

УДК 616.21  
ББК 56.8я73  
О-85

*Затверджено Міністерством освіти і науки України  
як підручник для студентів медичних закладів вищої освіти  
(лист № 1/11-2899 від 8 квітня 2010 р.)*

*Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України  
як підручник для студентів медичних закладів вищої освіти  
(лист № 08.01-47/675 від 14 квітня 2010 р.)*

**Рецензенти:**

*Р.А. Абизов, проф., засл. діяч науки і техніки України;  
В.Р. Деменков, проф., засл. діяч науки і техніки України;  
М.Б. Крук, проф.*

**Оториноларингологія** : підручник / Д.І. Заболотний, Ю.В. Мігін,  
О-85 С.Б. Безшапочний, Ю.В. Деєва. — 4-е вид. — К.: ВСВ “Медицина”,  
2020. — 472 с. + 32 с. кольор. вкл.  
ISBN 978-617-505-825-1

У підручнику розглянуто питання з усіх розділів клінічної оториноларингології. Описано найповічні досягнення в оториноларингології, відображено сучасні погляди на етіологію, патогенез, клінічну картину, класифікацію й лікування хвороб ЛОР-органів. В окремих розділах розповідається про такі види патології, як інфекційні гранульоми верхніх дихальних шляхів, пухлини вуха і верхніх дихальних шляхів, сторонні тіла гортані, трахеї, бронхів і стравоходу.

Підручник добре ілюстровано.

Для студентів медичних закладів вищої освіти, лікарів-інтернів, курсантів, клінічних ординаторів, магістрів і практичних лікарів-оториноларингологів.

УДК 616.21  
ББК 56.8я73

© Д.І. Заболотний, Ю.В. Мігін,  
С.Б. Безшапочний, Ю.В. Деєва, 2010, 2020  
© ВСВ “Медицина”, оформлення, 2020

ISBN 978-617-505-825-1

## ЗМІСТ

<b>З історії розвитку оториноларингології в Україні</b> .....	7
<b>Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження ЛОР-органів</b> .....	23
Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження слухового аналізатора.....	23
Анатомія слухового аналізатора .....	23
Фізіологія слухового аналізатора.....	36
Дослідження слуху .....	42
Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження вестибулярного (статокінетичного) аналізатора .....	61
Клінічна анатомія вестибулярного аналізатора.....	61
Фізіологія вестибулярного аналізатора .....	66
Дослідження вестибулярного аналізатора .....	71
Дослідження спонтанних вестибулярних реакцій.....	73
Експериментальні проби.....	84
Вестибулометрія в професійному відборі.....	87
Оцінювання результатів вестибулометрії.....	91
Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження носа і приноскових пазух.....	95
Зовнішній ніс.....	95
Носова порожнина.....	96
Приноскові пазухи.....	100
Фізіологія носа.....	103
Методи дослідження носа.....	106
Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження глотки.....	108
Клінічна анатомія глотки.....	108
Фізіологія глотки .....	113
Методи дослідження глотки.....	115
Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження гортані.....	117
Клінічна анатомія гортані.....	117
Фізіологія гортані .....	125
Методи дослідження гортані.....	127
Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження трахеї та бронхів.....	131

Клінічна анатомія трахеї та бронхів .....	131
Фізіологія трахеї та бронхів.....	132
Методи дослідження трахеї та бронхів .....	132
Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження стравоходу	135
Клінічна анатомія стравоходу .....	135
Фізіологія стравоходу .....	136
Методи дослідження стравоходу .....	137
<b>Хвороби вуха</b> .....	142
Аномалії розвитку вуха.....	142
Травматичні ушкодження вуха .....	143
Сторонні тіла зовнішнього слухового ходу .....	149
Сірчана пробка.....	150
Зовнішній отит .....	151
Фурункул зовнішнього слухового ходу .....	152
Зовнішній дифузний отит .....	153
Гострий гнійний середній отит .....	154
Мастоїдит .....	160
Хронічне запалення середнього вуха.....	168
Лабіринтит.....	180
Отогенні внутрішньочерепні ускладнення й отогенний сепсис ....	183
Отогенний розлитий гнійний менінгіт (лептоменінгіт).....	185
Тромбоз сигмоподібної пазухи та отогенний сепсис.....	187
Екстра- і субдуральний абсцеси середньої та задньої черепних ямок.....	189
Отогенні абсцеси півкуль головного мозку і мозочка .....	192
Негнійні захворювання вуха.....	204
Гострий і хронічний катар середнього вуха. Ексудативний отит	204
Сенсоневральна приглухуватість.....	212
Отосклероз.....	219
Хвороба Меньєра.....	225
Приглухуватість, глухота, глухонімота.....	230
<b>Хвороби носа і приносних пазух</b> .....	236
Аномалії розвитку зовнішнього носа і носової порожнини .....	236
Травматичні ушкодження носа і приносних пазух.....	238
Сторонні тіла носової порожнини і риноліти .....	241
Викривлення носової перегородки .....	242
Носова кровотеча.....	243
Гематома й абсцес носової перегородки .....	247
Захворювання зовнішнього носа.....	248
Червоний ніс.....	248

Ринофіма.....	249
Сикоз.....	250
Екзема .....	250
Фурункул і карбункул носа .....	251
Бешиха носа .....	253
Відмороження зовнішнього носа .....	254
Опік зовнішнього носа .....	255
Гострий риніт .....	255
Хронічний риніт.....	257
Синуїт.....	262
Гострий гайморит .....	265
Хронічний гайморит.....	267
Гострий фронтит.....	270
Хронічний фронтит .....	271
Гострий етмоїдит .....	271
Хронічний етмоїдит.....	272
Гострий сфеноїдит.....	273
Хронічний сфеноїдит .....	273
Орбітальні і внутрішньочерепні ускладнення риногенного походження.....	273
Орбітальні риногенні ускладнення.....	275
Внутрішньочерепні риногенні ускладнення.....	278
<b>Хвороби глотки</b> .....	289
Травми.....	289
Сторонні тіла.....	291
Гострий фарингіт .....	292
Хронічний фарингіт.....	293
Лептотрихоз (фарингомікоз) .....	295
Гострі і хронічні запалення мигдаликів (гострий і хронічний тонзиліт).....	298
Класифікація тонзилітів .....	298
Первинна ангіна.....	299
Вторинна ангіна .....	306
Ускладнення ангіни.....	308
Дифтерія глотки.....	318
Хронічний тонзиліт .....	322
Гіпертрофія піднебінних мигдаликів.....	329
Гіпертрофія і хронічне запалення глоткового мигдалика .....	330
Гіпертрофія і хронічне запалення язикового мигдалика .....	333
<b>Хвороби гортані</b> .....	339

Набряк гортані .....	339
Стеноз гортані .....	341
Травми гортані і трахеї .....	343
Гострий ларингіт .....	346
Гортанна ангіна .....	348
Флегмонозний ларингіт .....	349
Хондроперихондрит гортані .....	351
Гострий ларинготрахеїт у дітей .....	352
Дифтерія гортані .....	357
Хронічний ларингіт .....	358
Передпухлинні захворювання гортані .....	363
Трахеотомія і трахеостомія .....	365
<b>Інфекційні гранульоми верхніх дихальних шляхів .....</b>	<b>373</b>
Склерома .....	373
Туберкульоз .....	380
Сифіліс .....	383
<b>Пухлини вуха і верхніх дихальних шляхів .....</b>	<b>386</b>
Пухлини вуха .....	387
Доброякісні пухлини вуха .....	387
Злоякісні пухлини вуха .....	388
Пухлини носа і приносових пазух .....	389
Доброякісні пухлини носа і приносових пазух .....	389
Злоякісні пухлини носа і приносових пазух .....	391
Пухлини глотки .....	395
Доброякісні пухлини глотки .....	395
Злоякісні пухлини глотки .....	399
Пухлини гортані .....	402
Доброякісні пухлини гортані .....	402
Злоякісні пухлини гортані .....	404
<b>Сторонні тіла гортані, трахеї і бронхів .....</b>	<b>414</b>
<b>Сторонні тіла стравоходу .....</b>	<b>418</b>
<b>Опіки стравоходу .....</b>	<b>423</b>
<b>Додатки .....</b>	<b>430</b>
<b>Іменний покажчик .....</b>	<b>461</b>
<b>Предметний покажчик .....</b>	<b>462</b>

## З ІСТОРІЇ РОЗВИТКУ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ В УКРАЇНІ

Оториноларингологія — клінічна дисципліна, що вивчає морфологію, фізіологію та патологію вуха, верхніх дихальних шляхів і прилеглих до них ділянок. Її назва походить від грецьких слів: *otos* — вухо, *rhinos* — ніс, *laryngos* — гортань і *logos* — учення. Скорочено, за першими літерами слів, що означають основні розділи, спеціальність називають ЛОР.

Із середини XIX ст. розпочалося виділення оториноларингології в самостійну дисципліну. Підставою для об'єднання хвороб вуха, горла і носа стала анатоμο-топографічна єдність цих органів, їх фізіологічний та функціональний взаємозв'язок, а також уведення в практику дослідження ЛОР-органів ендоскопічних методів. Це сприяло створенню нових діагностичних, лікувальних і хірургічних методик, дало змогу розробити клінічну характеристику гострих та хронічних захворювань вуха і верхніх дихальних шляхів.

Німецький лікар F. Hofmann (1841) став оглядати глибокі ділянки вуха, носа і горла за допомогою дзеркала, у центрі якого у вигляді кружальця було зчищено амальгаму. Пізніше вюрцбурзький лікар A.F. Troeltsch на основі цього створив лобовий рефлектор. Лондонський учитель співів M. Garsia (1854) (див. вклейку, фото 1) запропонував метод непрямой ларингоскопії. Після уведення його в практику було розробле-

но методики задньої (1859), а згодом передньої і середньої риноскопії (70-і роки XIX ст.). К. Ziem (1880) розробив новий діагностичний метод — пробну пункцію верхньощелепної пазухи. Методику радикального хірургічного втручання з приводу гаймориту розробили G.W. Caldwell (1893) і Н. Luc (1897). Працями німецького лікаря Н. Schwartze (1873), який запропонував операцію антротомії, започатковано отохірургію.

Популяризації та впровадженню оториноларингології в лікарську практику і медичну науку сприяли приват-доцентські курси, що були організовані в багатьох університетах. До цього курс вухних хвороб на медичних факультетах читали лише ентузіасти.

На медичному факультеті Київського університету св. Володимира про деякі захворювання ЛОР-органів згадувалось у лекціях з хірургії, терапії та інших дисциплін. Так, перші лекції із захворювань гортані 1860—1862 рр. читав доцент кафедри акушерства, доктор медицини І.П. Лазаревич, а із захворювань вуха в курсі теоретичної та оперативної хірургії — професор Ю.К. Шимановський, який 1861 р. видав посібник з пластичної хірургії. Приват-доцентський курс із рино- та ларингології 1864—1866 рр. читав Л.А. Маровський. Він написав чимало праць, присвячених хворобам вуха, горла і носа (“Про лікування крупу”, “Про причини глухоти”), переклав посібник із ларингоскопії Тобольда. Із 1876 до 1880 р. приват-доцентський курс із отіатрії читав М.В. Успенський. Його лекції мали великий успіх серед студентів. 1882—1884 рр. лекції з отіатрії продовжив читати М.М. Жук. Істотне значення для розвитку оториноларингології мала діяльність українського хірурга й оториноларинголога, заслуженого професора й академіка, випускника медичного факультету Київського університету св. Володимира М.М. Волковича (1858—1928) (див. вклейку, фото 2), який з 1889 до 1903 р. вів на факультеті курс з оториноларингології у вигляді практичних занять і лекцій. Велика заслуга М.М. Волковича полягає в тому, що він одним із перших приділив належну увагу вивченню склери верхніх дихальних шляхів і взяв участь у розробленні питань етіології, патогенезу та лікування цієї хвороби. Його докторська дисертація “Риносклерома з клінічної, патологоанатомічної та бактеріологічної точок зору” (1888) і нині становить інтерес для тих, хто вивчає цю проблему. 1896 р. на VI Пироговському з’їзді М.М. Волкович запропонував спосіб кістковопластичного розтину лобової пазухи, а 1905 р. — кістковопластичного розтину соскоподібного відростка у

хворих на мастоїдит. 1897 р. М.М. Волкович уперше в Росії опублікував повідомлення про два випадки екстирпації гортані внаслідок ракового ураження, а 1902 р. — дані про лікування хворих із хронічними звуженнями гортані шляхом застосування ларингофісури і ларингостомії. 1909 р. М.М. Волкович опублікував велику працю, присвячену ринопластиці. У праці “Про вивихи і переломи” написано цілий розділ про вивихи та переломи хрящів гортані.

Наприкінці XIX та на початку XX ст. оториноларингологія, що була майже терапевтичною дисципліною, перейшла переважно на хірургічні методи лікування. Поступово, у міру життєвих потреб, почали створюватися спеціальні клініки. Перше в Києві ЛОР-відділення на 20 ліжок у Кирилівській лікарні було відкрито 1900 р. О.С. Деленсом — одним із перших бронхоскопістів. Засновником клінічного відділення ЛОР-хвороб, яке відкрилося 1906 р. в Київському військовому госпіталі, був М.П. Трофімов (1861—1918). 1903 р. він отримав звання приват-доцента і почав читати курс оториноларингології на медичному факультеті Київського університету, користуючись госпітальним матеріалом на практичних заняттях. Результатом діяльності клініки була 261 операція за рік. Смертність не перевищувала 0,4 %. Найбільше було виконано антротомій — 86, радикальних операцій на вусі — 5, майже не було операцій на приносних пазухах і гортані. Заслуга М.П. Трофімова в тому, що він об’єднав навколо себе групу лікарів і організував у Києві ЛОР-секцію місцевого лікарського товариства.

Після смерті М.П. Трофімова приват-доцентський курс з 1918 до 1921 р. читав доктор медицини О.В. Беляєв.

В іншому великому місті України — Одесі — уже в 70-х роках XIX ст. в галузі оториноларингології працював С.Г. Погребінський (організував перший амбулаторний прийом), а з 1876 р. — колишній вихованець медикохірургічної академії Карл Багров (1844—1902). Однак розвитку оториноларингології в Одеській губернії значною мірою завдячують І.С. Гешеліну (1853—1926) і К.М. Шмідту (1857—1915). І.С. Гешелін працював кілька років у земстві, а потім — у Відні у професора Політцера. Повернувшись 1882 р. до Одеси, він очолив ЛОР-амбулаторію, і невдовзі кількість її відвідувачів становила близько 100 осіб за добу. І.С. Гешелін самостійно робив усі амбулаторні операції, а в хірургічному відділенні виконував антротомію за методом Швартце. Пізніше, першим в Україні, він почав робити радикальні операції на вусі. Тільки 1889 р. І.С. Гешеліну вдалося відкрити перше стаціонарне ЛОР-відділення, спочатку на 6 місць, а згодом збільшити його до 24

місць. Хоча організацію приват-доцентських курсів з оториноларингології І.С. Гешеліну було заборонено, у нього працювало багато лікарів, які обрали оториноларингологію своїм фахом. Багато його учнів роз'їхалися по сусідніх містах і сприяли розвитку оториноларингології в провінції. І.С. Гешелін організував в Одесі ЛОР-товариство, а також школу для глухонімих дітей найбідніших верств населення.

К.М. Шмідт, приїхавши 1887 р. до Одеси, обійняв посаду консультанта в євангелічній лікарні і вів там амбулаторний прийом з оториноларингології, багато оперував, госпіталізуючи хворих у хірургічне відділення лікарні. К.М. Шмідт першим в Україні 1903 р. видалив сторонній предмет із бронхів (шляхом нижньої трахеобронхоскопії). Він брав участь в організації роботи Одеського ЛОР-товариства, головою якого був до кінця свого життя. На XII міжнародному з'їзді лікарів у Москві К.М. Шмідт зробив доповідь про отогенний сепсис. Крім дисертації (1903) він написав низку праць. Йому зобов'язаний своєю появою популярний свого часу посібник із вушних хвороб Гартмана в перекладі російською мовою.

Серед інших одеських оториноларингологів слід згадати про П.К. Куликівського (1861—1908). Упродовж 17 років він працював спочатку лікарем для бідних, а потім ординатором з оториноларингології в міській лікарні, де заснував ЛОР-відділення.

Треба відзначити і діяльність І.А. Гуровича (1862—1915). Він заснував ЛОР-відділення у військовому госпіталі і першим в Одесі зробив антротомію за методом Швартце (1882).

У Харківському університеті в цей період одночасно одержали звання приват-доцентів із терапії та ларингоскопії М.М. Ломиковський та А.М. Шилтов. М.М. Ломиковський вів практичні заняття і першим у Харкові видалив поліп гортані ендоларингеально. Він написав близько 10 праць з оториноларингології. А.М. Шилтов читав лекції з риноларингології, але практичних занять не вів і не оперував.

Попри те, що кількість оториноларингологів в Україні зростає, стан справ з амбулаторною і стаціонарною допомогою був поганим. Так, за О.С. Деленсом, який збирав матеріали до III Всеросійського з'їзду оториноларингологів (Київ, 1914), у ЛОР-стаціонарах Петербурга було лише 54 ліжка, у Москві — 90, у Києві — 20, в Одесі — 60. На всю Україну було всього близько 25 оториноларингологів, не було жодної самостійної ЛОР-клініки. Викладання оториноларингології на медичних факультетах залишалося необов'язковим. Унаслідок такого

становища в період з 1904 до 1909 р. кількість новобранців, комісованих через вушні хвороби, дорівнювала кількості комісованих через хвороби органів дихання і туберкульоз. З армії звільняли 18,5 % солдатів через гнійні захворювання вуха. Масовий призов в армію під час першої світової війни показав, що багато молоді, особливо сільської, стали інвалідами через глухоту внаслідок невилікуваних свого часу хвороб вуха.

ЛОР-захворювання становили третину всіх захворювань взагалі, а смертність унаслідок внутрішньочерепних ускладнень становила 0,75 % від загальної смертності. В Україні вушними хворобами було уражено від 20 до 32 % населення, у тому числі 24 % дітей шкільного віку (О.О. Скрипт, 1929).

1921 р. сталась історична подія: оториноларингологію було включено до програм медичних факультетів і медичних інститутів як обов'язковий предмет.

1922 р. уперше в Україні відкрито кафедру оториноларингології в Харківському медичному інституті, яку очолив професор С.Г. Сурукчі (1862—1932). Він завідував кафедрою до 1929 р., потім її очолив професор Дніпропетровського медичного інституту С.М. Компанієць (1873—1941). Закінчивши 1897 р. медичний факультет Київського університету, С.М. Компанієць спочатку вивчав патологічну анатомію при Петербурзькій військово-медичній академії, одночасно цікавився питаннями оториноларингології, особливо фізіологією і патологією внутрішнього вуха. 1912 р. С.М. Компанієць захистив дисертацію на ступінь доктора медицини. Вийшла його монографія “До питання про частоту удаваної глухоти серед потерпілих від нещасних випадків і про методи її виявлення”. Із 1900 р. С.М. Компанієць жив у Катеринославі (Дніпропетровську). Тут з 1920 р. він викладав оториноларингологію в медичному інституті спочатку як доцент, а з 1921 р. — як професор. Очоливши 1930 р. ЛОР-кафедру Харківського медичного інституту вдосконалення лікарів, а пізніше і ЛОР-кафедру стоматологічного інституту, С.М. Компанієць сприяв поліпшенню підготовки ЛОР-кадрів і наукової роботи. 1932 р. С.М. Компанієць одержав звання заслуженого професора. Він є автором 124 друкованих наукових праць, присвячених найрізноманітнішим питанням фізіології внутрішнього вуха і методиці його дослідження, повітряним контузіям вуха, вогнепальним ураженням верхніх дихальних шляхів, глухонімоті. Учений був засновником і редактором (1924—1941)

“Журнала ушных, носовых и горловых болезней”, за його редакцією видано фундаментальний посібник “Болезни уха, носа и горла”. 1938 р. за ініціативою С.М. Компанійця було скликано I з’їзд оториноларингологів України.

Слід відзначити плідну діяльність у галузі оториноларингології ще двох харківських фахівців — М.Д. Сахніна і Г.С. Трамбицького. М.Д. Сахнін займався питаннями патології та профілактики ЛОР-захворювань у дітей і підлітків. Професор Г.С. Трамбицький дуже багато зробив для вивчення професійних захворювань ЛОР-органів та їх профілактики.

Подальшому розвитку цієї спеціальності в Харкові і загалом в Україні сприяло відкриття 1930 р. у Харкові Українського державного науково-практичного інституту хвороб вуха, горла, носа і мовлення на чолі з О.О. Скриптом. Із 1902 р. О.О. Скрипт працював в Обухівській лікарні в Петербурзі, а згодом у терапевтичному і ларингоскопічному відділеннях Харківської Олександрівської лікарні. 1904 р. він перейшов на роботу в хірургічну факультетську клініку. З 1911 р. О.О. Скрипт викладав оториноларингологію в Харківській фельдшерській школі, а з 1918 р., одержавши в хірургічній клініці посаду асистента з хвороб вуха, горла і носа, розпочав педагогічну діяльність у галузі оториноларингології.

В інституті розроблялися такі теми: “Застосування інгаляцій на шкідливих виробництвах”, “Анатомія верхніх дихальних шляхів і органа слуху”, “Вивчення лімфоаденоїдного глоткового кільця”, “Операції на соскоподібному відростку”, “Хронічний тонзиліт”. Діяльність інституту сприяла розвитку оториноларингологічної науки і практики в Україні. Його співробітники брали активну участь у плануванні мережі оториноларингологічних закладів і здійснювали організаційно-методичне керування ними, готували кадри фахівців. Інститут мав філіали на базі оториноларингологічних клінік Київського, Одеського, Дніпропетровського та Донецького медичних інститутів і опорні пункти, розташовані в міжрайонних центрах, які очолювали А.М. Натанзон, Я.О. Барський, Т.М. Грушковський. Інститут проіснував до лютого 1955 р.

В Одесі професором ЛОР-кафедри було обрано О.М. Пучківського (1920), а після його переїзду до Києва — О.І. Гешеліна — автора низки праць з питань мастоїдиту, внутрішньочерепних ускладнень, агранулоцитарної ангіни, пухлин. Потім кафедру очолив професор

Л.А. Зарицький — автор видання про склерому дихальних шляхів, а також підручника українською мовою для студентів медичних інститутів “Хвороби вуха, носа, горла”. Першим професором на ЛОР-кафедрі Одеського інституту вдосконалення лікарів був О.М. Пучківський, потім — М.С. Розенблат.

У Дніпропетровському медичному інституті кафедру оториноларингології заснував професор С.М. Компанієць, який 1930 р. перейшов на ЛОР-кафедру Харківського медичного інституту. На його місце обрали приват-доцента Харківського медичного інституту Я.О. Гальперіна, який залишив кафедру 1934 р. Кафедру очолив професор Л.А. Луковський. Його власні праці та праці очолюваного ним колективу зробили вагомий внесок у проблеми тонзиліту.

Кафедру оториноларингології Дніпропетровського інституту вдосконалення лікарів з 1930 до 1938 р. очолював професор А.Л. Гінзбург, який проводив хірургічне лікування хворих на озену. 1939 р. він став завідувачем кафедри оториноларингології I-го Київського медичного інституту. Кафедра започаткувала свою роботу 1922 р., її першим завідувачем став професор О.М. Пучківський.

О.М. Пучківський (1881—1937) закінчив Петербурзьку військово-медичну академію 1905 р., працював у вушному відділенні Московського військового госпіталю. 1907—1911 рр. він завідував вушними відділеннями в різних військових госпіталях, 1911 р. захистив докторську дисертацію. 1918 р. його обрали на посаду головного лікаря Одеського клінічного госпіталю. З ініціативи О.М. Пучківського організовано першу в Одесі ЛОР-клініку. 1920 р. він став професором ЛОР-кафедри Одеського медичного інституту. Багато уваги О.М. Пучківський приділив вивченню склероми. Перу вченого належить понад 100 наукових праць із різних питань оториноларингології: туберкульоз верхніх дихальних шляхів, новоутворення ЛОР-органів, отосклероз, патологія ЛОР-органів у дітей, реконструктивно-відновні операції. Він запропонував використовувати трихлороцтову кислоту для закриття сухих перфорацій барабанної перетинки. 1937 р. О.М. Пучківського було репресовано. Із 1938 до 1939 р. обов’язки завідувача кафедри тимчасово виконував доцент Л.Л. Гіренко, з 1939 до 1944 р. — професор А.Л. Гінзбург.

У Києві на той час функціонував 2-й медичний інститут (відкритий 1935 р.), в якому кафедру оториноларингології з початку заснування і

до початку Великої Вітчизняної війни очолював професор Я.О. Шварцберг (1885—1969).

Майже водночас зі створенням кафедри оториноларингології Київського медичного інституту таку саму кафедру організовано і в Київському інституті вдосконалення лікарів. Очолив її С.С. Ставракі, який спеціалізувався з питань оториноларингології в Берліні та Лозанні. 1932 р. завідувачем цієї кафедри обрали професора М.Я. Харшака, а С.С. Ставракі обійняв посаду професора Київського медичного стоматологічного інституту.

М.Я. Харшак (1871—1940) закінчив медичний факультет Київського університету, з 1902 р. працював екстерном у хірургічному відділенні Олександрівської лікарні у професора М.М. Волковича. Під час російсько-японської війни він завідував хірургічним відділенням на 200 ліжок у Харбїні. 1906 р. М.Я. Харшак вивчав оториноларингологію в Петербурзькому інституті вдосконалення лікарів, 1907 р. організував амбулаторний прийом хворих в Олександрівській лікарні, 1913 р. підвищував свою кваліфікацію в Берліні, де вивчав бронхоезофагоскопію та методики проведення операцій на гортані у професора Глюка. Із 1922 р. він працює приват-доцентом, а з 1930 р. — професором ЛОР-кафедри Київського інституту вдосконалення лікарів. Наукові праці М.Я. Харшака висвітлюють проблеми раку шийного відділу стравоходу, лікування хронічного стенозу гортані, озени, абсцесу мозку, ускладнень сторонніх тіл стравоходу шляхом зовнішньої езофаготомії. М.Я. Харшак був головою Київського наукового товариства оториноларингологів, головою Українського склеромного комітету.

Розвивалась оториноларингологія і на території Західної України. Відомий львівський хірург Євген-Тит Бурачинський обіймав посади і загального хірурга, і оториноларинголога. Із 1925 р. він завідував хірургічним і оториноларингологічним відділеннями поліклініки “Народна лічниця”, був одним з ініціаторів створення Українського госпітально. Викладання оториноларингології на медичному факультеті Львівського університету вели німецькою та польською мовами. Початок викладання оториноларингології як самостійної дисципліни пов’язаний з ім’ям професора А. Юраша.

1 вересня 1908 р. в будинку № 9 по вулиці Гауснера (нині вул. Г. Сковороди) професор А. Юраш, який приїхав із Гайдельберга, прочитав першу лекцію з оториноларингології. Водночас у сусідній кімнаті відбувався амбулаторний прийом хворих із недугами носа, горла і

вуха. А. Юраш керував кафедрою з 1908 до 1914 р. Він був одним із перших досліджувачів склероми. Поряд із цим А. Юраш вивчав фізіологію приносних пазух, займався вдосконаленням методів дослідження слуху за допомогою камертонів, хірургічним лікуванням новоутворень верхніх дихальних шляхів. І нині широко використовують щипці Юраша для видалення пухлин носової частини горла, канюлю Юраша для тривалого дренажу верхньощелепної пазухи.

Із 1919 до 1946 р. кафедру очолював професор Т.О. Залевський, який одержав медичну освіту в Петербурзі. До 1919 р. він працював у так званих вушних палатах загальнохірургічної клініки, вивчав епідеміологію склероми, її клініку, а також діагностику і лікування поширеного на той час мастоїдиту. Низку праць Т.О. Залевського присвячено термометрії зовнішнього слухового ходу як методиці діагностики захворювань середнього вуха, діагностичній цінності калоричного ністагму та ін. 1924 р. Т.О. Залевський організував перший оториноларингологічний стаціонар у Львові, який розташовувався в перебудованій військовій казармі і мав спочатку 40 ліжок. 1945 р. Т.О. Залевський переїхав до Польщі.

Із 1947 до 1963 р. кафедрою завідував проф. С.В. Михайловський — один із перших організаторів експедицій в ендемічні осередки склероми, автор низки наукових праць, присвячених цій тематиці.

Із 1963 до 1981 р. кафедру очолював професор Р.О. Бариліак. 1935 р. він закінчив медичний факультет Львівського університету, працював ординатором хірургічного відділення. Із 1945 до 1962 р. був доцентом, із 1963 до 1981 р. — завідувачем кафедри Львівського медичного інституту, а з 1981 до 1984 р. — науковим консультантом цієї кафедри. Р.О. Бариліак вивчав патоморфологію склеромної гранульоми, її імунологію. Він був організатором конференції з питань склероми (1967 р.). Відомі праці Р.О. Бариліака та його учнів із питань ендоскопії, діагностики і видалення сторонніх тіл із дихальних шляхів і стравоходу, хірургії середнього вуха, гортані та горла. Значний внесок зробив Р.О. Бариліак у підготовку кваліфікованих оториноларингологічних кадрів. Упродовж 20 років він керував Львівським обласним науковим товариством оториноларингологів.

Значно пізніше було відкрито кафедри в Чернівцях, Тернополі, Івано-Франківську, Ужгороді.

Перед початком Великої Вітчизняної війни, після смерті С.М. Компанійця кафедру Харківського медичного інституту очолив

його учень А.М. Натанзон, а завідувачем кафедри інституту вдосконалення лікарів було обрано професора Л.Л. Фрумїна. Незадовго до цього в Києві помер завідувач кафедри Інституту вдосконалення лікарів М.Я. Харшак, кафедру очолив його учень професор О.С. Коломїйченко.

1938 р. при Наркоматі охорони здоров'я УРСР створено Оториноларингологічну раду, до якої увійшли фахівці, що мали клінічний, науково-педагогічний та організаційний досвід. Першим інспектором ради призначено Л.А. Зарицького. На I Українському з'їзді оториноларингологів було підведено підсумки розвитку оториноларингології в Україні за 20 років, намічено завдання на перспективу. На цей час кількість оториноларингологів у республіці досягла 608, а спеціалізованих ліжок — 1643.

Під час Великої Вітчизняної війни система охорони здоров'я України зазнала суворих випробувань. У період відбудови країни стояло завдання відновити довоєнний рівень охорони здоров'я. Ентузіастами в підготовці кадрів стали обласні фахівці, а також відомі українські вчені О.С. Коломїйченко, Л.А. Луковський, Л.Л. Фрумїн, Я.О. Шварцберг та ін.

Професор Я.О. Шварцберг, який завідував кафедрою оториноларингології Київського медичного інституту, був призначений головним оториноларингологом МОЗ України. Він також очолив Київське наукове ЛОР-товариство.

1948 р. в Києві відбувся II з'їзд оториноларингологів України. У його роботі взяли участь багато визначних учених: Б.С. Преображенський, В.Г. Воячек, Я.С. Тьомкін та ін. Головою правління Республіканського ЛОР-товариства було обрано Я.О. Шварцберга.

На ЛОР-кафедрах продовжували наукові дослідження з проблем тонзиліту, склероми, діагностики і видалення сторонніх тіл зі стравоходу та дихальних шляхів, удосконалювали методи консервативного і хірургічного лікування інших захворювань органів дихання та вуха. Вагомий внесок у вивчення цих проблем зробила кафедра оториноларингології Київського медичного інституту. Із 1963 р. завідувачем кафедри був професор І.А. Курилін (1918—1984), а Я.О. Шварцберг — консультантом. Клініка стала республіканським центром реконструктивно-відновної хірургії, а також міським центром лікування хворих із внутрішньочерепними ускладненнями, надання допомоги хворим зі сторонніми тілами дихальних шляхів і стравоходу. Кафедра набуває

статусу наукового, навчально-медичного і клінічного центру для ЛОР-кафедр медичних інститутів України.

І.А. Курилін був головним редактором “Журнала ушних, носових і горлових болезней”, головою Українського наукового товариства оториноларингологів. За розроблення нових методів відновної хірургії ЛОР-органів 1979 р. він був нагороджений Державною премією України (спільно з Ф.О. Тишком, М.Ф. Федунюм, Г.М. Титарем).

Науково-координаційним центром оториноларингології в Україні є Київський НДІ отоларингології, відкритий 1960 р. (нині Державна Установа “Інститут оториноларингології ім. проф. О.С. Коломїйченка АМН України”). Засновником і першим директором інституту був член-кореспондент АН УРСР, професор О.С. Коломїйченко (1898—1974) (див. вклейку, фото 3). 1977 р. його ім'я — присвоєно цьому інституту.

О.С. Коломїйченко 1919 р. вступив на медичний факультет Київського університету і 1924 р. закінчив його. У студентські роки виявив великий інтерес до оториноларингології. Цьому захопленню сприяв М.М. Волкович, клініка якого стала для студента О.С. Коломїйченка першою школою хірургічної майстерності. Закінчивши університет, О.С. Коломїйченко працює в шепетівській лікарні (1924—1928 р.), де розкрився його лікарський талант. 1928 р. його зараховано асистентом кафедри Київського інституту вдосконалення лікарів. Ця кафедра стала для нього школою лікарської та педагогічної майстерності. 1936 р. він здобуває ступінь кандидата медичних наук, цього самого року отримує звання доцента, а 1941 р. стає доктором медичних наук, з 1944 р. — професором, завідувачем кафедри. 1966 р. вчений передає завідування кафедрою своєму учневі професорові С.І.Мостовому.

Упродовж 50 років О.С. Коломїйченко займався лікарською діяльністю. Неперсвершений діагност, віртуозний хірург, який здійснив понад 30 000 операцій, він своєю професійною майстерністю заслужив повагу, вдячність і довіру хворих. Внесок О.С. Коломїйченка в оториноларингологію надзвичайно великий. Він є автором понад 200 наукових праць, 8 монографій. О.С. Коломїйченко був найвизначнішим ЛОР-онкологом. Він особисто виконав понад 500 ларингектомій, понад 100 операцій Крайля, впровадив у практику оригінальні хірургічні методи лікування хворих на рак гортані. Учений розробив методику так званого кисетного шва, завдяки якому пришивдшується загоювання рани після ларингектомії, та методику езофагостомії, що її застосовують у хворих на рак стравоходу та із запущеним його ший-



ного відділу. В усіх країнах світу відомі роботи О.С. Коломійченка, присвячені боротьбі з глухотою і приглухуватістю. Уперше в СРСР 1957 р. він виконав операцію з приводу отосклерозу. Пізніше він удосконалив цю операцію, розробив оригінальні способи стапедопластики. Велике наукове і практичне значення мають праці вченого, присвячені причинам, механізму розвитку, діагностиці та лікуванню внутрішньочерепних ускладнень. Учений розробив метод безтампонного лікування хворих з отогенними абсцесами мозку, що відіграв значну роль у зниженні летальності від цих ускладнень у разі відсутності антибіотиків.

Величезний внесок зробив О.С. Коломійченко в становлення і розвиток дитячої оториноларингології. Він розробив показання і методику проведення антропункції і тимпанопункції в дітей з отоанtritом, які хворіють на парентеральні форми диспепсії. Це сприяло зниженню смертності внаслідок такої патології. Значним внеском у проблему лікування пацієнтів із хронічним тонзилітом було дослідження О.С. Коломійченка та його учнів щодо застосування ультразвукової терапії. Під його керівництвом експериментально обґрунтовано і введено в онкологічну лікарську практику лазер. До 1973 р. О.С. Коломійченко був головним оториноларингологом МОЗ України.

Створення Інституту отоларингології в Україні було викликано потребою поглибленого розроблення наукових проблем з оториноларингології, підвищення ефективності лікувально-профілактичної допомоги населенню, розроблення і впровадження в практику охорони здоров'я нових методів діагностики і лікування, здійснення методичного керівництва профільними кафедрами і стаціонарами. З перших днів існування Інститут підтримує наукові зв'язки з профільними закладами Росії, лабораторіями НДІ інших профілів, кафедрами оториноларингології України та інших держав, видатними вченими зарубіжних країн. 1964 р. вчені України, РРФСР, Грузії отримали високу оцінку за розроблення і впровадження в практику слуховідновних операцій у хворих на отосклероз: О.С. Коломійченкові, М.О. Преображенському, В.Ф. Нікітіній, К.Л. Хілову, С.М. Хечинашвілі було присуджено Ленінську премію.

У школі О.С. Коломійченка виховано покоління відомих учених, серед яких С.І. Мостовий, І.А. Курилін, О.А. Євдощенко, О.І. Циганов, В.О. Гукович, І.А. Яшан, В.В. Щуровський, Ю.О. Сушко, Г.Е. Тімен, Т.В. Шидловська, В.Г. Базаров, Г.А. Опанащенко та ін.

Після переходу 1974 р. О.С. Коломійченка на посаду консультанта директором Інституту став професор О.І. Циганов (1928—1985). Головними напрямками науково-практичної діяльності О.І. Циганова були діагностика і терапія пухлин, а також запальні хвороби вуха, горла і носа. Він розробив новий метод ранньої діагностики, консервативного та оперативного лікування хворих із пухлинами вуха, горла і носа із застосуванням рентгенотерапії та глибокого охолодження. Під його керівництвом і за безпосередньої участі вперше науково обґрунтовано і широко запроваджено нові методи лікування запальних і алергійних хвороб вуха, горла і носа за допомогою ультразвуку, магнітних полів, глибокого охолодження. О.І. Циганов є автором 180 наукових праць, зокрема 7 монографій. За впровадження кріохірургії в клінічну практику 1977 р. його нагороджено Державною премією УРСР.

Інститут вирішує наукові проблеми оториноларингології, питання підвищення ефективності лікувально-профілактичної допомоги населенню, розробляє і впроваджує в практику охорони здоров'я нові методи діагностики і лікування, здійснює методичне керівництво профільними спеціалізованими кафедрами, стаціонарами і кабінетами України.

Київський НДІ отоларингології відіграє провідну роль у формуванні стрункої системи організації оториноларингологічної допомоги населенню України.

Із 1985 р. Інститут очолює доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, чл.-кор. АМН України Д.І. Заболотний.

Паралельно з виникненням нових розділів оториноларингології відбувалася подальша спеціалізація оториноларингологічної допомоги — онкологічної, фоніатричної та сурдологічної. Для лікування хворих зі злоякісними новоутвореннями створено спеціалізовані відділення "Голова — шия" при Київському НДІ отоларингології, у Луганському, Запорізькому, Харківському, Вінницькому та інших обласних онкологічних диспансерах. Організовано спеціалізоване відділення "Голова — шия" в Київському науково-дослідному рентгенологічному та онкологічному інституті.

Крім того, спеціалізовану допомогу хворим із пухлинами голови та шиї надають у клініках, які є базою кафедр оториноларингології і щелепно-мозкової хірургії академії удосконалення лікарів і медичних університетів, а також у відділеннях цього профілю обласних і міських лікарень.

Для підвищення якості та ефективності спеціалізованої допомоги хворим при Київському НДІ отоларингології було створено Республіканський науково-практичний фоніатричний центр. Першим його керівником був доктор медичних наук В.А. Тринос (1932—1985). Центр здійснює керівництво діяльністю наукових і практичних фоніатричних закладів України. За період його існування організовано фоніатричні кабінети в більшості обласних лікарень, а також у культурних закладах (оперних театрах, консерваторіях) та інститутах культури.

При Київському НДІ отоларингології 1978 р. відкрито Республіканський слуховідновний центр зі стаціонаром на 40 ліжок, що значно підвищило ефективність лікування хворих із порушеннями слуху. У кожній обласній і в багатьох міських лікарнях створено сурдологічні кабінети, завдяки яким значно поліпшилася медична і педагогічна допомога хворим цього профілю.

Київський НДІ отоларингології спільно з Українським товариством глухих створив комплекс апаратури для діагностики порушень слуху в дітей та його відновлення, який добре зарекомендував себе на практиці. У всіх обласних дитячих лікарнях створено сурдологічні кабінети. Значний внесок у розвиток цієї служби в Україні зробили С.М. Харшак та В.Г. Базаров.

З метою підвищення якості та ефективності допомоги хворим на склерому під керівництвом професора К.П. Дерепи організовано Республіканський склероматозний центр при Вінницькій обласній лікарні.

Українські оториноларингологи Ю.О. Сушко, І.А. Яшан, Б.Г. Ісків, О.Д. Гусаков доклали багато зусиль для розробки методики тимпанопластики.

Учені Київського НДІ отоларингології Ю.О. Сушко, О.М. Борисенко, О.В. Братусь 1991 р. вперше виконали успішні імплантації електронної завитки глухим.

Першу в Україні кафедру дитячої оториноларингології було створено 1969 р. при Київському інституті вдосконалення лікарів. Її очолила професор О.А. Євдощенко. За короткий термін було створено клінічну базу, оснащену необхідним обладнанням і апаратурою, підібрано викладацький колектив. Це дозволило вже з першого року існування кафедри забезпечити підготовку дитячих оториноларингологів на високому теоретичному і практичному рівні. Із 1975 р. у зв'язку з переходом О.А. Євдощенко на посаду завідувачки кафедри

оториноларингології Київського інституту вдосконалення лікарів цю кафедру очолив А.А. Лайко. Нині кафедрою завідує проф. А.Л. Косаківський.

Для популяризації досягнень у галузі оториноларингології та впровадження їх у широку лікувальну практику важливе значення має діяльність “Журнала вушних, носових і горлових хвороб”. Його започатковано 1924 р. в Дніпропетровську, а згодом стали видавати в Харкові, і, нарешті, у Києві. Журнал об'єднав навколо себе більшість ЛОР-клінік і ЛОР-товариств. Упродовж 18 років довоєнного періоду журнал висвітлював актуальні проблеми оториноларингології. Ініціатива і велика заслуга в поновленні 1959 р. видання журналу належить професорові О.С. Коломійченкові, який став його редактором. Він залучив до роботи в редколегії визначних оториноларингологів, а також відомих фахівців суміжних дисциплін. 1974—1984 рр. головним редактором був професор І.А. Курилін. Із 1984 р. головним редактором журналу стала професор О.А. Євдощенко, а з 1996 р. — чл.-кор. АМН України професор Д.І. Заболотний.

Нині випускається ще один журнал з нашої спеціальності — “Ринологія”.

В Україні проведено 10 республіканських з'їздів оториноларингологів: I — у Харкові (1938), II — у Києві (1948), III — у Києві (1964), IV — у Києві (1971), V — у Донецьку (1977), VI — у Львові (1983), VII — в Одесі (1989), VIII — у Києві (1995), IX — у Києві (2000), X — у Судаку (2005), XI — у Судаку (2010).

Нині в Україні діє 17 кафедр і курсів оториноларингології при вищих медичних навчальних закладах: Київському національному (завідувач — професор Ю.В. Мітін), Київському народної медицини (завідувач — професор Д.І. Заболотний), Вінницькому національному (завідувач — професор В.В. Кіщук), Луганському (завідувач курсу — професор В.Р. Демєнков), Дніпропетровському (завідувач — професор В.В. Березнюк), Донецькому (завідувач курсу — професор К.Г. Селєзньов), Запорізькому (завідувач — проф. В.В. Троян), Івано-Франківському (завідувач — професор В.В. Попович), Кримському (завідувач — доцент А.Г. Балабанцев), Львівському національному (завідувач — професор М.Б. Крук), Одеському (завідувач — професор С.М. Пухлик), Сумському (завідувач курсу — канд. мед. наук В.В. Смеянов), Полтавському (завідувач — професор С.Б. Безшапочний), Тернопільському (завідувач — професор О.І. Яшан), Ужгородському (за-

відувач курсу — доцент Н.М. Рішко), Харківському (завідувач — професор А.С. Журавльов), Чернівецькому (завідувач — доцент О.Г. Плаксивий). Працюють 5 кафедр при академіях післядипломної освіти і факультетах удосконалення лікарів вищих медичних навчальних закладів: національній медичній академії післядипломної освіти (завідувачі — професори Р.А. Абизов та А.Л. Косаковський), Харківській АПО (завідувач — професор Г.І. Гарюк), Запорізькій АПО (завідувач — професор О.Д. Гусаков), Донецькому державному медичному університеті ім. М. Горького (завідувач — професор С.К. Боєнко).

За даними на 2009 рік, в Україні працює 3376 оториноларингологів (у тому числі 705 дитячих), 48 ЛОР-онкологів і функціонує 7297 ЛОР-ліжок (із них 1711 — дитячих).

## КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛОР-ОРГАНІВ

### Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження слухового аналізатора

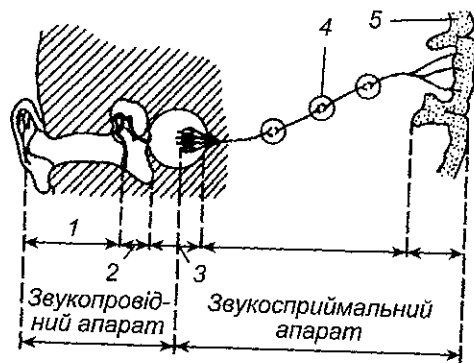
#### Анатомія слухового аналізатора

Слухова система є аналізатором звуків. У ній розрізняють звукопровідний та звукосприймальний апарати (див. вклейку, мал. 1). Звукопровідний апарат включає зовнішнє вухо, середнє вухо, лабіринтні вікна, мембранозні утворення та рідинні середовища внутрішнього вуха; звукосприймальний — волоскові клітини, слуховий нерв, нейронні утворення стовбура мозку і центри слуху (мал. 2).

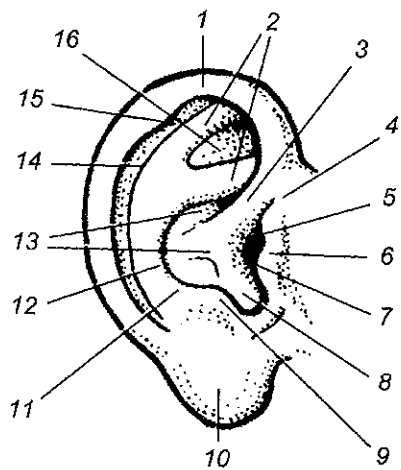
Звукопровідний апарат забезпечує проведення акустичних сигналів до чутливих рецепторних клітин, звукосприймальний — трансформує звукову енергію в нервові збудження та проводить її в центральні відділи звукового аналізатора.

**Зовнішнє вухо** (*auris externa*) включає вушну раковину (*auricula*) та зовнішній слуховий хід (*meatus acusticus externus*). Вушна раковина являє собою овальний утвір неправильної форми біля початку зовнішнього слухового ходу. Основу її становить еластичний хрящ, вкритий шкірою. У нижній частині раковини, яка називається вушною часточкою, або сержкою (*lobulus auriculae*), хрящ відсутній. Замість нього під шкірою міститься шар клітковини.

У вушній раковині розрізняють низку підвищень та ямок (мал. 3). Її вільний край, загнутий валикоподібно, називається завитком (*helix*).



Мал. 2. Схема звукопровідного і звукосприймального апаратів: 1 — зовнішнє вухо; 2 — середнє вухо; 3 — внутрішнє вухо; 4 — провідні шляхи; 5 — кірковий центр



Мал. 3. Основні анатомічні утворення вушної раковини: 1 — завиток; 2 — ніжки протизавитка; 3 — ніжка завитка; 4 — передня вирізка; 5 — надкозелковий горбок; 6 — козелок; 7 — зовнішній слуховий хід; 8 — міжкозелкова вирізка; 9 — протикозелок; 10 — вушна часточка (сережка); 11 — задня вушна борозна; 12 — протизавиток; 13 — раковина вуха; 14 — човноподібна ямка; 15 — вушний горбок; 16 — трикутна ямка

Завиток починається від заднього краю вушної часточки, тягнеться по всьому периметру раковини і закінчується над входом до зовнішнього слухового ходу. Ця частина вушної раковини отримала назву ніжки завитка (*crus helicis*). У верхньозадній частині завитка визначається овальне стовщення, яке називається вушним горбком (*tuberculum auriculae*). Розрізняють ще другий валик — протизавиток (*anthelex*). Між завитком і протизавитком розміщена трикутна ямка (*fossa triangularis*). Протизавиток закінчується над сережкою вуха підвищенням, яке отримало назву протикозелка (*antitragus*). Попереду протикозелка розміщено щільне хрящове утворення — козелок (*tragus*). Він частково захищає слуховий хід від проникнення в нього сторонніх

предметів. Глибока ямка, розміщена між козелком, протизавитком та протикозелком, і є власне раковина вуха (*concha auriculae*), звідки бере початок зовнішній слуховий хід. М'язи вушної раковини є рудиментарними і практичного значення не мають.

Вушна раковина переходить у зовнішній слуховий хід (*meatus acusticus externus*). Зовнішня частина ходу (приблизно 1/3 його довжини) складається з хряща, внутрішня частина (2/3 довжини) кісткова. Перетинчасто-хрящова частина зовнішнього слухового ходу рухома, шкіра містить волосся, сальні та сірчані залози. Волосся захищає вухо від проникнення в нього комах, сторонніх тіл, сірка і жир змащують та очищають слуховий хід від лусочок і сторонніх часточок. Шкіра кісткової частини зовнішнього ходу тонка, позбавлена волосся та залоз, щільно прилягає до скроневої (вискової) кістки. На ділянці переходу хрящової частини в кісткову слуховий хід трохи звужується (*istmus*). Кісткова частина ходу має неправильну (S-подібну) форму, через що недостатньо проглядаються передньонижні ділянки барабанної перетинки. Щоб розширити простір та ліпше роздивитися барабанну перетинку, необхідно відтягнути вушну раковину доверху і назад. Така будова зовнішнього слухового ходу має практичне значення в клініці. Зокрема, наявність сальних залоз та волосся лише в хрящовій частині зумовлює виникнення фурункулів, фолікулітів; звуження ходу на межі його перетинчасто-хрящової та кісткової частин є небезпечним, оскільки наявна загроза проштовхування стороннього тіла в глибину слухового ходу в разі невмілого його видалення.

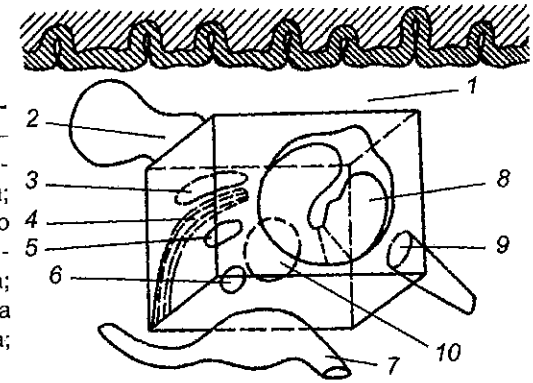
Зовнішнє вухо та прилеглі до нього тканини постачаються кров'ю з дрібних судин зовнішньої сонної артерії — *a. auricularis posterior*, *a. temporalis superficialis*, *a. maxillaris interna* та інших. Іннервація зовнішнього вуха здійснюється гілками V, VII та X черепних нервів. Участь у цьому процесі блукаючого нерва, зокрема його вушної гілки (*r. auricularis*), пояснює причину виникнення рефлекторного кашлю в окремих пацієнтів у разі механічного подразнення шкіри зовнішнього слухового ходу (видалення сірки, туалету вуха).

**Середнє вухо** (*auris media*) являє собою систему повітрянослухових порожнин, які включають барабанну порожнину (*cavum tympani*), печеру (*antrum*), повітрянослухові комірки соскоподібного відростка (*cellulae mastoideas*) та слухову трубу (*tuba auditiva*). Зовнішню стінку барабанної порожнини становить барабанна перетинка, внутрішню — латеральна стінка внутрішнього вуха, верхню — покрівля барабанної по-

роожнини (*tegmen tympani*), яка відділяє барабанну порожнину від середньої черепної ямки, нижню — кісткове утворення, що відділяє цибулину яремної вени (*bulbus venae jugularis*). На передній стінці є барабанний отвір слухової труби та канал для м'яза, що натягує барабанну перетинку (*m. tensor tympani*), на задній — вхід до печери (*aditus ad antrum*), який з'єднує барабанну порожнину через надбарабанний простір (*attic*) із печерою соскоподібного відростка (*antrum mastoideum*). Слухова труба з'єднує барабанну порожнину з носовою частиною горла. Позаду і знизу від отвору слухової труби розміщений кістковий канал, в якому проходить внутрішня сонна артерія, що забезпечує своїми гілками кровопостачання внутрішнього вуха. Внутрішня стінка барабанної порожнини є найскладнішою щодо анатомічної будови порівняно з іншими утвореннями середнього вуха. Вона містить два отвори — вікно завитки (*fenestra cochleae*) та вікно присінка (*fenestra vestibuli*), а також випуклість — мис (*promontorium*) (мал. 4). Вікно присінка розміщено позаду і зверху від мису, вікно завитки — позаду і знизу від мису. Вікно присінка закрито основою стремінця, вікно завитки — фіброзною мембраною (вторинною барабанною перетинкою). Зверху від вікна присінка є горизонтальне коліно кісткового каналу лицевого нерва, а зверху та позаду — ампула горизонтального півкологового каналу. Лицевий нерв огинає спереду назад виступ горизонтального півкологового каналу, спрямовується донизу, утворюючи низхідне коліно, і через шилососкоподібний отвір (*foramen stylomastoideum*) виходить з черепа, розділяючись на низку кінцевих гілочок — "гусяча лапка" (*pes anserinus*). Отохірургу важливо пам'ятати про ці анатомічні утворення, оскільки ушкодження їх може супроводжуватися розвитком парезу або паралічу лицевого нерва та внутрішньолабірінтними ускладненнями.

У нижньому відділі барабанної порожнини виходить із кісткового каналу, відділяючись від лицевого каналу, барабанна струна (*chorda tympani*), яка має смакові та слиновидільні волокна. Волокна розміщуються між слуховими кісточками (молоточком та коваделком), проходять через усю барабанну порожнину, прямуючи до язика, підщелепної та під'язикової залоз. Від зовнішнього слухового ходу середнє вуха відділено барабанною перетинкою (*membrana tympani*), її товщина становить біля 0,1 мм; форма наближується до кола, діаметр становить близько 1 см. Із зовнішнього боку барабанна перетинка вкрита епідермісом, із внутрішнього — слизовою оболонкою. Між епідермі-

Мал. 4. Схематичне зображення середнього вуха: 1 — покрівельна стінка барабанної порожнини; 2 — вхід до печери; 3 — виступ бічного півкологового каналу; 4 — кістковий канал лицевого нерва; 5 — вікно присінка; 6 — вікно завитки; 7 — яремна вена; 8 — барабанна перетинка; 9 — слухова труба; 10 — мис

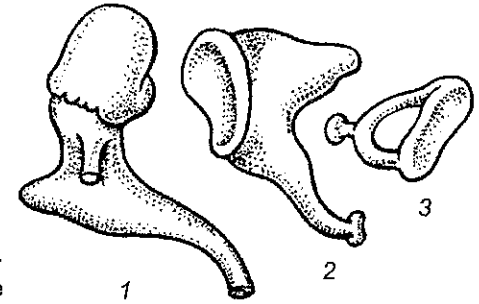


сом та слизовою оболонкою на барабанній перетинці міститься сполучнотканинний шар із радіальними і циркулярними еластичними волокнами, які забезпечують натягування барабанної перетинки. Барабанна перетинка розміщена у зовнішньому слуховому ході навкіс, її верхня частина відхилена назовні. Центральна частина барабанної перетинки увігнута всередину, що зумовлено її зрощенням із ручкою молоточка. Ділянка, де закінчується ручка молоточка і яка називається пупком барабанної перетинки (*umbo membranae tympani*), відповідає максимальному втягненню барабанної перетинки в порожнину середнього вуха. Барабанна перетинка складається з двох частин: натягнутої (*pars tensa*) і розслабленої (*pars flaccida*). Розслаблена частина розміщена у верхньому відділі барабанної перетинки, вона має незначні розміри, у ній відсутній фіброзний шар; натягнута частина є більшою і розміщена вона в центрі та знизу. Завдяки конусоподібній формі і неоднаковому натягненню в різних ділянках барабанна перетинка має незначний особистий резонанс і передає акустичні сигнали різної частоти з однаковою силою. Барабанну перетинку умовно розділяють на чотири квадранти: передньовверхній, передньонижній, задньовверхній, задньонижній (див. вклейку, мал. 5). Квадранти утворені двома взаємно перпендикулярними лініями. Такий умовний поділ барабанної перетинки прийнято для позначення місця локалізації рубців, перфорацій та інших патологічних утворень на її поверхні. У центрі барабанна перетинка розміщена на відстані 1,5—2 мм від медіальної стінки барабанної порожнини; у ділянці передньонижнього квадранта вона відстає на 4—5 мм, у ділянці задньонижнього — до 6 мм від внутрішньої стінки барабанної порожнини. Через таку анатомо-топо-

графічну особливість розміщення барабанної перетинки більшість клініцистів у разі запалення середнього вуха здійснюють її парацентез на ділянці, найбільш віддаленій від медіальної стінки барабанної порожнини — у задньонижньому квадранті. Барабанна перетинка у разі освітлення її лобовим рефлектором утворює відблиск у вигляді світлого трикутника у передньонижньому квадранті, який називають світловим конусом. У барабанну перетинку по радіусу вплетені ручка молоточка та його короткий відросток. Колір барабанної перетинки за природного освітлення — попелясто-сірий, за електричного — жовтувато-сірий. Під час отоскопії в нормі можна бачити світловий конус, ручку та короткий відросток молоточка. Ці орієнтири є розпізнавальними ознаками барабанної перетинки. За умови розвитку патологічних процесів у порожнині середнього вуха, деформації або втягнення барабанної перетинки світловий рефлекс може зникнути, зміщуються також характеристики інших розпізнавальних ознак.

У клінічній практиці барабанну порожнину умовно розділяють на три поверхи: верхній — надбарабанний простір, або атик (*epitympanum*), середній (*mesotympanum*) та нижній (*hypotympanum*). Епітимпанум розміщується вище від короткого відростка молоточка, мезотимпанум — між коротким відростком молоточка та нижньою стінкою зовнішнього слухового ходу (за рівнем відповідає натягнутій частині барабанної перетинки), гіпотимпанум — невелике заглиблення, розміщене нижче від рівня прикріплення барабанної перетинки.

У барабанній порожнині розміщені слухові кісточки, зв'язки, м'язи, нерви і судини. До слухових кісточок (мал. 6) належать: молоточок (*malleus*), коваделко (*incus*) і стремінце (*stapes*). У молоточку розрізняють головку, шийку, бічний відросток і держальце. Молоточок щільно фіксований держальцем до барабанної перетинки, а його головка з'єднана з коваделком за допомогою суглоба і сухожилка. У коваделку розрізняють тіло, довгу і коротку ніжки та сочевицеподібний відросток. Своїм довгим відростком коваделко прикріплюється до головки стремінця. Стремінце — найменша кісточка організму людини. У ньому розрізняють головку, шийку, передню і задню ніжки та основу. Основа стремінця закріплюється у вікні присінка за допомогою кільцевої зв'язки. Слухові кісточки тісно пов'язані з барабанною перетинкою, вікном присінка, а також між собою, утворюючи єдиний рухливий ланцюг, який передає коливання барабанної перетинки на рецепторні структури внутрішнього вуха. У порожнині середнього



Мал. 6. Слухові кісточки: 1 — молоточок; 2 — коваделко; 3 — стремінце

вуха розміщені також два мініатюрні м'язи — м'яз — натягач барабанної перетинки (*m. tensor tympani*) та стремінцевий м'яз (*m. stapedius*). М'яз — натягач барабанної перетинки починається від передньої стінки барабанної порожнини, де вона прикріплюється до кісткового півколового каналу. Проходячи через барабанну порожнину, м'яз перетворюється на сухожилок і влітає в ручку молоточка. Його іннервацію здійснюють волокна трійчастого нерва (V пара черепних нервів). Скорочення м'яза — натягача барабанної перетинки супроводжується рухом ручки молоточка всередину, що призводить до вдавнення стремінця в овальне вікно. Стремінцевий м'яз бере свій початок від задньої стінки барабанної порожнини і прикріплюється до головки стремінця. Коли він скорочується, основа стремінця висувається з вікна присінка в барабанну порожнину. Іннервацію стремінцевого м'яза здійснює гілка лицевого нерва (VII пара).

Стінки барабанної порожнини та всі її утворення вистелені слизовою оболонкою.

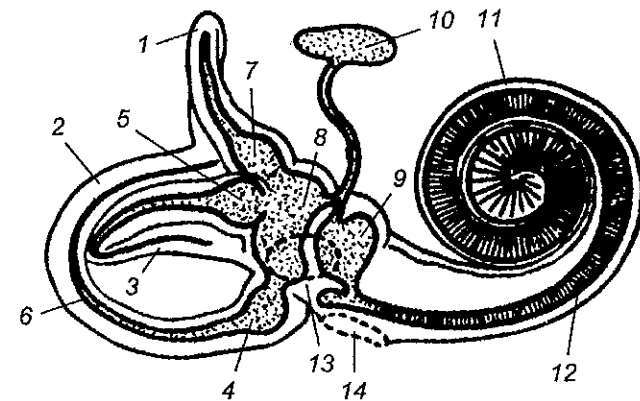
Порожнина середнього вуха сполучається з навколишнім середовищем через слухову трубу. Слухова труба являє собою вузький канал завдовжки 30—38 мм, який починається в передній стінці барабанної порожнини і закінчується барабаним отвором у порожнині носової частини глотки на рівні заднього кінця нижньої носової раковини. Анатомічно розрізняють кісткову і хрящову частини слухової труби. Ділянку переходу від однієї частини в іншу називають перешийком слухової труби (*isthmus tubae auditivae*). Це найвужче місце слухової труби, і найчастіше саме тут відбувається її закупорювання. Просвіт труби в кістковій частині круглий, у хрящовій — щілиноподібний. До хрящової частини прикріплюється м'яз — натягач м'якого піднебіння (*m. tensor veli palatini*). Від місця свого прикріплення м'яз іде донизу,

перетворюється на сухожилок і закінчується в апоневрозі м'якого піднебіння. Під час ковтання і позіхання м'яз скорочується, відтягує хрящову частину труби і відкриває глотковий отвір слухової труби. У розширенні отвору слухової труби беруть участь також інші м'язи — м'яз — підіймач піднебінної завіски (*m. levator veli palatini*) та піднебінно-горловий м'яз (*m. palatopharyngeus*). Періодичне відкриття слухової труби забезпечує проходження повітря в барабанну порожнину та вирівнює тиск у ній з тиском повітря навколишнього середовища. Слухова труба вистелена слизовою оболонкою. Її епітелій у хрящовій частині миготливий, багаторядний, рух війок спрямований у бік носової частини, що сприяє евакуації секрету із барабанної порожнини в носову частину глотки. У дітей слухова труба розташована більш горизонтально, є відносно ширшою і коротшою, її носоглотковий отвір зяє, що зумовлює більш швидке поширення інфекції з порожнини носа у вуха.

Соскоподібний відросток (*processus mastoideus*), розміщений за вушною раковиною, являє собою кісткову тканину, яка містить наповнені повітрям клітини — комірочки. За формою відросток нагадує конусоподібне утворення верхівкою донизу. Клітини відростка вистелені сполучнотканинною оболонкою, вкритою плоским епітелієм. Клітини сполучаються між собою, а також із барабанною порожниною. Найбільшу клітину називають печерою (*antrum mastoideum*), вона кругла, розміром з горошину. Ця клітина є в дитини від народження. Верхня стінка печери — це продовження покрівлі барабанної порожнини, вона відділяє барабанну порожнину і печеру від середньої черепної ямки. У разі руйнування верхньої стінки печери гнійним процесом запалення із середнього вуха може перейти безпосередньо на оболони мозку. На внутрішній поверхні соскоподібного відростка міститься заглиблення, в якому розміщена сигмоподібна венозна пазуха, що здійснює відтік крові з мозку в яремну вену. У разі руйнування цієї стінки можливе проникнення інфекції у венозну пазуху. Печера сполучається з надбарабаним простором (*attic*). У безпосередній близькості від клітин соскоподібного відростка, у задній стінці барабанної порожнини проходить канал лицевого нерва. У разі запалення середнього вуха із залученням до процесу клітин соскоподібного відростка можуть розвиватися парези або паралічі лицевого нерва. Залежно від особливостей будови і кількості повітряних клітин розрізняють три основні типи пневматизації соскоподібного відростка: 1) пневматичний — міс-

тити достатню кількість клітин, яка відповідає нормі; 2) спонгіозний (диплоетичний, губчастий) — клітин менше, ніж у нормі; 3) склеротичний — клітин немає, вони заміщені щільною кістковою тканиною. Як правило, спонгіозний та склеротичний типи будови соскоподібного відростка є наслідком перенесених хронічних гнійних захворювань середнього вуха.

**Внутрішнє вухо** (*auris interna*) розміщене в піраміді скроневої кістки. Воно складається з кісткового лабіринту (*labirintus osseus*) та перетинчастого лабіринту (*labirintus membranaceus*), який міститься в ньому. До кісткового лабіринту (див. вклейку, мал. 7) належать: присінок (*vestibulum*), завитка (*cochlea*) і система півколових каналів (*canalies semicirculares*). Анатомо-топографічно півколові канали розміщені зверху і ззаду. Присінок розташований у центральній (середній) частині лабіринту, завитка — нижче від нього (мал. 8). Півколових каналів три: передній (*canalis semicircularis anterior*), задній (*canalis semicircularis posterior*) та бічний (*canalis semicircularis lateralis*). Діаметр кожного каналу — приблизно 1 мм. Відносно один одного канали розміщені в трьох взаємно перпендикулярних площинах — горизонтальній, фронтальній та сагітальній.



Мал. 8. Схема будови внутрішнього вуха: 1 — передній півколовий канал; 2 — задній півколовий канал; 3 — бічний півколовий канал; 4, 5, 7 — ампульні утворення відповідно задньої, бічної та передньої півколових проток; 6 — задня півколова протока; 8 — еліптичний мішечок присінки; 9 — сферичний мішечок присінки; 10 — ендолімфатичний мішечок; 11 — завитка; 12 — перетинчастий лабіринт; 13 — проекція вікна присінки; 14 — проекція вікна завитки

У кісткових утвореннях внутрішнього вуха, повторюючи їхню форму, розташувався перетинчастий лабіринт, який містить рецепторні структури присінково-завиткового органа. Перетинчастий лабіринт включає завиткову протоку (*ductus cochlearis*), мішечок (*sacculus*), маточку (*utriculus*) та три півколові протоки. Порожнина маточки сполучена з півколовими протоками, мішечка — із завитковою протокою. У кожному півколовому каналі є гладенька ніжка та ампульна розширена ніжка. Ампульна ніжка містить скупчення сенсорних клітин, чутливі волоски яких утворюють китичку (*cupula*).

Порожнини внутрішнього вуха наповнені рідиною: у перетинчастому лабіринті міститься ендолімфа, а між стінками кісткового і перетинчастого лабіринтів — перилімфа. Ці рідини є гуморальною системою внутрішнього вуха. Перилімфа за своїм біохімічним складом наближається до спинномозкової рідини — має високу концентрацію натрію та низьку концентрацію калію. Для ендолімфи, навпаки, характерна висока концентрація калію та низька — натрію. Чутливі волоскові клітини спірального органа омиваються третьою рідиною — кортилімфою, що багата на йони натрію, але не ідентична за хімічним складом перилімфі.

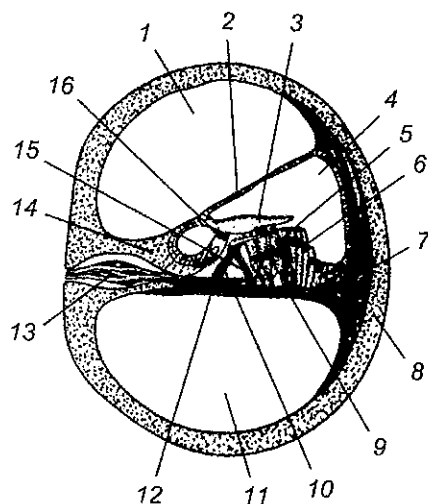
Завитка (*cochlea*), усередині якої міститься спіральний орган (*organum spirale*), є периферійним відділом звукового аналізатора. Унаслідок тісного анатомо-фізіологічного зв'язку слухової та вестибулярної систем порушення функції однієї з них позначається на функції іншої. Зокрема, гнійний процес у внутрішньому вусі призводить до руйнування рецепторів завитки і вестибулярного апарату, застосування ототоксичних препаратів спричинює порушення слухової та вестибулярної чутливості, подразнення ампулярних рецепторів або рецепторів, закладених у мішечку і маточці, позначається на слуховій функції.

Перетинчаста завитка міститься в кістковому каналі, має форму конусоподібної спіралі, закрученої на 2,5 оберта навколо кісткового стовпчика (*modiolus*). Розміщені в основній закрутці завитки чутливі волоскові клітини сприймають переважно високочастотні акустичні сигнали; медіальна та верхня закрутка відповідальні за сприйняття тонів відповідно середніх і низьких частот. По всій своїй довжині кістковий канал завитки ділиться на два поверхи, які називаються сходами (*scala*). Межею між ними є спіральна кісткова пластинка. Вона відходить від внутрішньої стінки каналу, виступаючи в глибину просвіту

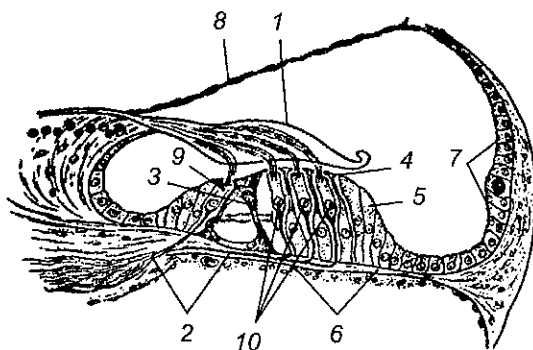
приблизно на 1/3 його діаметра (мал. 9). З боку зовнішньої стінки каналу до цієї пластинки прикріплюється еластична перетинка — основна (базиллярна) пластинка (*membrana basilaris*), на якій розміщений спіральний орган з чутливими волосковими клітинами. На основі спіральної кісткової пластинки є мініатюрний кістковий хід, в якому містяться клітини спірального вузла завитки (*ganglion spirale cochlea*). Його відростки з одного боку (дендрити) проникають у спіральний орган, з іншого (аксони) — утворюють слуховий нерв. Крім основної мембрани до кісткової спіральної пластинки в її верхній частині прикріплюється тонесенька перегородка — присінкова перетинка (*membrana vestibularis*). Ця мембрана повністю відмежовує спіральний орган від верхнього поверху кісткового каналу завитки, утворюючи замкнутий канал — серединні сходи, або завиткову протоку (*ductus cochlearis*). Таким чином, кістковий канал завитки виявляється розділеним на три відділи: верхній — присінкові сходи (*scala vestibuli*), середній — завиткова протока (*ductus cochlearis*), нижній — барабанні сходи (*scala tympani*). Присінкові сходи сполучаються з вікном присінка, барабанні сходи — з вікном завитки. Між собою ці сходи сполучаються через отвір (*helicotrema*) у кістковій спіральній пластинці на куполі завитки. Завитковий прохід заповнений ендолімфою, тунель спірального органа — кортилімфою. Перилімфа має сполучення з підпаутичним простором через водогін завитки. Ендолімфа міститься в анатомічно замкнутому просторі і не сполучається з мозковою рідиною. Із мішечка і маточки ендолімфа через ендолімфатичну протоку проникає в ендолімфатичний мішок (*sacculus endolymphaticus*). Походження рідинних середовищ внутрішнього вуха та їх призначення вивчено недостатньо. Оскільки присінкові сходи сполучаються з підпаутичним простором, вважають, що перилімфа являє собою видозмінену спинномозкову рідину. Походження ендолімфи пов'язане з продукцією судинної смужки, яка розташована на бічній стінці завиткової протоки. Щодо призначення рідин внутрішнього вуха, то багато дослідників вважають, що ендолімфа забезпечує спіральний орган живленням і киснем, а перилімфа бере участь у процесі проведення звуку.

У завитці міститься периферійний відділ звукового аналізатора — спіральний орган (*organum spirale*), який ще називають органом Корті (мал. 10). Він складається зі стовпчикових, опірних і чутливих волоскових клітин, розміщених на основній мембрані (*membrana basilaris*) завиткової протоки (*ductus cochlearis*). Серед підтримувальних клітин





Мал. 9. Розріз через канал завитки вздовж осі: 1 — присінкові сходи; 2 — мембрана присінка; 3 — покривна мембрана; 4 — протока завитки; 5 — зовнішні волоскові сенсорні клітини; 6, 9 — підтримувальні клітини; 7 — спіральна зв'язка; 8 — кісткова тканина завитки; 10, 15 — стовпчикові клітини і тунель спірального органа; 11 — барабанні сходи; 12 — основна пластинка; 13 — спіральний вузол завитки; 14 — кісткова спіральна пластинка; 16 — внутрішні волоскові клітини



Мал. 10. Спіральний орган: 1 — покривна мембрана; 2 — волокна присінково-завиткового нерва; 3 — стовпчикові опорні клітини, що утворюють тунель; 4, 5 — внутрішні і зовнішні опорні клітини (Дейтерса, Гензена, Клаудіуса); 6 — основна пластинка; 7 — судинна смужка; 8 — присінкова мембрана (Рейснера перетинка); 9 — внутрішня волоскова клітина; 10 — зовнішні волоскові клітини

найважливішими є стовпчикові клітини дуг Корті, які утворюють тунель трикутної форми і відділяють зовнішні волоскові клітини від внутрішніх. Тунель заповнений кортилімфою, що омиває і живить чутливі волоскові клітини та інші структури спірального органа. Зовні від стовпчикових клітин розміщені три ряди зовнішніх волоскових клітин. Нижні кінці волоскових клітин не досягають основної мембрани і спираються на тіла опорних клітин. Зверху нейроепітеліальні клітини закінчуються кутикулярною пластиною з чутливими волосками, що виступають — стереоциліями. Від верхньої губи спіральної пластинки бере свій початок покривна мембрана (*membrana tectoria*). Вона являє собою еластичну м'яку пластинку, розміщену над спіральним

органом. Покривна мембрана не доходить до протилежної стінки завиткової протоки, її вільний кінець іде паралельно до основної мембрани і щільно змикається з волосковими клітинами, які сприймають щонайменші коливання покривної мембрани. Підтримувальні клітини містять велику кількість мікрворсинок, які не тільки виконують опорну функцію, а й передають поживні речовини волосковим клітинам.

Уважають, що війки зовнішніх волоскових клітин безпосередньо втягнуті в покривну мембрану. Таким чином, коливання ендолімфи та основної мембрани передаються на покривну мембрану і через неї здійснюється подразнення волосків нейроепітеліальних клітин. Основна мембрана складається з низки поперечних радіальних волокон (струн) різної довжини. Волокна простягаються від країв кісткової спіральної пластинки до спіральної зв'язки (*lig. spirale*), яка розміщена на зовнішній стінці завиткового лабіринту. Довжина струн основної мембрани збільшується в напрямку від основи до купола завитки. Найкоротші струни розміщені в основній закрутці завитки, найдовші — у верхівковій (апикальній) ділянці. Кількість струн коливається від 20 000 до 25 000. У центрі спіральної зв'язки розміщена судинна смужка (*stria vascularis*), яка утворена кількома шарами епітеліальних клітин. Між ними проходить сітка капілярів, через які здійснюється кровотік.

Судинна смужка є єдиною структурою в завитці, що концентрує ферменти, трансформує йони в ендолімфу, неорганічні та інші речовини, необхідні для забезпечення життєдіяльності спірального органа й евакуації відпрацьованих продуктів.

Від клітин спірального ганглію бере свій початок завиткова частина присінково-завиткового нерва. У внутрішньому слуховому ході до завиткової частини приєднується вестибулярна гілка (присінкова частина), яка йде від чутливих нейроепітеліальних клітин присінка і півколових каналів. Разом вони утворюють VIII черепний нерв — присінково-завитковий нерв (*n. vestibulocochlearis*).

Із внутрішнього слухового ходу волокна слухового нерва вступають у довгастий мозок і закінчуються в центральному і дорзальному ядрах. Тут закінчується I і починається II нейрон слухового шляху. Менша частина нервових волокон пролягають на своєму боці, більша — переходить на протилежний бік. Далі ці два пучки йдуть до ядер верхньої оливи, звідки починається III нейрон. Від нього нервові волокна йдуть у складі бічної петлі і закінчуються в ядрах чотиригорбкового

тіла і медіальному колінчастому тілі. Звідси починається IV нейрон слухового шляху, волокна якого проходять через низку структур стовбура мозку і закінчуються у скроневій частці мозку. Таким чином, більша частина волокон слухового нерва перехрещується і закінчується на протилежному боці. Завдяки цьому кожна завитка має представництво в обох частинах головного мозку.

Кровопостачання внутрішнього вуха забезпечується гілкою внутрішньої сонної артерії, яка не має анастомозу з прилеглими судинами. У разі її ушкодження часто настають необоротні зміни у внутрішньому вусі.

### Фізіологія слухового аналізатора

Слух є аналізатором звукових сигналів. Фізичну основу звуку становлять коливальні рухи середовища (рідин, твердих тіл, газів). Джерелом звуку може служити будь-яке тіло, здатне створювати коливальні рухи. Звукові коливання утворюють низку згущень і розріджень. Звукові хвилі, що виникають при цьому, поширюються в різних напрямках зі швидкістю, яка залежить від особливостей середовища — пружності, щільності, температури. Звукова хвиля в повітрі за температури 0 °C поширюється зі швидкістю 340 м/с.

Порогом слуху, або порогом слухового відчуття, називають ту найменшу силу звуку, що здатна викликати відчуття першого, ледь відчутного, акустичного сигналу. У людини, яка нормально чує, значення порога слуху дорівнює 0 дБ. Нуль децибел не означає відсутності звуку, а характеризує вихідний рівень звукового тиску, стандартизований як абсолютний поріг слухового відчуття здорової людини, тобто відповідає пороговій інтенсивності за нормального слуху. У разі збільшення рівня звукового тиску (РЗТ) відчуття гучності звуку зростає. У разі сильних звуків виникають відчуття тиску у вусі та біль. Показник РЗТ, за якого з'являється дискомфортне відчуття у вусі, характеризує поріг дискомфорту, а показник сили звуку, який спричиняє біль у вусі — поріг больового відчуття. Різниця між абсолютним порогом слуху і больовим порогом становить у людини в середньому 140 дБ. Інтенсивність шепітної мови коливається в межах 30—35 дБ, розмовної — 55—60 дБ, голосної мови — 80—85 дБ, крику біля вушної раковини — 90—95 дБ. РЗТ на вулиці міста в години "тік" коливається від 70 до 85 дБ, шум у лікарняній палаті — від 45 до 60 дБ, шум у метро —

90 дБ, шум двигуна літака — від 110 до 120 дБ, звуки оркестру — від 90 до 120 дБ, запуск космічного корабля супроводжується шумом інтенсивністю 180 — 240 дБ. Розрив барабанної перетинки в людини настає, якщо РЗТ досягає 140—160 дБ.

Висота звуку дає змогу диференціювати акустичні сигнали за частотою — від низьких до високих. Оцінювати висоту звуку прийнято в герцах — число коливань протягом 1 с. Наприклад, рівень висоти звуку 1 Гц означає, що тіло, яке звучить, здійснює 1 коливання протягом 1 с, 500 Гц — 500 коливань протягом 1 с. Діапазон частот, які сприймаються людиною, коливається в межах 16—20 000 Гц. Звуки з частотою коливання до 500 Гц прийнято називати низькочастотними, від 500 до 3000 Гц — середньочастотними, від 3000 до 8000 Гц — високочастотними, звуки понад 8000 Гц — надчастотними. Діапазон розмовної мови обмежений частотами 500—4000 Гц, а діапазон музичної ділянки слуху — 30—12 000 Гц. Найбільша гострота слуху в людей визначається у віці до 15—17 років. У 40-річному віці слух починає відчутно знижуватися, як правило, спочатку за рахунок погіршення сприйняття високочастотних звуків. У осіб віком 60—70 років сприйняття тонів високих частот (6—10 кГц) в середньому знижено на 30—50 дБ та більше.

Акустичні сигнали з частотою коливання менше ніж 16 Гц називають інфразвуками, з частотою понад 20 000 Гц — ультразвуками. Інфрата ультразвуки у звичайних умовах людина не сприймає, але їх сприйняття можливе завдяки використанню спеціальних випромінювачів і технічних приладів. Зокрема, проф. Б.М. Сагалович (1978) довів, що у здорових осіб виникає слухове відчуття у разі кістково-тканинного проведення ультразвуку частотою від 21 до 226 Гц. Зона слухового відчуття, обмежена, з одного боку, порогом слуху, з іншого — порогом слухового дискомфорту, називається динамічним діапазоном слуху.

У разі захворювання слухової системи ділянка слухового сприйняття зменшується, а динамічний діапазон звужується.

Тривала дія звуку на присінково-завитковий орган, наприклад, шум на вулиці, призводить до короткочасного зниження слуху, тобто розвивається адаптація, або пристосування. Адаптація являє собою захисно-приспосувальну реакцію слухової системи, спрямовану на захист її первових структур від виснаження. В умовах тиші слух загострюється. У разі тривалого звукового подразнення (наприклад, шум на ви-

робництві) настає слухова втома, яка характеризується значним зниженням слуху на тривалий час. При щоденному переподразненні звукового аналізатора розвивається професійна приглухуватість шумової етіології. У філогенетичному розвитку слуховий аналізатор є одним із пізніших аналізаторних систем. Його функціональне призначення — сприймати й аналізувати звуки навколишнього середовища. Вушна раковина не відіграє суттєвої ролі у функції слуху. Вона має деяке значення як колектор акустичних сигналів, а також бере певну участь в ототопці — визначенні спрямування звуків, які надходять із різних боків. Головне призначення зовнішнього вуха полягає в проведенні звукових хвиль до барабанної перетинки. Крім того, зовнішній слуховий хід виконує певну захисну функцію — захищає середнє вухо від несприятливої дії зовнішніх чинників (холод, травми, хімічні речовини), підтримує стабільний температурний режим, в'язкі сірчані виділення запобігають потраплянню у вухо комах. Вушна сірка має також бактеріостатичні властивості. Зовнішній слуховий хід виконує функцію резонатора з власною частотою резонансу приблизно 3000 Гц. Він підсилює звуки резонансної та близької до неї частот у межах 10 дБ.

Головна роль барабанної перетинки і системи слухових кісточок полягає в трансформації звукових коливань більшої амплітуди та малої сили в коливання рідин внутрішнього вуха з малою амплітудою та великою силою (тиском). Коливання барабанної перетинки приводять у рух молоточок, коваделко і стремінце. Стремінце передає коливання перилімфі, яка зміщує мембрани завиткового ходу. Рух основної мембрани зумовлює подразнення чутливих волоскових клітин спірального органа, унаслідок чого виникають нервові імпульси, які проходять по слуховому шляху до кори великого мозку.

Трансформаційний ефект барабанної перетинки та ланцюга слухових кісточок досягається за рахунок різниці площини барабанної перетинки та площини основи стремінця (відношення площин 18 : 1), а також завдяки важільній системі слухових кісточок.

Важільна дія системи слухових кісточок становить 2 дБ, а підвищення звукового тиску внаслідок різниці співвідношень корисних площин барабанної перетинки та основи стремінця забезпечує підвищення звуку на 23—24 дБ.

Крім трансформації звукового тиску барабанна перетинка виконує функцію звукозахисту (скранування) вікна завитки. У нормі звуковий тиск, що передається через систему слухових кісточок до середовища

завитки, досягає вікна присінка трохи раніше, ніж вікна завитки через повітряний простір. Унаслідок різниці тиску і різниці фаз виникає рух перилімфи, яка спричинює згин основної мембрани та подразнення рецепторного апарату. При цьому мембрана вікна завитки коливається синхронно з основою стремінця, але в протилежному напрямі. У разі відсутності барабанної перетинки цей механізм звукопроведення порушується, наступна звукова хвиля із зовнішнього слухового ходу одночасно досягає вікон присінка і завитки, унаслідок чого хвилі взаємознищуються. Теоретично при цьому не має бути зміщення перилімфи і подразнення чутливих волоскових клітин. Насправді ж у разі повного дефекту барабанної перетинки, коли обоє вікон однаково доступні звуковим хвилям, слух знижується до 40—50 дБ. Порушення ланцюга слухових кісточок супроводжується втратою слуху до 50—60 дБ.

Конструктивні особливості важільної системи дають змогу не тільки посилювати слабкі звуки, а й певною мірою виконувати захисну функцію — послаблювати передачу сильних звуків. За наявності слабких звуків основа стремінця коливається переважно навколо вертикальної осі, здійснюючи поступальні рухи в напрямі внутрішнього вуха або в зворотному напрямі в просвіт барабанної порожнини. Унаслідок дії сильних звуків основа стремінця починає коливатися переважно в горизонтальній площині, що також послаблює передачу звукової енергії.

Важливу роль у механізмі звукопроведення відіграють м'язи барабанної порожнини. Вони виконують дві функції — акомодатії (приспосовування) і захисту. Функція акомодатії полягає в тому, що м'язи утримують слухові кісточочки в положенні, найбільш сприятливому для проведення слабких і низьких звуків. Захисна функція їх проявляється в разі дії на слуховий аналізатор дуже сильних звуків, коли два м'язи зазнають одночасного тетанічного скорочення. Унаслідок цього основа стремінця починає коливатися навколо своєї поздовжньої осі, що перешкоджає проникненню дуже гучних звуків до внутрішнього вуха.

Звукопровідна система середнього вуха функціонує в оптимальному режимі, коли тиск повітря в барабанній порожнині та клітинах соскоподібного відростка дорівнює атмосферному тиску. У нормі тиск повітря в системі середнього вуха врівноважується з тиском навколишнього середовища. Досягається це завдяки слуховій трубці, яка,

відкриваючись у носову частину глотки, забезпечує приплив повітря до барабанної порожнини. Проте безперервне поглинання повітря слизовою оболонкою барабанної порожнини створює в ній негативний тиск, що потребує постійного вирівнювання його з атмосферним. У спокійному стані слухова труба закрита. Вона відкривається під час ковтання або позіхання внаслідок скорочення м'язів м'якого піднебіння (*m. tensor palatini*) та частково м'яза — підіймача піднебіння (*m. levator palatini*). У разі закриття слухової труби внаслідок патологічного процесу, коли повітря не надходить у барабанну порожнину, виникає різко негативний тиск. Це призводить до зниження слухової чутливості, а також до трансудації серозної рідини зі слизової оболонки середнього вуха. Втрата слуху при цьому (переважно на тони низьких і середніх частот) досягає 20—30 дБ. Цю функцію слухової труби називають барофункцією.

Крім барофункції слухова труба виконує ще дві функції — дренажну і захисну. Дренажна функція слухової труби полягає в тому, що через неї здійснюється відтік ексудату і трансудату. Захисна функція здійснюється війками слизової оболонки слухової труби, що сприяє видаленню слизу, ексудату і трансудату із барабанної порожнини.

Звукові хвилі, що сприяють переміщенню лабіринтної рідини, призводять до коливання основної мембрани, на якій розміщені чутливі волоскові клітини спірального органа. Подразнення волоскових клітин супроводжується нервовим імпульсом, який надходить у спіральний ганглії, а потім по слуховому нерву до центральних відділів аналізатора. Що стосується фізіологічного призначення рідин внутрішнього вуха, то їхня участь зводиться до виконання низки важливих функцій: доставки продуктів живлення до клітин внутрішнього вуха та видалення продуктів їх розпаду, переміщення від основи стремінця до сенсорних клітин вібраційного стимулу, забезпечення певного хімічного складу середовища, необхідного для трансформації механічної енергії в нервовий сигнал, підтримання нормального тиску по всій системі внутрішнього вуха.

Первинний аналіз звукових сигналів на його окремі складники певною мірою здійснюється на периферії. У найбільш спрощеному вигляді аналіз звуку в завитці відбувається внаслідок частотно-вибіркової селекції сигналів уздовж основної мембрани за допомогою резонансу. Цю точку зору вперше висловив німецький фізіолог і фізик Г. Гельмгольц (1863). Коротко його “резонансну” теорію можна викласти та-

ким чином. Основна мембрана складається з волокон різної довжини. Найкоротші волокна розміщені в основі завитки, найдовші — на верхівці. Кожне волокно має резонанс, тобто частоту, за якої воно вібрує максимально. Звуки низької частоти призводять до вібрації довгих волокон, звуки високої частоти — до вібрації коротких волокон. Відповідно до частоти звуку вібрацію відчувають лише певні групи волокон, вони спричиняють збудження волоскових клітин, які там містяться. Таким чином завдяки резонансу волокон основної мембрани спіральний орган здійснює первинний частотний аналіз звуку.

Аналогічного висновку дійшов Д. Бекеші після серії дослідів на гвінейських (морських) свинках і препаратах завитки людини. Свої погляди на механізм слуху він виклав як теорію “бігучої хвилі” (D. Bekesy, 1960). За цією теорією, у відповідь на звуковий подразник усередині завитки виникає хвиля, яка поширюється від основи до верхівки вздовж основної мембрани. Відстань, яку проходить ця хвиля по мембрані, визначається частотою коливання стремінця. Хвиля від високих звуків проходить меншу відстань і зумовлює максимальну деформацію основної мембрани, а відповідно і максимальне подразнення волоскових клітин, переважно в ділянці основної закрутки завитки. Хвиля від низьких звуків здатна проходити на великі відстані і спричинювати деформацію мембрани по всій її довжині. Відчуття висоти звуку визначається ділянкою максимальної амплітуди коливань основної мембрани.

Варто визнати, що концепція Д. Бекеші по своїй суті не заперечує резонансної теорії Г. Гельмгольца, а лише доповнює її гідродинамічними механізмами (ця теорія має ще назву гідродинамічної).

У фізіологічних умовах звукова хвиля досягає структур внутрішнього вуха переважно через повітряне середовище. Однак, потрапляючи на тканини черепа та зумовлюючи їх коливання, звукова хвиля може проникати у внутрішнє вухо завдяки кістково-тканинній провідності.

Механізм передачі звуку шляхом кістково-тканинної провідності ґрунтується на інерції та компресії. Інерційний механізм передбачає, що кістки черепа під дією звукових хвиль здійснюють коливні рухи, але при цьому ланцюг слухових кісточок унаслідок інерції відстає від коливань черепа, що забезпечує переміщення основи стремінця відносно овального вікна завитки і зміщення лабіринтної рідини. Такий механізм відіграє основну роль у передачі через кістку низькочастотних звукових подразників.

У проведенні високочастотних сигналів переважне значення має компресійний механізм кістково-тканинної передачі. У разі дії звуків високої частоти череп коливається окремими ділянками, одні з яких відчувають стиснення, інші — розслаблення. Зміна компресії передається на кістковий лабіринт. Унаслідок його стиснення лабіринтна рідина тисне на лабіринтні вікна і викидає їх у барабанну порожнину, причому мембрана вікна завитки більш податлива, ніж колова зв'язка, яка утримує основу стремінця у вікні присінка. За рахунок цього вторинна барабанна перетинка зміщується більше, що забезпечує прогин основної мембрани в бік барабаних сходів і подразнення волоскових клітин.

Отже, в основі механізму компресійної передачі звуку шляхом кістково-тканинної провідності лежить не рухливість мембран лабіринтних вікон, а різна їх податливість до змін внутрішньолабіринтного тиску. Тому зарощення одного з вікон, наприклад анкілоз стремінця при отосклерозі, посилює механізм компресійної передачі звуку через кістку і забезпечує присутню різницю в сприйнятті звуку, що передається шляхом повітряної та кістково-тканинної провідності. Це широко застосовують в аудіологічній практиці для диференціальної діагностики уражень звукопровідного і звукосприймального апаратів. На цьому принципі ґрунтується використання слухових апаратів з кістковими телефонами для протезування осіб із тяжкими формами кондуктивної приглухуватості.

### Дослідження слуху

Сучасна аудіологія має велику кількість методів вивчення слухової функції. Серед них виділяють чотири групи методів.

У практиці найбільшого поширення набули психоакустичні методи аудіометрії, що ґрунтуються на реєстрації суб'єктивного слухового відчуття обстежуваних. Але в деяких випадках психоакустичні методи не дають ефекту. Це стосується, наприклад, оцінювання слухової функції новонароджених дітей та дітей раннього віку, розумово відсталих, хворих із порушенням психіки, визначення удаваної глухоти та приглухуватості, експертизи інвалідності по слуху, професійного відбору. У таких випадках нерідко виникає потреба використовувати об'єктивні методи дослідження слуху, що ґрунтуються на реєстрації біоелектричних відповідей слухової системи на акустичні сигнали,

зокрема, метод акустичного рефлексу внутрішньовушних м'язів і слухових викликаних потенціалів.

**Психоакустичні (суб'єктивні) методи аудіометрії** становлять основу сучасної аудіометрії. Вони передбачають дослідження слуху за допомогою "живої" мови, камертонів і спеціальних електроакустичних приладів — аудіометрів. Дослідження слуху за допомогою мови і камертонів називається акуметрією, а дослідження за допомогою аудіометрів — аудіометрією.

**Дослідження слуху за допомогою "живої" мови.** Для дослідження слуху використовують шепітну і розмовну мову, а за тяжких форм приглухуватості і глухоти — голосну мову і крик. Під час дослідження слуху недосліджуване вухо закривають пальцем, змоченим водою, турундою з вазеліном або заглушають шумом від тертя провощенням папером, тріскачкою Барані.

Для стандартизації умов дослідження, зниження відсотків варіабельності даних рекомендовано проводити дослідження слуху шепітною мовою після спокійного видиху — резервним повітрям. У цьому разі сила голосу не перевищує 35—40 дБ, тому розходження між результатами дослідження слуху різними дослідниками зменшуються.

Дослідження слуху за допомогою мови починають з максимальної відстані (5—6 м), поступово наближаючись до місця, з якого досліджуваний повторює всі сказані йому слова. В умовах ЛОР-кабінету, довжина якого не перевищує 5—6 м, практично неможливо визначити точну відстань сприйняття шепітної мови здоровою людиною. Тому слух вважають нормальним, коли досліджуваний сприймає шепітну і розмовну мову з відстані понад 5 м за відсутності скарг на зниження слуху.

За відсутності сприйняття шепітної мови або в разі його зниження переходять до наступного етапу — дослідження сприйняття звичайною (розмовною) мовою. Щоб сила голосу зберігалася приблизно постійною, рекомендується під час обстеження слуху дотримуватися старого правила — вимовляти слова і цифри резервним повітрям після видиху. У повсякденній практиці більшість фахівців під час обстеження слуху за допомогою мови користуються довільним набором цифр, наприклад: 35, 45, 86, 13 і т.д.

**Дослідження слуху за допомогою камертонів.** Для потреб медицини виготовляють камертони, настроєні на тон "до" в різних октавах. Камертони відповідно позначають латинською буквою "С" (поз-

начка ноти “до” за музичною шкалою) із зазначенням найменування октави (цифра зверху) та частоти коливань за 1 с (цифра знизу). Попри те що в останні роки камертони стали витіснятися сучасними електроакустичними пристроями, вони залишаються цінними засобами дослідження слуху, особливо за відсутності аудіометрів. Більшість фахівців вважають достатнім застосування камертонів  $C_{128}$  і  $C_{2048}^4$  з метою диференціальної діагностики, оскільки один камертон басовий, а інший — дискантовий. Порушення сприйняття басових звуків більш характерно для кондуктивної приглухуватості, дискантових — для сенсоневральної.

Після “запуску” камертона визначають довжину сприйняття його звучання за повітряною та кістково-тканинною провідністю. Під час дослідження гостроти слуху за повітряною провідністю камертон розміщують на відстані 1 см від вушної раковини, не торкаючись шкіри і волосся. Камертон тримають так, щоб його бранші були перпендикулярними до вушної раковини. Через кожні 2—3 с камертон відводять від вуха на відстань 2—5 см, аби не допустити розвитку адаптації до тону або стомлення слуху. Під час обстеження слуху за кістково-тканинною провідністю ніжку камертона притискають до шкіри соскоподібного відростка.

Дослідження сприйняття звуку за повітряною та кістково-тканинною провідністю має важливе значення для диференціальної діагностики порушення функції звукопровідної та звукосприймальної систем. Для цього запропоновано багато камертональних тестів. Зупинимось коротко на дослідках, які є найбільш поширеними.

1. *Дослід Вебера*. Дослід передбачає визначення боку латералізації звуку. Ніжку камертона  $C_{128}$ , який звучить, приставити до середини тім'я і запитувати в досліджуваного, де він чує звук — у вусі чи в голові. У нормі та в разі симетричних порушень слуху звук відчують у голові (латералізації немає). При однобічному порушенні функції звукопровідного апарату звук латералізується в бік хворого вуха, а при двобічному порушенні — в бік вуха, яке більш уражене. При однобічному порушенні функції звукосприймального апарату звук латералізується в бік здорового вуха, а при двобічному — в бік вуха, яке краще чує.

2. *Дослід Рінне*. Суть дослідження полягає у визначенні та зіставленні тривалості сприйняття камертона  $C_{128}$  за повітряною та кістково-тканинною провідністю. У нормі та в разі порушення функції звукосприймання повітряна провідність переважає над кістковою. Резуль-

тат оцінюється як позитивний (“Рінне+”). У разі порушення функції звукопроведення кісткова провідність не змінюється, а повітряна — укорочується. Дослід оцінюється як негативний (“Рінне-”). Таким чином дослід дає змогу в кожному конкретному випадку диференціювати ураження звукопровідного і звукосприймального апаратів.

3. *Дослід Бінга*. Камертон  $C_{128}$ , який звучить, розміщують на шкірі соскоподібного відростка, при цьому досліджувач на боці досліджуваного вуха по черзі пальцем відкриває і закриває зовнішній слуховий хід. У нормі та в разі порушення функції звукосприймання, коли слуховий хід закритий, звук буде сприйматись як більш голосний, — дослід позитивний (“Бінг+”). Якщо є ураження функції звукопроведення, закриття слухового ходу не впливає на гучність звуку — дослід негативний (“Бінг-”).

4. *Дослід Федерічі*. Порівнюють результати сприйняття звуку камертона  $C_{128}$ , ніжку якого почергово встановлюють то на шкірі соскоподібного відростка, то на козелці. У нормі та за умови ураження звукосприймального апарату звук камертона, встановленого на козелці, сприймається як більш гучний, що можна розцінювати як позитивний дослід. Позначають такий результат “K>C”, тобто сприйняття з козелка гучніше, ніж із соскоподібного відростка. У разі порушення функції звукопроведення (отосклероз, розрив барабанної перетинки, відсутність ланцюга слухових кісточок тощо) камертон із козелка буде чути гірше, ніж із соскоподібного відростка, — дослід негативний.

5. *Дослід Швабаха*. Ніжку камертона  $C_{128}$  ставлять на соскоподібний відросток і визначають час сприйняття його звучання. Зменшення часу сприйняття характерно для сенсоневральної приглухуватості.

6. *Дослід Желле*. Ніжку камертона  $C_{128}$  ставлять на соскоподібний відросток, а в зовнішньому слуховому ході згущують і розріджують повітря шляхом натискування на козелок та його відпускання. Це призводить до коливань основи стремінця та зміни сприйняття звуку. Він стає тихішим у разі згущення повітря та гучнішим у разі розрідження. Якщо основа стремінця нерухома, звук не змінюється. Таке буває за наявності отосклерозу.

Дослідження слуху камертонами нині використовують для орієнтовного проведення диференціальної діагностики ураження звукопровідного та звукосприймального апарату.

*Дослідження слуху за допомогою аудіометра*. Нині основним методом дослідження слуху є аудіометрія, тобто дослідження слуху за

допомогою електроакустичного апарату, що має назву аудіометра. Аудіометр складається з трьох основних частин: 1) генератора різних акустичних сигналів (чистих тонів, шуму, вібрації), які можуть сприйматися вухом людини; 2) регулятора рівня звукового тиску (РЗТ) сигналу (атенюатора); 3) випромінювача звуків, який трансформує електричні сигнали в акустичні шляхом передавання звукових коливань до досліджуваного через повітряні та кісткові телефони.

За допомогою сучасних клінічних аудіометрів досліджують слух методами тональної порогової, тональної надпорогової та мовної аудіометрії. Тональна порогова аудіометрія призначена для дослідження порогів слухової чутливості до тонів фіксованих частот (125—10 000 Гц). Тональна надпорогова аудіометрія дає змогу оцінити функцію гучності, тобто здатність слухової системи сприймати і розпізнавати сигнали надпорогової сили — від тихих до максимально голосних. Мовна аудіометрія забезпечує отримання даних про порогові та можливість розпізнавання досліджуваних мовних сигналів.

*Тональна порогова аудіометрія.* Першим етапом аудіометрії є вимір слухової чутливості — слухових порогів. Поріг сприйняття тону — це мінімальна інтенсивність акустичного сигналу, за якої виникає перше відчуття звуку. Змінюючи частоту і силу звуку за допомогою спеціальних пристроїв, розміщених на панелі аудіометра, дослідник визначає той момент, в який досліджуваний почує ледь відчутний сигнал. Передачу звуку від аудіометра до пацієнта здійснюють через головні телефони повітряної провідності та кістковий вібратор. У разі появи звуку досліджуваний сигналізує про це натискуванням на виносну кнопку аудіометра, запалюється сигнальна лампочка. Спочатку визначають порогові сприйняття тонів за повітряною провідністю, а потім — за кістковотканинною. Результати дослідження порогів сприйняття звуку наносять на бланк аудіограми, де на осі абсцис позначені частоти в герцах, а на осі ординат — інтенсивність у децибелах. При цьому порогові сприйняття тонів за повітряною провідністю позначають крапками і з'єднують їх суцільною лінією, а порогові сприйняття за кістковотканинною провідністю — хрестиками, які з'єднують пунктирною лінією. Показником нормального слуху вважають відхилення порогів сприйняття тонів від нульової відмітки аудіограми в межах до 10—15 дБ на кожній із частот.

Показники сприйняття звуків, проведених через повітря, характеризують стан звукопровідного апарату, а показники сприйняття звуків,

проведених через кістку, — стан звукосприймальної системи. У разі порушення звукопровідного апарату криві сприйняття тонів за повітряною та кістковотканинною провідністю не збігаються і розміщуються на деякій відстані одна від одної, утворюючи кістково-повітряний інтервал. Що більший цей інтервал, то значніші ураження звукопровідної системи. У разі повного uszkodження системи звукопроведення максимальна величина кістково-повітряного інтервалу становить 55—65 дБ. Зразок тональної порогової аудіометрії в разі порушення функції звукопроведення представлено на мал. 11, а (див. вклейку). Наявність кістково-повітряного інтервалу завжди свідчить про порушення звукопроведення або кондуктивний тип ураження слуху. Якщо показники порогів слуху за повітряною та кістково-тканинною провідністю підвищені однаково, а криві розміщені поряд (тобто кістково-повітряний інтервал відсутній), то така аудіограма засвідчує порушення функції звукосприймального апарату (див. вклейку, мал. 11, б). У тих випадках, коли відзначають нерівнозначне підвищення порогів сприйняття тонів за повітряною та кістковотканинною провідністю з наявністю між ними кістково-повітряного інтервалу, констатують комбіноване (змішане) порушення функцій звукопровідної та звукосприймальної систем (див. вклейку, мал. 11, в). Оцінюючи стан слуху в літніх людей, отриману криву кістково-повітряного звукопроведення варто зіставляти з віковою нормою слуху.

*Тональна надпорогова аудіометрія.* Порогова аудіометрія визначає стан слухової чутливості, але не дає уявлення про здатність людини сприймати різні звуки надпорогової інтенсивності в реальному житті, у тому числі звуки мови. Відомі випадки, коли нормальну розмовну мову людина не сприймає або сприймає погано через дефекти слуху, а гучну — не переносить через неприємне відчуття гучних звуків (слуховий дискомфорт). 1937 р. американський вчений Фоулер (E.P. Fowler) виявив, що в разі патологічних змін у спіральному органі розвивається підвищена чутливість цього вуха до гучних звуків. При цьому відчуття гучності в разі посилення звуку наростає швидше порівняно зі здоровим вухом. Це явище Фоулер назвав феноменом вирівнювання гучності (*loudness recruitment*). У вітчизняній літературі такий стан описано як феномен прискореного наростання гучності. Як правило, цей феномен виявляють у разі uszkodження спірального органа. Порушення функції звукосприйняття за межами кохлеарних структур не супроводжується таким явищем.

Нині в надпороговій аудіометрії найпоширенішими є такі методики: 1) виявлення феномену вирівнювання за допомогою диференціального порога сприйняття сили звуку (ДПССЗ) в модифікації E. Luscher; 2) визначення індексу чутливості до малих наростань звуку (Si-Si-тест); 3) визначення рівня слухового дискомфорту.

Дослідження ДПССЗ ґрунтується на визначенні здатності досліджуваного розрізнити мінімальні зміни сили тестувального тону. Вимірювання здійснюються на клінічних аудіометрах, які мають спеціальні пристрої, що дають змогу відтворювати коливальний тон у разі зміни його інтенсивності від 0,2 до 6 дБ. Пробу можна проводити на різних частотах тон шкали аудіометра, але практично її виконують на частотах 500 та 2000 Гц за інтенсивності тестувального тону 20 або 40 дБ над порогом сприйняття. ДПССЗ у людей з нормальним слухом за інтенсивності сигналу над порогом слуху 20 дБ становить 1—2,5 дБ. В осіб з явищами феномена вирівнювання (позитивний рекруїтмент) зміна гучності звуку сприймається за меншої інтенсивності тону: ДПССЗ коливається в них від 0,2 до 0,8 дБ, що свідчить про ураження спірального органа внутрішнього вуха і порушення функції гучності. За умови ураження звукопровідного апарату та слухового нерва величина диференціального порога не змінюється порівняно з нормою, а в разі ураження центральних відділів звукового аналізатора — збільшується до 6 дБ.

Si-Si-тест є однією з модифікацій визначення ДПССЗ. Свою назву він отримав за першими буквами слів Short Increment Sensitivity Index — індекс чутливості до коротких приростів звуку. Тест виконують таким чином. У вуха досліджуваного подають рівний тон частотою 500 або 2000 Гц, інтенсивністю 20 дБ над порогом сприйняття. Через певні проміжки часу (3—5 с — залежно від типу аудіометра) звук автоматично посилюється на 1 дБ. Усього подається 20 приростів. Потім обчислюють ІМПІ (індекс малих приростів інтенсивності), тобто відсотки чутних посилень звуку. У разі порушень звукопровідного апарату та задньозавиткових (ретрокохлеарних) відділів звукового аналізатора індекс становить 0—20 % позитивних відповідей, тобто досліджувані практично не диференціюють приросту звуку. Якщо уражений спіральний орган, Si-Si-тест становить 70—100 % відповідей (тобто хворі розрізняють 14—20 посилень звуку).

Наступним тестом надпорогової аудіометрії є визначення порогів слухового дискомфорту. Пороги вимірюють за рівнем інтенсивності

тестувальних тонів, за яких звук сприймається як неприємно гучний. У нормі пороги слухового дискомфорту на низько- і височастотні тони дорівнюють 70—85 дБ, на середньочастотні — 90—100 дБ. За умови ураження звукопровідного апарату та задньозавиткових відділів звукового аналізатора відчуття слухового дискомфорту не досягається. Якщо уражені волоскові клітини, пороги дискомфорту підвищуються (динамічний діапазон слуху звужується).

Різде звуження динамічного діапазону (до 20—30 дБ) погіршує сприйняття мови і часто є перешкодою для слухопротезування.

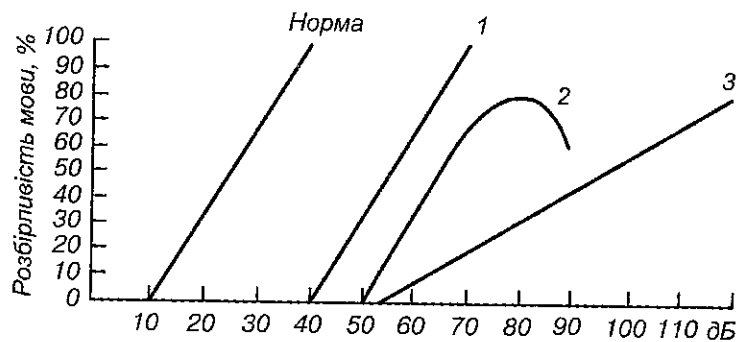
*Мовна аудіометрія.* Тональна аудіометрія дає уявлення про якість сприйняття чистих тонів, дослідження розбірливості мови — про функцію звукового аналізатора в цілому. Тому оцінювання стану слухової функції має базуватися на результатах дослідження як тональних, так і мовних сигналів.

Мовна аудіометрія характеризує соціальну адекватність слуху, її основною метою є визначення відсотків розбірливості мови при різних РЗТ мовних сигналів. Результати мовної аудіометрії є важливими для диференціальної і топічної діагностики, вибору тактики лікування, оцінювання ефективності слухової реабілітації, вирішення низки питань профвідбору та експертизи.

Дослідження здійснюються за допомогою аудіометра та підключеного до нього магнітофона. Магнітофон забезпечує відтворення слів із феромагнітної стрічки, а аудіометр — посилення їх до необхідного рівня та подавання до вуха досліджуваного через повітряний та кістковий телефони. Результати оцінюють за числом розпізнаних досліджуваним слів в одній групі. Оскільки група містить 20 слів, то значення кожного розрізненого слова становить 5 %. У практиці вимірюють чотири показники: 1) поріг недиференційованої розбірливості мови; 2) поріг 50 % розбірливості мови; 3) поріг 100 % розбірливості мови; 4) відсоток розбірливості мови в межах максимальної інтенсивності аудіометра. У нормі поріг недиференційованої розбірливості мови (поріг відчуття — 0-рівень) становить 7—10 дБ, 50 % поріг розбірливості — 20—30 дБ, 100 % поріг розбірливості — 30—50 дБ. У разі подачі мовних сигналів максимальної сили, тобто на межі можливостей аудіометра (100—110 дБ), розбірливість мови не погіршується і зберігається на 100 % рівні. Криві розбірливості мовних таблиць українською мовою в осіб із нормальним слухом та у хворих із порушенням функції звукопроведення (кондуктивна приглухуватість) і звукосприй-



няття (сенсоневральна приглухуватість) представлені на мал. 12. У разі патологічного стану слухової системи показники мовної аудіометрії відрізняються від норми. Якщо уражений звукопровідний апарат або задньозавиткові відділи звукового аналізатора, крива наростання розбірливості мови в разі підсилення РЗТ акустичних сигналів йде паралельно з кривою в нормі, але відстає від неї на величину середньої втрати тонального слуху (дБ) у діапазоні мовних частот (500—4000 Гц). Наприклад, якщо втрата слуху за тональною аудіометрією становить 30 дБ, то досліджувана крива розбірливості мови буде зрушена вправо від кривої норми на 30 дБ, зберігаючи при цьому її точну конфігурацію (мал. 12, а). Якщо уражений звукоприймальний апарат і наявні ознаки феномена вирівнювання, тобто порушена функція гучності, 100 % розбірливість мови не досягається, а після свого максимуму подальше збільшення інтенсивності сигналу супроводжується погіршенням розбірливості мови, тобто відзначається відомий феномен парадоксального погіршення розбірливості (ППР), характерний для слухової патології з порушеною функцією гучності. У таких випадках крива розбірливості мови нагадує форму гачка (мал. 12, б). У літніх людей з порушенням ЦНС та ураженням кіркового відділу звукового аналізатора (кіркова приглухуватість) наростання розбірливості мови сповільнюється, крива набуває патологічного вигляду і, як правило, навіть за максимального РЗТ мовних сигналів (110—120 дБ) 100 % розбірливість мови не досягається (мал. 12, в).



Мал. 12. Варіанти кривих розбірливості мовних тестів: 1 — ураження звукопровідного апарату або позазавиткових (ретрокохлеарних) відділів присінково-завиткового органа; 2 — ураження звукоприймального апарату (спірального органа) із порушенням функції гучності; 3 — сповільнене наростання розбірливості мови за наявності так званої кіркової приглухуватості

**Об'єктивна аудіометрія.** Психоакустичні методи дослідження функції звукового аналізатора у більшості випадків дають змогу вірогідно визначити характер і ступінь порушення слуху. Але ці методи недостатні або зовсім неефективні для дослідження слуху в дітей раннього віку, в осіб із нервово-психічними порушеннями, розумово відсталих, емоційно неврівноважених, таких, які симулюють глухоту, при судово-медичних дослідженнях тощо. Визначити стан слухової функції в таких випадках можна шляхом використання методів так званої об'єктивної аудіометрії. Її основу становлять безумовні рефлекси (вегетативні, рухові та біоелектричні), які виникають в організмі людини під дією різних акустичних стимулів незалежно від суб'єктивних відповідей досліджуваного, його волі та бажання.

Нині серед багатьох засобів і методів об'єктивного дослідження слухової функції в клінічній практиці найчастіше використовують акустичну імпедансометрію та реєстрацію слухових викликаних потенціалів. Акустична імпедансометрія ґрунтується на вимірі акустичного опору (імпедансу), який чинять звуковій хвилі провідні структури середнього вуха при передачі його до завитки. Акустичний імпеданс (АІ) середнього вуха має низку складників — опір зовнішнього слухового ходу, барабанної перетинки, ланцюга слухових кісточок, функція внутрішньовушних м'язів. Численними дослідженнями встановлено, що патологія середнього вуха суттєво змінює величину АІ порівняно з нормою. За характером змін АІ можна об'єктивно характеризувати стан середнього вуха і функцію внутрішньовушних м'язів. Так, підвищений АІ виявляють у разі гострого середнього отиту, рубцевих змін барабанної перетинки, фіксації ланцюга слухових кісточок, наявності секрету в барабанній порожнині, порушення вентиляційної функції слухової труби. Значення АІ знижується в разі розриву ланцюга слухових кісточок. В аудіологічній практиці результати АІ оцінюють за даними акустичного рефлексу тимпанометрії.

Тимпанометрія (ТМ) ґрунтується на реєстрації зрушень АІ в процесі штучно створеного перепаду тиску повітря в герметично закритому зовнішньому слуховому ході. При цьому зміни тиску становлять ± 100—200 мм вод. ст. Відомо, що тиск повітря в зовнішньому слуховому ході здорової людини дорівнює тиску повітря в барабанній порожнині. Якщо тиск повітря в середньому вусі та зовнішньому слуховому ході неоднаковий, підвищується акустичний опір барабанної перетинки і відповідно збільшується АІ. Динаміку змін АІ за умов

перепаду тиску повітря в зовнішньому слуховому ході можна записати графічно у вигляді тимпанограми. У нормі тимпанограма за формою нагадує перевернуту букву "V", вершина якої відповідає атмосферному тиску повітря (тиск 0) у зовнішньому слуховому ході. На мал. 13 представлено основні типи тимпанограм, характерні для різних станів середнього вуха.

Тимпанограма типу А відповідає нормальній функції середнього вуха, тиск у зовнішньому слуховому ході дорівнює атмосферному.

Тип В свідчить про незначні зміни АІ у разі перепадів тиску повітря в зовнішньому слуховому ході; спостерігається при секреторному отиті, за наявності ексудату в барабанній порожнині.

Тип С характеризує порушення вентиляційної функції слухової труби з наявністю негативного тиску в порожнині середнього вуха.

Тип D визначається роздвоєнням верхівки тимпанограми на два піки в ділянці, близькій до 0 тиску, що трапляється в разі деструктивних змін барабанної перетинки (атрофія, рубці).

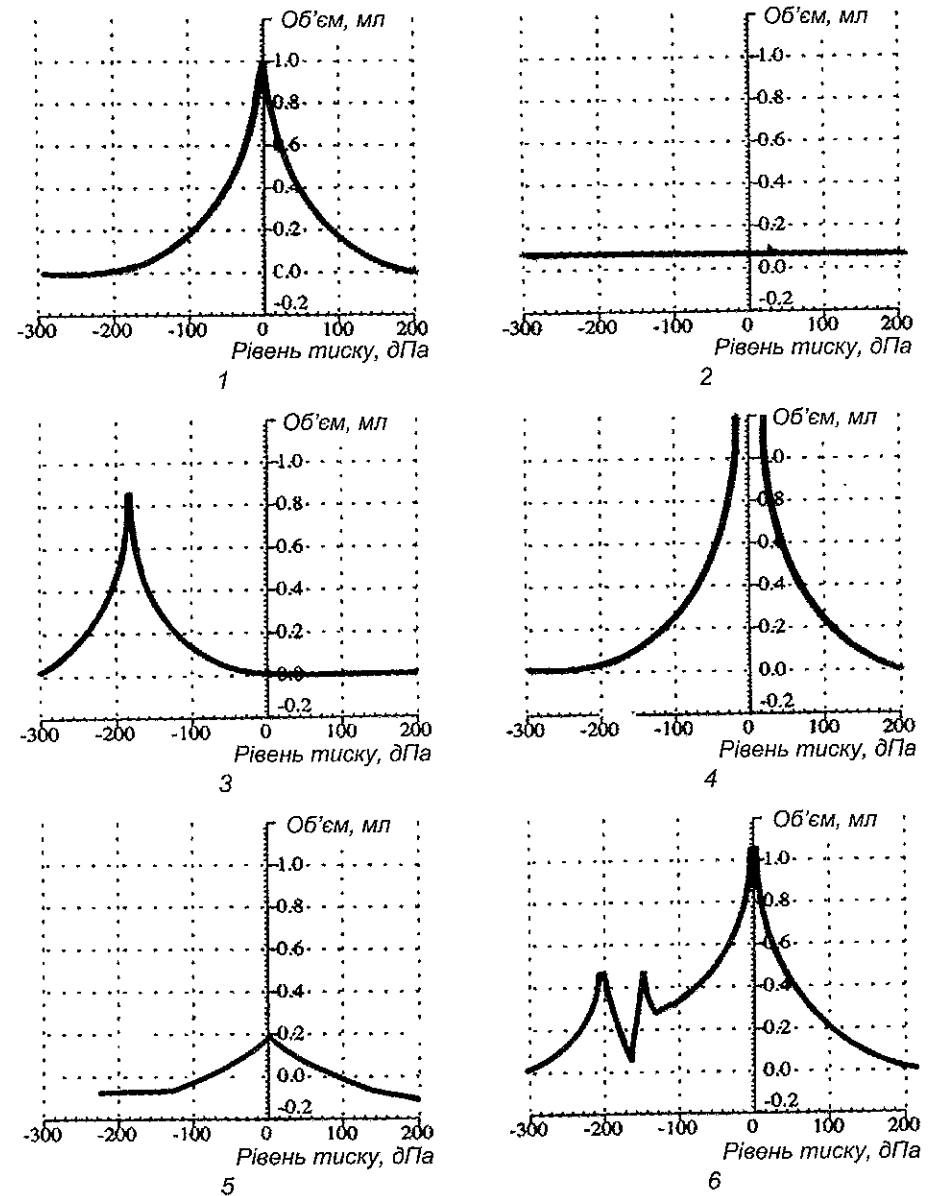
Тип Ad — зовні крива нагадує тимпанограму типу А, але має дуже високу амплітуду, за рахунок чого верхівка виглядає зрізаною. Цей тип визначають у разі розриву ланцюга слухових кісточок.

Тип As нагадує тимпанограму типу А, але з дуже низькою амплітудою — при анкілозі стремінця (отосклероз).

Акустичний рефлекс (АР) — один із захисних рефлексів людини, фізіологічне призначення якого полягає в захисті структур внутрішнього вуха від пошкодження сильними звуками. Дуга цього рефлексу утворюється завдяки наявності асоціативних зв'язків між слуховими ядрами верхньооливного комплексу і руховими ядрами лицевого нерва. Останній іннервує не тільки м'язи обличчя, а й стремінцевий м'яз, скорочення якого обмежує рух ланцюга слухових кісточок, барабанної перетинки, що різко підвищує акустичний опір середнього вуха. Варто відзначити, що цей рефлекс виникає як на боці подразнення (іпсилатеральний), так і на протилежному (контралатеральному) боці завдяки наявності перехрещення провідникових шляхів слухового аналізатора.

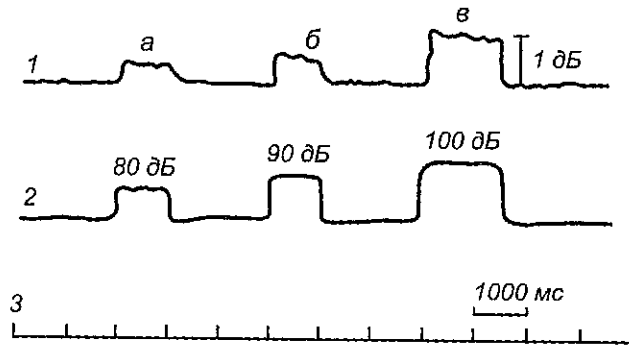
Основними діагностичними критеріями АР є величина його порога, характер надпорогових змін за різних умов надпорогової стимуляції і латентний період.

Для дослідження АР використовують спеціальні апарати — імпедансометри. У нормі скорочення внутрішньовушних м'язів настає за



Мал. 13. Варіанти тимпанометричних кривих та їх позначення (за J. Jerger, 1970): 1 — тип А (норма); 2 — тип В (перфорація барабанної перетинки, секреторний середній отит); 3 — тип С (дисфункція слухової труби); 4 — тип Ad (розрив ланцюга слухових кісточок); 5 — тип As (отосклероз); 6 — тип D (адгезивний отит)

інтенсивності звукових подразників 70—85 дБ над порогом слуху. Зразок запису АР залежно від рівня звукового тиску РЗТ акустичного стимулу представлений на мал. 14. Умовою для реєстрації АР є тимпанограма типу А або А<sub>s</sub> та втрата слуху, що не перевищує 50 дБ РЗТ.



Мал. 14. Запис акустичного рефлексу здорової людини за умови акустичної стимуляції вуха смуговим шумом (100—4000 Гц) різної тривалості та інтенсивності: 1 — крива акустичного рефлексу; 2 — величина звукового тиску акустичного подразника в децибелах; 3 — показчик часу (у мілісекундах); а — поріг акустичного рефлексу; б, в — зміна амплітуди рефлексу та його тривалості у разі збільшення звукового тиску і тривалості акустичного стимулу

У разі патологічного стану середнього вуха захисний механізм АР порушується. При цьому змінюється АР порівняно з нормою. Отримані дані застосовують у практиці аудіометрії для поліпшення диференціально-топічної діагностики захворювань органа слуху.

Реєстрація біоелектричних реакцій — слухових викликаних потенціалів (СВП), які виникають у відповідь на звукові подразники, є поширеним методом об'єктивної аудіометрії. Виділення і сумачію СВП на тлі спонтанної біоелектричної активності слухової системи і біопотенціалів інших стовбуровомозкових структур здійснюють за допомогою спеціальних електроакустичних пристроїв, основу яких становить ЕОМ зі швидкодіючими аналого-цифровими перетворювачами.

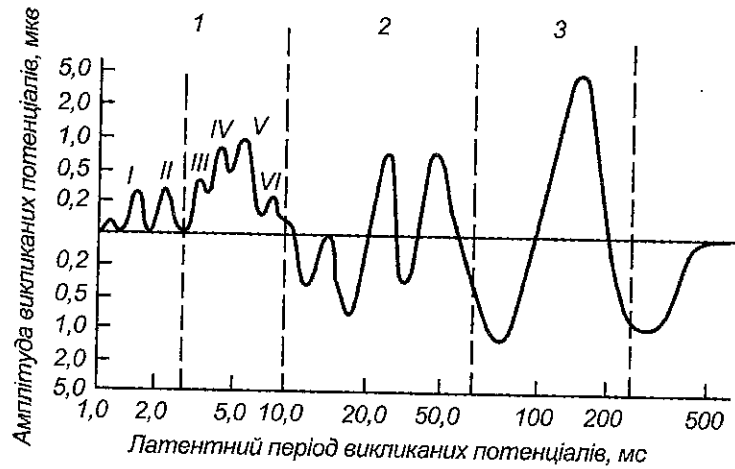
Використання комп'ютерів для дослідження слухової функції за допомогою запису СВП отримало за кордоном назву ЕЕА (evoked response audiometry), тобто аудіометрія викликаних відповідей, або комп'ютерна аудіометрія. Виявлено різні компоненти СВП. За місцем локалізації відповідного електрода в клінічній аудіології прийнято

розрізняти завиткові (електрокохлеографія) та мозкові (вертекс-потенціали) СВП.

При електрокохлеографії активний електрод розміщують на медіальній стінці барабанної порожнини в ділянці мису (*promontorium*). При реєстрації мозкових СВП активний електрод закріплюють у ділянці тім'ячка (*vertex*), а заземлений — на шкірі соскоподібного відростка. До завиткових СВП відносять мікрофонний та сумачіюний потенціали, потенціал дії слухового нерва; до мозкових — біопотенціали кохлеарних ядер, стовбуровомозкових нейронів, активність слухової зони кори великого мозку.

СВП за часом їх виникнення ділять на три основні групи: коротко-, середньо- і довголатентні. Коротколатентні СВП є найбільш ранніми: вони виникають у перші 10 мс після дії акустичного стимулу, відбивають реакцію волоскових клітин спірального ганглію та периферійних закінчень волокон слухового нерва. У складі коротколатентних СВП розрізняють низку компонентів (хвиль), які позначаються римськими цифрами. Хвилі відрізняються одна від одної локалізацією, амплітудою викликаних потенціалів і латентним періодом їх виникнення. На мал. 15 наведено схематичне зображення записів СВП здорової людини. У групі коротколатентних СВП хвилі I—II характеризують електричну активність завитки і слухового нерва, хвилі III—IV — відповіді нейронів верхньооливного комплексу, ядер бічної петлі та нижніх горбків чотиригорбкового тіла. Час виникнення середньолатентних СВП становить від 8—10 до 50 мс від початку звукового подразнення, довголатентних — від 50 до 300 мс. Компоненти, які входять до складу середньо- і довголатентних СВП, позначають відповідно латинськими буквами Р і N. Походження середньолатентних СВП до цього часу не визначено. Припускають, що ця група біопотенціалів має не стільки інтракраніальну (мозкову), скільки екстракраніальну природу, зумовлену міогенними реакціями (постауральними, скроневиими, шийними тощо). Тому середньолатентні СВП значного поширення в клінічній практиці не набули. Довголатентні СВП, на думку більшості дослідників, характеризують електричну активність слухової зони кори великого мозку.

Зіставлення кількісних значень латентного періоду та амплітуди хвиль (піків) СВП дає змогу об'єктивно визначити захворювання периферійного і центрального відділів звукового аналізатора, зокрема, звукопровідних систем, звукосприймального апарату завитки, нерви-



Мал. 15. Схематичне зображення слухових викликаних потенціалів (за T.W. Picton та співавт., 1974): 1 — коротколатентні; 2 — середньолатентні; 3 — довголатентні

ному слухового нерва, патологічні зміни ядер стовбура мозку та слухових кіркових структур. Комп'ютерна аудіометрія є перспективним і дуже цінним методом клінічної діагностики порушень слуху, виявлення симуляції та агравації удаваної глухоти і приглухуватості.

### Питання для самопідготовки

1. Відділи слухового аналізатора.
2. Частина периферійного відділу слухового аналізатора.
3. Частина зовнішнього вуха.
4. Будова вушної раковини.
5. Будова слухового ходу, його стінки.
6. Анатомічні утворення, з якими межує зовнішній слуховий хід.
7. Вікові особливості будови зовнішнього слухового ходу.
8. Будова барабанної перетинки.
9. Порожнини середнього вуха.
10. Поверхи барабанної порожнини.
11. Стінки барабанної порожнини.

12. Вміст барабанної порожнини.
13. Будова і функція слухової труби.
14. Соскоподібний відросток.
15. Вікові особливості будови середнього вуха.
16. Відділи внутрішнього вуха.
17. Будова завитки.
18. Будова спірального органа.
19. Кровообіг та іннервація зовнішнього, середнього та внутрішнього вуха.
20. Механізми звукопроведення.
21. Характеристика адекватного подразника слухового аналізатора.
22. Звукосприйняття, теорії слуху.
23. Методи дослідження прохідності слухової труби.
24. Системи звукопроведення та звукосприйняття.
25. Проведення дослідження слуху за допомогою живої мови.
26. Дослідження слуху за допомогою камертонів: досліди Рінне, Вебера, Швабаха, Желле, Бінга, Федерічі.
27. Оцінювання камертональних даних у разі порушення системи звукопроведення.
28. Оцінювання камертональних даних у разі порушення системи звукосприйняття.
29. Принципи тональної порогової аудіометрії.
30. Зміни на аудіограмі, характерні для порушення системи звукопроведення.
31. Зміни на аудіограмі, характерні для порушення системи звукосприйняття.
32. Зміни на аудіограмі, характерні для комбінованого порушення системи звукопроведення і звукосприйняття.
33. Принципи надпорогової аудіометрії, феномен вирівнювання.
34. Принципи мовної аудіометрії.
35. Принципи об'єктивної аудіометрії (тимпанометрія, рєстрація слухових викликаних потенціалів).

**Тестові завдання до теми**

1. До ЛОР-лікаря звернувся хворий зі скаргами на закладення і шум у вухах. Під час отоскопії виявлено сірчані пробки. Під час огляду правого вуха почався напад кашлю. Напад повторився під час видалення пробки з лівого вуха. Поясніть причину цього явища.

- A. Подразнення закінчень блукаючого нерва.
- B. Реакція на больове відчуття.
- C. Подразнення барабанної струни.
- D. Температурне подразнення.
- E. Порушення прохідності слухового ходу.

2. Під час видалення грануляцій із барабанної порожнини хворий відчув "удар струму" в язик. Поясніть причину цього явища.

- A. Подразнення закінчень блукаючого нерва.
- B. Реакція на больове відчуття.
- C. Подразнення барабанної струни.
- D. Температурне подразнення.
- E. Подразнення лабіринтних вікон.

3. До педіатра звернулася жінка з немовлям зі скаргами на неспокій дитини, високу температуру тіла, блювання. Під час огляду і натискання на козелок дитина заплакала. Лікар запідозрив запалення середнього вуха і направив дитину до оториноларинголога. Поясніть, чому при запаленні середнього вуха у немовляти з'являється біль під час натискання на козелок.

- A. Подразнення закінчень блукаючого нерва.
- B. Реакція на больове відчуття.
- C. Подразнення барабанної струни.
- D. Відсутній кістковий відділ слухового ходу.
- E. Порушення прохідності слухового ходу.

4. До оториноларинголога звернувся хворий зі скаргами, що під час польоту в літаку в нього з'являються відчуття закладеності у вухах і зниження слуху. Після позіхання слух відновлюється. Під час отоскопії патологічних змін з боку барабанної перетинки не виявлено. Поясніть причину даного явища.

- A. Подразнення закінчень блукаючого нерва.
- B. Порушення прохідності слухової труби.
- C. Подразнення барабанної струни.
- D. Перепади тиску спинномозкової рідини.
- E. Розрив барабанної перетинки.

5. До оториноларинголога звернулася жінка з немовлям зі скаргами на неспокій дитини, блювання, високу температуру тіла, судоми. Під час огляду лікар виявив гостре гнійне запалення середнього вуха, менінгізм. Поясніть причину розвитку менінгізму в дитини, хворої на гнійний середній отит.

- A. Подразнення закінчень блукаючого нерва.
- B. Відсутність кісткового відділу слухового ходу.
- C. Подразнення барабанної струни.
- D. Незарощення кам'янисто-лускатої щілини.
- E. Наявність міксоїдної тканини в середньому вусі.

6. До оториноларинголога звернувся хворий зі скаргами на зниження слуху, шум у лівому вусі та відчуття закладення вуха. Під час обстеження виявлено негативний дослід Рінне, латералізацію звуку в ліве вухо, подовжений дослід Швабаха. Визначіть тип приглухуватості.

- A. Кондуктивна приглухуватість.
- B. Перцептивна приглухуватість.
- C. Комбінована приглухуватість.
- D. Вестибуло-кохлеарне ураження.
- E. Ретрокохлеарне ураження.

7. До оториноларинголога звернувся хворий 30 років, у якого після перенесеного грипу різко знизився слух на праве вухо, з'явився шум у вусі. На пороговій тональній аудіограмі отримано підвищення порогів повітряної та кісткової провідності на високих частотах. Визначіть характер приглухуватості у хворого.

- A. Кондуктивна приглухуватість.
- B. Сенсоневральна приглухуватість.
- C. Комбінована приглухуватість.
- D. Вестибуло-кохлеарне ураження.
- E. Ретрокохлеарне ураження.

8. Батьки дев'ятирічної дівчинки повідомили, що у дворічному віці дитину тривалий час лікували гентаміцином з приводу тяжкої пневмонії. Клінічно встановлена глухота. Визначіть імовірну причину глухоти.

- A. Дія ототоксичного антибіотика.
- B. Виражена дихальна недостатність.
- C. Метастатичне занесення інфекції у вухо.
- D. Уроджена неповноцінність завитки.
- E. Ретрокохлеарне ураження.

9. Хворий 27 років звернувся зі скаргами на зниження слуху на ліве вухо, шум у вусі.

Під час обстеження у вусі виявлено сірчану пробку. Виберіть найхарактернішу тональну аудіограму.

- A. Кондуктивна приглухуватість з інтервалом 10—30 дБ.
- B. Перцептивна приглухуватість, висхідний тип кривих.
- C. Комбінована приглухуватість.
- D. Сенсоневральна приглухуватість з кістково-повітряним інтервалом.
- E. Ураження звукопроведення, підвищення порогів по кістці.

10. Під час профілактичного огляду осіб, які працюють на обробленні та клепанні металу, частина з них скаржилася на головний біль, дратівливість, зниження слуху, шум у вухах. Виробничий стаж у цих робітників становить за спеціальністю понад 5 років. ЛОР-органи без видимих змін. Визначте найпоказовіший метод обстеження в даному разі.

- A. Тональна порогова аудіометрія.
- B. Мовна аудіометрія.
- C. Вестибулометрія.
- D. Імпедансометрія.
- E. Комп'ютерна томографія.

### *Еталони відповідей на тестові завдання*

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	C	D	B	D	A	B	A	A	A

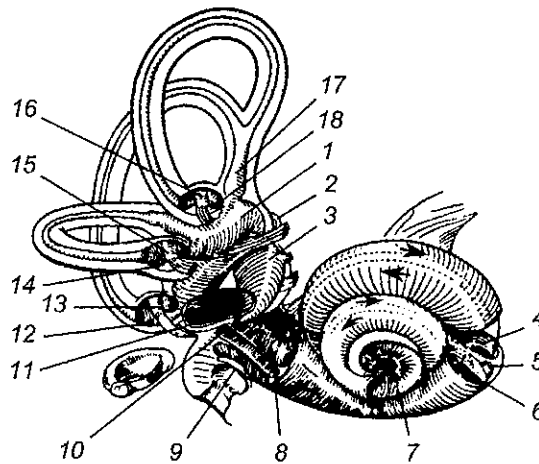
## **Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження вестибулярного (статокінетичного) аналізатора**

### **Клінічна анатомія вестибулярного аналізатора**

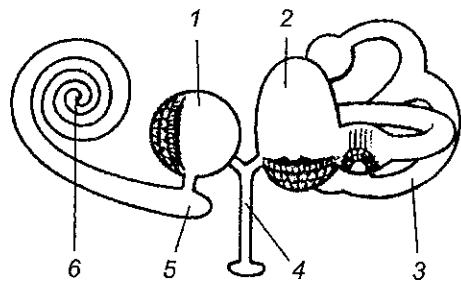
У піраміді скроневої кістки міститься своєрідний орган, який через свою химерну форму дістав назву лабіринту. Структурні утворення лабіринту називають присінково-завитковим органом (мал. 16). У ньому розрізняють присінковий та завитковий відділи. Завитковий відділ разом із чутливими волосковими клітинами, які містяться в ньому, являє собою периферійний відділ звукового аналізатора. Присінковий відділ є периферійною частиною вестибулярного аналізатора, що здійснює координацію пози спокою (статики) і ходи, рухів (кінетики).

У периферійних структурних утвореннях вестибулярного аналізатора розрізняють дві частини: присінок і систему півколових каналів (мал. 17). В їхніх кісткових утвореннях розташований перетинчастий лабіринт, який містить чутливі рецепторні клітини вестибулярного аналізатора. У заглибинах присінка містяться рецепторні структури маточки (*sacculus*) та мішечка (*utricle*), нейроепітеліальні клітини яких сприймають прямолінійні (тангенціальні) прискорення, зміну положення голови і тулуба в просторі, силу тяжіння та відцентрову силу. У трьох півколових каналах розташовані рецептори, чутливі до кутових (радіальних) прискорень. Схему анатомо-топографічного розташування півколових каналів, маточки і мішечка присінка представлено на мал. 18.

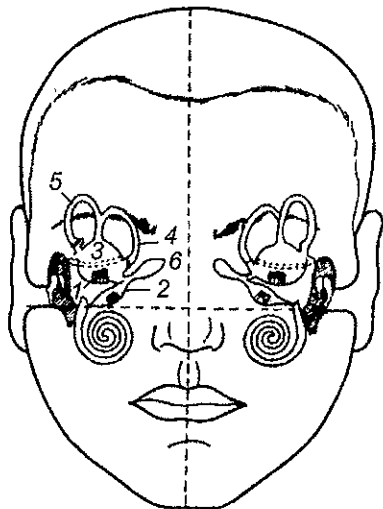
Завдяки нейроепітеліальним утворенням, їх рефлекторним зв'язкам із зоровими, тактильними, пропріоцептивними та іншими аферентними системами організму забезпечується точна координація рухів, чітке уявлення про положення тіла в просторі. Присінок, який містить отолітовий апарат, філогенетично є давнішим утворенням, ніж півколові канали. Ці відділи різні за будовою та функціями. Кісткові півколові канали за конфігурацією являють собою три дугоподібні трубки, які розташовані у взаємно перпендикулярних площинах — горизонтальній, сагітальній і фронтальній. Порожнини кісткових півколових каналів і присінка заповнені прозорою рідиною — перилімфою. У перилімфі в підвішеному стані розташований перетинчастий лабіринт —



Мал. 16. Присінково-завитковий орган (за В.І. Meloni, 1957): 1 — маточка; 2 — ендолімфатична протока; 3 — мішечок; 4 — барабанні сходи; 5, 8 — завиткова протока; 6 — присінкові сходи; 7 — завитковий отвір; 9 — вікно завитки; 10 — сполучна протока; 11 — вікно присінка; 12, 14, 18 — задній, бічний та передній півколові канали з відповідними півколовими протоками; 13, 15, 16 — перетинчасті ампули півколових проток; 17 — спільна перетинчаста ніжка

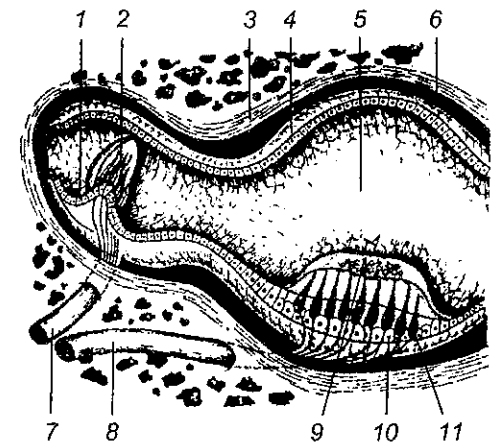


Мал. 17. Схема будови лабіринту (за Н. Frenzel, 1955): 1 — мішечок із статоконієм, що міститься в ньому; 2 — маточка; 3 — півколові канали; 4 — ендолімфатична протока; 5 — сполучна протока; 6 — завитка



Мал. 18. Анатомо-топографічне розташування півколових каналів: 1 — маточка; 2 — мішечок; 3 — бічний (горизонтальний) півколовий канал; 4 — задній (сагітальний) півколовий канал; 5 — передній (фронтальний) півколовий канал; 6 — ендолімфатичний мішечок

перетинчасті півколові протоки, маточка і мішечок присінка, які повторюють форму кісткового лабіринту. Порожнина перетинчастого лабіринту заповнена ендолімфою, що за біохімічним складом відрізняється від перилімфи. Кожен півколовий канал на одному кінці має розширення (ампулу) з невеликим виступом, або гребінцем (*crista ampularis*), на якому розташовані чутливі нейроепітеліальні клітини (мал. 19). Внутрішня поверхня перетинчастого лабіринту вистелена епітелієм, в ампулах його містяться клітини двох типів: на верхівці ампулярного гребінця — рецепторні нейроепітеліальні, біля основи та між ними — опорні (підтримувальні). Нейроепітеліальні клітини закінчуються чутливими волосками, які утворюють своєрідну китичку (*cupula*), або заслінку (*valvula*) (див. вклейку, мал. 20). Заслінка вільно розміщується в отворі перетинчастої протоки, має дуже малу масу і здатна легко відхилитися в той чи той бік у разі незначного переміщення ендолімфи. Таке зміщення чутливих волосинок (війок) зумовлює подразнення нейроепітеліальних клітин і присінкового нерва. У волосковому апараті розрізняють кіноцилії та стереоцилії. Кіноцилії довші і рухливіші, ніж стереоцилії.



Мал. 19. Схема будови ампулярного гребінця і маточки (за А.Х. Мінковським, 1974): 1 — ампулярний гребінець; 2 — китичка; 3 — кістковий лабіринт; 4 — перетинчастий лабіринт; 5 — порожнина маточки; 6 — перилімфатичний простір; 7 — ампулярний нерв; 8 — маточковий нерв; 9 — статоконії (отоліти); 10 — опорні клітини; 11 — нейроепітеліальні клітини

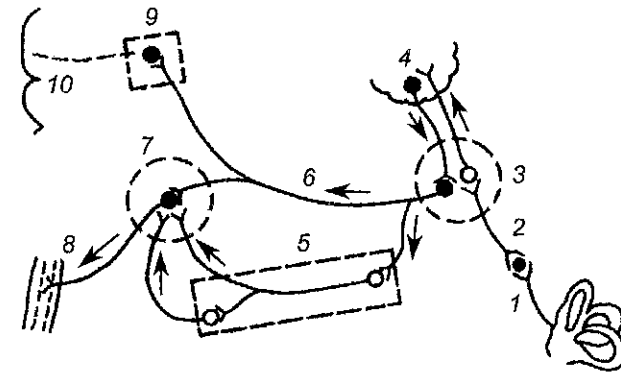
У разі переміщення ендолімфи відбувається механічне зміщення війок волоскових клітин, завдяки чому змінюється електричний заряд в ендолімфі і здійснюється відповідно збудження чи гальмування активності рецепторної клітини. Переміщення фібрил (війок) волоскового апарату від стереоцилії до кіноцилії супроводжується негативним

потенціалом (деполяризацією) в ендолімфі, призводить до збудження рецепторних клітин і посилення аферентних імпульсів. І навпаки, зміщення війок від кіноцилії в бік стереоцилії супроводжується позитивним потенціалом (гіперполяризацією), що гальмує активність рецепторних клітин.

У перетинчастих маточці та мішечку присінка містяться рецепторні утворення — плями (*macula utriculi et sacculi*). Вони представлені нейросенсорними (рецепторними) та опорними клітинами. Рецепторні клітини мають короткі волоски, опорні — довгі. Довгі волоски опорних клітин тісно переплітаються між собою, утворюючи щось подібне до сітки. У її петлях, які містять желатиноподібну масу, розташовані найдрібніші кристали кальцію фосфату та кальцію карбонату — статоконії. Усе це утворює мембрану статоконій (див. вклейку, мал. 21). У разі виникнення прямолінійного прискорення мембрана статоконій ковзає, справляючи тиск на волокна чутливих нейросенсорних клітин, що призводить до подразнення присінкового нерва. Статоконії маточки розташовані сагітально, статоконії мішечка — горизонтально; перші реагують переважно на прямолінійні прискорення, спрямовані в сагітальній площині відносно тіла людини, а другі — на прямолінійні прискорення, спрямовані горизонтально і вертикально (догори, донизу). Така диференціація отолітового апарату забезпечує сприйняття напрямку прямолінійного руху і контроль за положенням тіла в горизонтальній та вертикальній площинах.

Від рецепторних утворень півколових проток, маточки і мішечка присінка беруть свій початок нервові волокна, які формують присінковий нерв. Вони є дистальними відростками біполярних клітин присінкового ганглію, розташованого у внутрішньому слуховому ході. Аксони біполярних клітин утворюють центральну частину присінкового нерва, який входить у стовбур мозку на рівні мосто-мозочкового кута. У ромбоподібній ділянці довгастого мозку присінковий нерв поділяється на висхідні та низхідні гілки. Тут одна частина низхідних волокон закінчується в нижньому ядрі, інша — у медіальному і латеральному ядрах; висхідні волокна закінчуються у верхньому ядрі. Подальший шлях присінкового нерва і його локалізація в корі великого мозку вивчені ще недостатньо. Це можна пояснити складністю присінкового ядерного комплексу за своєю структурою і наявністю широких аферентно-еферентних зв'язків його з різними аналізаторами і системами організму. Латеральне присінкове ядро, в якому перери-

вається присінковий нерв, функціонально пов'язане зі спинним мозком; тут бере початок присінковоспинномозковий шлях (*tractus vestibulospinalis*), який закінчується в рухових клітинах передніх відрогів спинного мозку і зумовлює анімальні реакції у вигляді зміни тону м'язів кінцівок і тулуба. У верхньому ядрі починається висхідна система волокон до середнього мозку, вищих його рівнів, які частково закінчуються в окорухових ядрах, зоровому горбі і забезпечують окуломоторні реакції (ністагм очей). Медіальне присінкове ядро тісно пов'язане з мозочком, спинним і середнім мозком, за допомогою яких здійснюється різний вплив вестибулярного апарату на організм. Орієнтовна схема провідних шляхів і зв'язків вестибулярного аналізатора з ядрами мозочка, окоруховими нервами, чотиригорбковим тілом, вегетативними центрами, які розташовані в довгастому мозку, представлена на мал. 22.



Мал. 22. Загальна схема шляхів і взаємозв'язків вестибулярного аналізатора (В.Ф. Ундіріц, 1960): 1 — лабіринт; 2 — присінковий вузол; 3 — присінкові ядра в довгастому мозку; 4 — ядра мозочка; 5 — ретикулярна формація; 6 — аферентний шлях до ядер окорухових нервів (7) і зорового горба (8); 9 — м'язи очей, що забезпечують вестибулярний ністагм; 10 — кіркова зона вестибулярного аналізатора (скронево-тім'яна ділянка)

Таким чином, присінкові ядра мають широкі анатомічні та функціональні зв'язки з різними структурами мозку і системами організму. Завдяки цьому вестибулярний апарат може справляти рефлекторний вплив на сенсорні, соматичні та вегетативні функції. Однак вестибулярний апарат має не тільки прямі (аферентні) зв'язки з ЦНС та



іншими органами, існують і зворотні (еферентні) шляхи до нього від цих органів, здійснювані, на думку більшості дослідників, через ретикулярну формацію мозку.

Наявність двобічного зв'язку вестибулярного апарату з ретикулярною формацією стовбура мозку та іншими системами багато в чому пояснює механізм їх взаємного впливу, виникнення первинних і вторинних проявів вестибулярної дисфункції. Дані клініко-експериментальних досліджень свідчать про те, що подразнення вестибулярного апарату супроводжується змінами функції нюху, зору, слуху тощо. З іншого боку, пахучі речовини, а також зорові, нюхові, пропріоцептивні подразнення спричиняють порушення вестибулярної функції. Тому в клініці часто спостерігають вестибулярні розлади у хворих із серцево-судинною патологією, черепно-мозковими травмами, захворюваннями внутрішніх органів. Розпізнавання первинних і вторинних ознак вестибулярної дисфункції в такому разі має велике значення для визначення тактики лікування.

Кровопостачання периферійного відділу вестибулярного апарату здійснюється лабіринтною артерією (*a. labyrinthi*), що бере початок від передньої і частково середньої мозочкової артерії. У внутрішньому слуховому ході лабіринтна артерія поділяється на присінкову (*a. vestibularis*) і завиткову (*a. cochlearis*). Перша забезпечує кров'ю присінок, 2-а — завитку.

Інервується лабіринт VIII парою черепних нервів (*n. vestibulocochlearis*). Нерв виходить із довгастого мозку, входить разом із лицевим нервом у внутрішній слуховий хід і тут поділяється на два корінці — присінковий (*radix vestibularis*) і завитковий (*radix cochlearis*). Присінковий корінець утворює у внутрішньому слуховому ході великий вузол — *gangl. vestibularis*, який поділяється на верхню та нижню частини й утворює низку нервових гілок (*n. utricularis*, *n. saccularis*, *n. ampularis*), спрямованих до рецепторних утворень ампул півколових каналів, маточки і мішечка присінка.

### Фізіологія вестибулярного аналізатора

Головним функціональним призначенням вестибулярного аналізатора є його участь у визначенні положення тіла людини в просторі, підтримання пози, рівноваги, здійснення координації рухових рефлексів. У повсякденному житті присутню роль у здійсненні цих процесів

відіграють також орган зору, пропріорецептори, шкіра і м'язово-суглобовий апарат. Однак провідна роль належить вестибулярному аналізатору, особливо в разі виключення зору (наприклад, у темряві) або у воді. За несприятливих умов людина може підтримувати нормальну рівновагу і забезпечувати просторову орієнтацію за допомогою двох трьох із цих механізмів, проте вона нездатна зберігати задовільну статокінетичну функцію за наявності лише одного з них. У вестибулярній системі розрізняють функцію півколових каналів і функцію маточки та мішечка присінка.

**Фізіологія півколових каналів.** До першої половини XIX ст. головне призначення півколових каналів було маловідомим. Дослідники того часу висловлювали різні припущення щодо функціонального значення лабіринту вуха. Понад 150-річне вивчення функції півколових каналів присінкового лабіринту внутрішнього вуха дало змогу визначити такі основні факти (В.Г. Воячек, 1914, 1915, 1927, 1929, 1946, 1972; К.Л. Хілов, 1929, 1933, 1934; J. Purkinie, 1820, 1827; P. Flurense, 1924; F. Goltz, 1870; E. Mach, 1875; J.R. Ewald, 1892; R. Varany, 1906). У півколових каналах закладені спеціальні чутливі клітини, що сприймають кутові (ротаторні) прискорення під час обертання. Безпосередньою причиною збудження рецепторних клітин є рух ендолімфи в каналах і деформація (зміщення) волоскового апарату клітин, що зумовлює виникнення нервового імпульсу. Система півколових каналів забезпечує первинний аналіз обертального руху, контроль за положенням голови в просторі. У разі подразнення ампулярного апарату, що перевищує фізіологічні межі, рух ендолімфи у півколових каналах зумовлює виникнення ністагмових відхилень очей та запаморочення (ілюзію обертання). Кожен півколовий канал забезпечує напрям ністагму у своїй площині: бічний — у горизонтальній, задній — у вертикальній, а передній півколовий канал зумовлює ротаторні рухи очей. У практиці вестибулометрії важливо знати сформульовані J. Ewald (1892) закономірності: у разі подразнення бічного півколового каналу течія ендолімфи до ампули (ампулопетальна) є ефективнішою, ніж від ампули (ампулофугальна), і в нормі спричиняє ністагм у бік лабіринту, який зазнав подразнення. Наприклад, якщо ампулопетальна течія ендолімфи відзначається в правому лабіринті, то швидкий компонент ністагму буде спрямовано праворуч. Для заднього і переднього півколових каналів, навпаки, течія ендолімфи до ампули є менш ефективною і спричиняє ністагм (відповідно вертикальний та ротаторний) у бік лабіринту, що не зазнав подразнення.

Клініко-експериментальні дані, одержані J. Ewald, R. Varany та іншими вченими, дали змогу В.Г. Воячеку (1972) сформулювати два закони вестибулярної функції: 1-й — вестибулярний ністагм завжди виникає в площині півкологового каналу, що зазнає подразнення; 2-й — швидкий компонент ністагму завжди спрямований у бік, протилежний рухові ендолімфи. При цьому вестибулосоматичні реакції, у тому числі і захисні рухи тіла, спрямовані в бік руху ендолімфи.

*Фізіологія апарату статоконій.* Як уже зазначалося, у філогенетичному розвитку апарат статоконій сформувався значно раніше, ніж система півколових каналів. Головне функціональне призначення апарату статоконій — сприймання прямолінійних прискорень, гравітаційної сили, прискорень, які виникають зі зміною положення голови і відцентрового прискорення. Це єдиний сенсорний орган, який функціонує в організмі безперервно (реєстрація напряму гравітаційних сил, підтримання рівноваги тіла).

Початок вивчення функції статоконій (отолітів) було покладено працями дослідників XVIII ст. Сучасне вчення про фізіологію апарату статоконій пов'язано з дослідженнями I. Breuer (1889). Автор першим звернув увагу на те, що людина може постійно контролювати положення свого тіла відносно горизонтальної осі навіть тоді, коли її голова нерухома, а отже, не відбувається переміщення ендолімфи. I. Breuer висловив припущення, що органами, які реагують на прямолінійні переміщення і забезпечують підтримання рівноваги тіла в стані спокою, є не півколові канали, а рецептори маточки та мішечка присінка. Учений запропонував гіпотезу, сутність якої полягає ось у чому. Статоконії розташовані на війках чутливих клітин і чинять на них рівномірний тиск. Цей постійний тиск статоконій в умовах звичайного положення голови визначає вертикаль. У разі прямолінійного руху статоконії через свою масу відстають від нервових клітин, які розташовані під ними, а тому їхні чутливі війки натягуються. Таке зміщення статоконій сприймається як відчуття прямолінійного руху. Аналогічне зміщення статоконій на натягування волосків нервових клітин виникає за умови вертикальних прямолінійних переміщень та інших прямолінійних рухів. У разі руху донизу тиск статоконій на волосини нервових клітин зменшується, а під час підйому вгору — збільшується. Рухи вперед, назад, ліворуч, праворуч сприяють ковзанню статоконій та зміні натягування волосин. У разі поворотів тіла чи обертових рухів поряд із подразненням ампулярних рецепторів виникає від-

центрова сила, під впливом якої статоконії “відриваються” від клітин, які розташовані під ними, натягують їхні чутливі волосини, унаслідок чого виникають рефлекси, що формують уявлення про положення тіла людини в просторі.

Подальшого розвитку ці дослідження набули в працях R. Magnus (1924) та F.H. Quix (1925).

Окрім дії на тонус кінцівок і тулуба зміщення статоконій може впливати також на тонус окорухових м'язів, сприяючи виникненню ністагму очей.

Фізіологічне значення статоконієвих рефлексів полягає у формуванні уявлень про дійсне положення голови і тіла в просторі. Так, рефлекси на м'язи очей забезпечують правильне візуальне орієнтування, рефлекси на м'язи кінцівок і тулуба — функцію рівноваги, рефлекси на вегетативну нервову систему мають характер застережливого сигналу.

Дослідження R. Magnus і F.H. Quix лягли в основу сучасних уявлень про фізіологію вестибулярного аналізатора. Критики визнають переважно їх теоретичні концепції щодо механізмів подразнення рецепторних клітин маточки та мішечка. Так, О.Є. Курашвілі і В.І. Бабіак (1975) дійшли висновку, що не тиск мембрани статоконій на волосини чутливих клітин (теорія F.H. Quix) і не натягнення волосин (теорія R. Magnus) визначають механізм подразнення апарату статоконій, а тангенціальне зміщення мембран статоконій щодо клітин нейроепітелію. З огляду на структурну організацію просторово поляризованих чутливих волосин — кіноцилій та стереоцилій — тільки таке ковзання мембран статоконій на їх поверхні автори вважають єдино ефективним та єдино можливим як фізіологічне подразнення рецепторів у відповідь на адекватний стимул.

Подальшими працями вітчизняних і зарубіжних дослідників визначено вплив апарату статоконій на функцію вегетативної нервової системи. Зокрема доведено, що в разі адекватного подразнення рецепторів маточки і мішечка присінка прискорюються дихання, серцеві скорочення, змінюється артеріальний тиск, виникають нудота, блювання та інші вегетативні реакції. Особливо різко ці розлади виявляються внаслідок подразнення статоконій під час морської та повітряної хитавиці.

Головні положення, що стосуються фізіології вестибулярного апарату, зводяться до такого. Вестибулярний апарат є рецепторним органом,

завдяки якому здійснюється контроль за положенням тіла в просторі, координація пози та рухів. Він має широкі аферентно-еферентні зв'язки з іншими рецепторними системами організму, тому подразнення вестибулярного аналізатора може справляти різні рефлекторні впливи на їхні функції, і навпаки, подразнення інших рецепторних систем своєю чергою позначаються на лабіринтній функції. Ця особливість має значення в клініці в разі виявлення первинних і вторинних уражень лабіринту, для оцінювання його стану з метою профвідбору та експертизи.

Адекватним подразником рецепторних утворень, закладених у півколових каналах, є кутові прискорення, що спричиняють інерційне зміщення ендолімфи, деформацію рухомих частин і збудження ампулярних рецепторів під час обертання голови. Адекватним подразником рецепторних утворень, закладених у маточці та мішечку присінка, є сили гравітації, що чинять постійний тиск на мембрани статоконій, а також прямолінійні прискорення, відцентрові сили, що зумовлюють тангенціальні зміщення мембран статоконій та збудження чутливих нервових клітин.

Таким чином, загальним та єдиним "пусковим" механізмом для збудження рецепторних клітин системи півколових каналів, маточки і мішечка присінка є механічна дія. Вестибулярний апарат можна розглядати як інерційно-гравітаційний датчик, який діє за законами механіки. Специфічна будова суворо поляризованих вестибулярних рецепторів забезпечує здатність чітко диференціювати подразник, виділяти його головні характеристики — силу, спрямованість і час дії.

Вестибулярний аналізатор людини виявляє високу чутливість до адекватних стимулів: рецепторна система маточки і мішечка присінка здатна сприймати прискорення прямолінійного руху, що дорівнює всього 0,001 g (g-гравітація), а рецептори півколових проток — прискорення обертання, що дорівнює 0,12 °/с<sup>2</sup>. У нормі пороги чутливості апарату статоконій варіюють від 0,001 до 0,03 g, пороги чутливості ампулярних рецепторів — від 0,5 °/с<sup>2</sup> до 3 °/с<sup>2</sup>. Пороги розрізнення нахилів голови становлять 1,5—2 °.

У разі подразнення вестибулярного аналізатора виникають реакції трьох видів: вестибулосенсорні, вестибулосоматичні та вестибуловегетативні. Вестибулосенсорні реакції визначають процеси, що відбуваються на рівні кори великого мозку, викликають відчуття запаморочення і різні ілюзії положення тіла в просторі. Після обертання одні особи відчують уявні рухи предметів навколо себе, іншим здається, що предмети перебувають у спокої, а самі вони рухаються у зворотню-

му до обертання напрямку. Це так звана вестибулярна ілюзія протиобертання. Вестибулосоматичні реакції проявляються рефlekсами на м'язи шиї, тулуба, кінцівок, супроводжуються ністагмом очей, порушенням рівноваги, ходи, захисними рухами післяобертальної стимуляції. Нарешті, вестибуловегетативні реакції пов'язані зі станом лабіринту і вегетативної системи. За умови лабільної вестибулярної функції або надмірних вестибулярних навантажень виникають різні вегетативні порушення, що нерідко зумовлюють розвиток важкого симптомокомплексу захитування, який називають морською хворобою, або хворобою руху.

Згадані реакції мають неоднакове значення в житті людини. У її професійній діяльності найпосутнішими є вестибуловегетативні та вестибулосенсорні реакції. Перші зумовлюють стан вегетативного дискомфорту, за якого погіршується самопочуття, знижується працездатність; другі дезорієнтують людину в просторі і можуть становити серйозну небезпеку для пілотів, водіїв транспорту, осіб, які працюють на висоті, спортсменів складнокоординованих видів спорту, пов'язаних із дією різних прискорень.

У нормі вестибулярні рефлекси перебувають у стані врівноваженого тонусу. Однак у разі дії надмірних або слабких, але тривалих прискорень (наприклад, під час тривалих польотів, їзди по тряскій дорозі) у практично здорових осіб можуть виникати вестибулярні порушення. У разі захворювання вестибулярного апарату або його функціональної недостатності з'являються розлади, що характеризуються наявністю описаних реакцій. Вони можуть мати загяжний характер і стати причиною тривалої непрацездатності хворих або переведення їх на інвалідність.

Захворювання вестибулярного апарату проявляється різною клінічною симптоматикою. Найхарактернішими ознаками цієї патології є запаморочення, спонтанний або позиційний ністагм, порушення статокінетичної функції (розлад рівноваги, ходи, координації рухів), вегетативні розлади.

### Дослідження вестибулярного аналізатора

Залежно від поставлених завдань обсяг вестибулометричного обстеження може бути різним. Однак завжди вестибулометрія передбачає такі головні етапи: вивчення скарг, зібрання анамнезу захворювання, даних загального і клінічного обстежень; огляд ЛОР-органів;

дослідження спонтанних вестибулярних реакцій; проведення експериментальних проб; розшифрування та оцінювання результатів вестибулометрії.

Обстеження хворого починають із вивчення скарг і анамнезу захворювання. Слід урахувати, що з огляду на тісний анатомо-фізіологічний зв'язок периферійних утворень вестибулярного аналізатора і рецепторів завитки досить часто до типових лабіринтних симптомів приєднуються погіршення слуху і шум у вухах. Тому в разі порушення вестибулярної функції усім хворим показане аудіологічне обстеження. Під час огляду ЛОР-органів особливу увагу приділяють отоскопії, оскільки перед проведенням калоричної проби важливо виключити гнійний процес у середньому вусі, наявність перфорації барабанних перетинок, сірчаних пробок.

Хворого має оглянути терапевт, адже відомо, що гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, атеросклероз та інші захворювання серцево-судинної системи, внутрішніх органів можуть призвести до розвитку вторинних вестибулярних порушень. Тому дані про стан внутрішніх органів мають значення для діагностики первинних і вторинних уражень вестибулярного аналізатора.

Необхідна також консультація невропатолога, аби виключити вогнищеві симптоми органічного ураження нервової системи (арахноїдит мосто-мозочкового кута, невриптома VIII нерва, розсіяний склероз, енцефаліт тощо), вегетативну дистонію, шийний остеохондроз. Окремим хворим потрібні консультації інших фахівців, наприклад гінеколога та ендокринолога, для виключення клімактеричного неврозу і гормональних порушень, які впливають на вестибулярну функцію.

Вестибулометрія передбачає проведення низки досліджень.

1. Дослідження спонтанних вестибулярних реакцій: спонтанного і позиційного ністагму; спонтанного промахування (проба витягнутих рук і пальценосова проба), стійкості статичної рівноваги (проведення простої та сенсibilізованої проби Ромберга або метод кефалографії, "писальний" тест, "вертикальне" і "горизонтальне" письмо), "крокувального" тесту; координації ходи.

2. Експериментальні проби: калорична стимуляція, обертальна проба, пресорна проба. Ністагмову реакцію бажано вивчати за допомогою методу електроністагмографії.

Наводимо опис перелічених тестів.

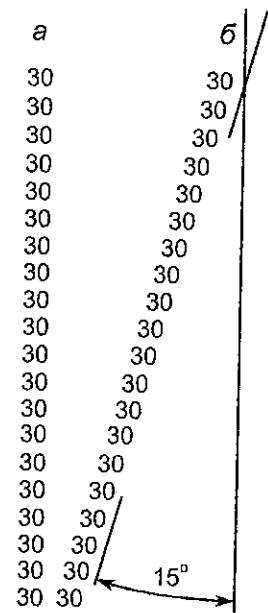
## Дослідження спонтанних вестибулярних реакцій

*Проба витягнутих рук.* Хворий сидить із заплющеними очима і витягнутими прямо перед собою руками. Вказівні пальці спрямовані вперед, інші — стиснуті в кулак. Лікар розташовується навпроти обстежуваного, тримає свої вказівні пальці поблизу пальців хворого, спостерігаючи за переміщенням останніх. Здорова людина протягом тривалого часу може утримувати руки в заданому положенні без будь-яких посутніх змін. У хворого з ураженням лабіринту спостерігають відхилення обох рук у бік повільного компонента ністагму. У разі однобічного ураження вестибулярних ядер стовбура мозку і мозочка рука на ураженому боці відхиляється назовні або всередину, а на здоровому зберігає задане положення (дисгармонійне відхилення).

*Пальценосова проба* є різновидом вказівної проби. Хворий сидить на стільці, руки складені на колінах. Йому пропонують спочатку з розплющеними, а потім із заплющеними очима доторкнутися вказівними пальцями правої та лівої рук до кінчика носа. У нормі людина виконує це завдання безпомилково. У разі захворювання лабіринту спостерігають спонтанне промахування, спрямоване в бік повільного компонента ністагму. Величину промахування можна виміряти за допомогою звичайної лінійки.

*"Письмні" тести.* До спонтанних тестів, які характеризують стан вестибулоспінальних реакцій, можна віднести пробу "вертикального" письма, що була запропонована Т. Fukuda (1959). Проба дозволяє виявити напрямок спонтанного відхилення рук під час написання низки букв або цифр. Обстежуваному, який сидить за столом, пропонують написати вертикальний стовпчик цифр одну під одною (наприклад, цифру 30). При цьому рука не повинна доторкуватися до аркуша паперу (рука у положенні висячи). Спочатку обстежуваний пише стовпчик цифр із розплющеними очима (контроль), а потім — із заплющеними. Результат оцінюють за розмірами кута відхилення стовпчика цифр праворуч або ліворуч од вертикалі (мал. 23). За норму вважають відхилення, що не перевищує  $10^\circ$ . Відхилення понад  $10^\circ$  свідчить про асиметрію тонуусу м'язів, що може бути пов'язано з ураженням вестибулярного апарату, зокрема, з порушенням функції маточки.

Для дослідження функції статичної рівноваги в клінічній практиці найчастіше використовують *пробу Ромберга*. Обстежуваному пропо-



Мал. 23. Письманий тест Фукуда (проба так званого вертикального письма): а — із розплющеними очима; б — із заплющеними очима

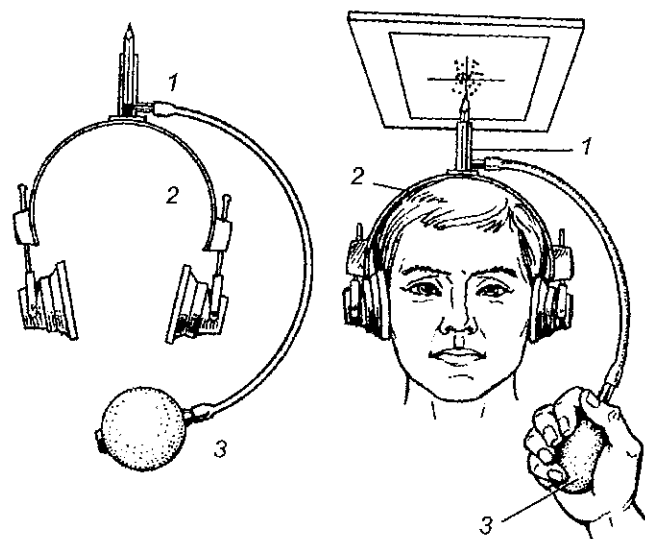
нують стати вертикально із зімкнутими ногами, витягнути вперед руки, розчепирити пальці, заплющити очі. У такому положенні він перебуває кілька секунд. Лікар фіксує стабільність збереження пози або величину відхилення тулуба праворуч, ліворуч, уперед, назад від умовної вертикальної лінії. Якщо при цьому порушення рівноваги не виявлено, то проводять так звану сенсibiliзовану пробу Ромберга. Обстежуваному пропонують попередню позу, але поставити ноги так, щоб носок однієї ноги торкався п'яти іншої. Після набуття такої пози обстежуваний має витягнути перед собою руки і заплющити очі. Якщо при цьому не відзначається помітного відхилення тулуба в той чи той бік, то вважають, що функція статичної рівноваги в цієї людини не порушена. Як правило, хворі з порушенням вестибулярного аналізатора нестійкі в простій позі Ромберга і втрачають рівновагу (падають), виконуючи сенсibiliзовану пробу. Завдяки своїй доступності проба Ромберга посіла чільне місце в арсеналі клінічного обстеження хворих. Однак вона дає змогу здійснити лише якісне оцінювання статичної стійкості без урахування кількісних параметрів. Зрозуміло, що характеристика рівноваги за такими градаціями, як ледве

помітне відхилення тулуба, помірне або добре помітне відхилення, багато в чому суб'єктивна. Цих недоліків позбавлена методика *кефалографії*. Нині цю методику використовують у модифікації В.Г. Базарова (1976). Кефалограф його конструкції складається з пневматичної системи та фіксувального пристрою (мал. 24). Пневматична система являє собою металевий циліндр заввишки 65 мм і діаметром 7 мм. Внутрішній канал циліндра з'єднаний за допомогою гумових трубок із пневматичною грушею. Основу циліндра закріплюють вертикально на металевому наголовнику радіотелефону, що виконує роль фіксувального пристрою. У канал циліндра вставляють хімічний олівець завдовжки 10 см. Якщо такий кефалограф накласти на голову обстежуваного і кілька разів натиснути на пневматичну грушу, то олівець, виштовхуваний повітрям, буде вільно "підстрибувати" і залишати сліди у вигляді крапок на зволоженому папері, що його попередньо закріплюють над головою обстежуваного на горизонтальній планці зростоміра чи іншого рухливого пристрою. Ця планка легко переміщується по вертикалі. Методика запису кефалограми нескладна. Обстежуваному, на голові якого зафіксовано кефалограф, пропонують стати під горизонтальну планку зростоміра, на якій закріплено аркуш зволоженого паперу. Потім планку опускають на таку відстань, щоб між папером та вістрям хімічного олівця залишався проміжок в 1 см. Після цього хворому пропонують стати в позу Ромберга і через 10—15 с, коли він набуде стійкого положення, починають дослідження — протягом 60 с короткочасними натискуваннями на пневматичну грушу з інтервалами 1 с наносять на папір 60 крапок. Першу крапку підкреслюють червоним олівцем — вона є вихідним орієнтиром для розшифрування результатів. Запис можна здійснювати багаторазово з проміжками між дослідженнями 3—5 хв. Пробу виконують спочатку з розплющеними, а потім із заплющеними очима. Якщо очі хворого заплющені, то виключається участь зорового аналізатора в механізмі регуляції пози.

Значні розходження результатів вимірів, які було виконано з розплющеними і заплющеними очима, служать об'єктивною ознакою порушення вестибулярної функції.

Визначено три найхарактерніші типи кефалографічних зображень (В.Г. Базаров, 1976).

I тип (нормальний) — кефалографічні крапки розташовані купчасто, одна біля одної, концентруються переважно в центрі аркуша папе-



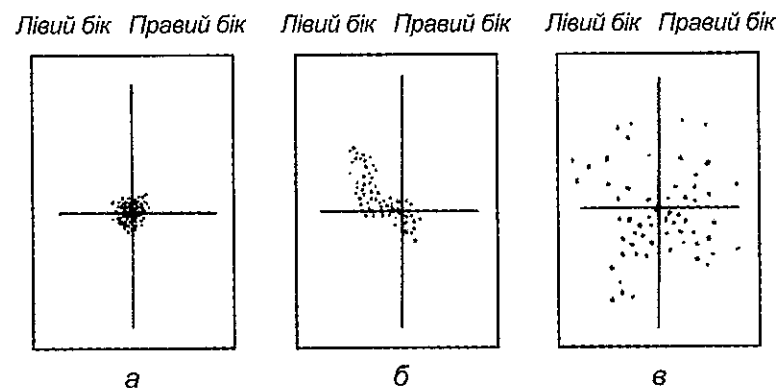
Мал. 24. Пристрій і схема запису кефалограми в модифікації В.Г. Базарова: 1 — циліндр для олівця; 2 — наголовник телефона; 3 — пневматичний увід

ру в радіусі до 2 см (мал. 25). Такий тип кефалограми відзначають у здорових осіб за відсутності ознак вестибулярної дисфункції.

II тип (асиметричний) — кефалографічні крапки групуються у вигляді еліпса, неправильного прямокутника чи складають інший малюнок, витягнутий у будь-якому напрямі (праворуч-ліворуч, уперед-назад, уперед-ліворуч, уперед-праворуч, назад-ліворуч, назад-праворуч і т. ін.). Такий тип кефалограми свідчить про порушення функції статичної рівноваги і (за відсутності змін з боку інших систем, які беруть участь у регуляції статичних рефлексів) асиметрію збудливості лабіринту, що її найчастіше спостерігають у хворих з однобічними ураженнями вестибулярного аналізатора.

III тип (безладний) — на кефалограмі відзначають великий розкид крапок у різних напрямках і на значній відстані. Такий тип можливий за умови різко вираженої збудливості обох лабіринтів, однак може бути і за інших патологічних станів, наприклад, розсіяного склерозу, порушень ЦНС.

*Стабілометрія* є більш сучасним методом кількісного оцінювання пози Ромберга. Він дає змогу оцінювати якість функції рівноваги,



Мал. 25. Основні типи кефалограм: а — нормальний; б — асиметричний; в — безладний

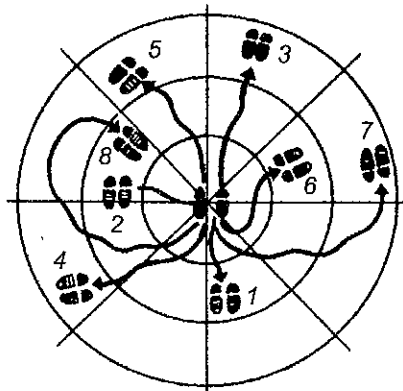
діагностувати порушення функції рівноваги тіла людини, оцінювати результативність лікування; проводити реабілітацію рухових функцій у дітей, які страждають на церебральний параліч, хворих після інсульту, операцій на головному мозку та з іншими неврологічними, а також соматичними патологіями. Такий тест проводять під час професійного відбору у спортивні команди, коли йдеться про складнокоординаційні види спорту, тощо (мал. 26).

*Дослідження ходи* (кінетичної чи динамічної функції) полягає в реєстрації відхилень тулуба в той чи той бік, коли обстежуваний одержав вказівку йти по прямій лінії вперед і назад із розплющеними та заплющеними очима. Відхилення від прямої лінії вимірюють у сантиметрах. У здорових осіб під час ходи із заплющеними очима вони не перевищують 10—15 см. У хворих з ураженням лабіринту спостерігають зигзагоподібну ("п'яну") ходу з відхиленнями від прямої лінії до 50—100 см і більше.

*"Крокувальний" тест* запропонований Т. Fukuda (1959). Обстежуваний стає в центрі координаційної сітки, на очах у нього темна пов'язка. Лікар пропонує виконати на місці в темпі маршу 50 кроків, високо піднімаючи ноги. Після виконання вправи обстежуваний має залишитися на своєму місці, не рухаючись. Визначають кут ротації (повороту) тіла. Здорова людина при цьому здійснює поворот тіла праворуч чи ліворуч на 10—30°. У хворого з асиметрією вестибулярної збудливості ротація досягає 45—180° і більше (мал. 27).



Мал. 26. Стабілографія



Мал. 27. Варіанти крокувального тесту: 1, 2, 3 — ротація відсутня, зміщення відносно вихідної позиції вперед чи назад до 40—90 см; 4, 5, 6, 7, 8 — ротація тіла відповідно на 50, 60, 110, 190 та 225° зі зміщенням відносно вихідного положення до 80—90 см

**Тест флангової ходи.** Він дає змогу диференціювати порушення ходи лабіринтного і мозочкового походження. Обстежуваному пропонують стати перпендикулярно до ліній розмітки випробувальної доріжки і приставними кроками із заплющеними очима здійснювати переміщення праворуч. Потім пробу повторюють у зворотному напрямі. У нормі флангова хода не порушується. У разі захворювання мо-

лочка спостерігають відхилення під час ходи в бік вогнища ураження. Гостре однобічне ураження лабіринту (стадія подразнення) найчастіше супроводжується порушенням флангової ходи в протилежний від ураження бік. У разі пригнічення або паралічу лабіринту спостерігають розлад ходи в бік ураження. Двобічні ураження лабіринту призводять до порушення ходи в обидва боки.

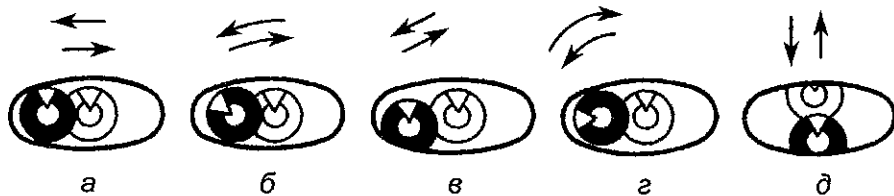
**Дослідження ністагмових реакцій.** Ністагм є одним із найцінніших кількісних показників характеристики стану вестибулярної функції. Дослідження його реакцій досить поширене у фізіології, теоретичній та прикладній медицині. Вивчення різних показників ністагму в багатьох хворих допомагає розв'язати завдання вестибулярної діагностики. Серед низки форм і проявів ністагму в практичній діяльності інтерес становлять його головні різновиди — спонтанний, позиційний, пресорний та оптокінетичний ністагм. Для одержання точних даних про параметри ністагму нині все більшого поширення набувають об'єктивні методи його реєстрації, зокрема електроністагмографія. Однак упровадження електроністагмографії в амбулаторно-поліклінічних закладах стримується через високу вартість апаратури, необхідність виділення додаткового персоналу для її обслуговування, створення спеціальних камер, захищених від перешкод, обладнаних заземленими контурами, а також через великі затрати часу для розшифрування одержаних даних. На відміну від електроністагмографії та інших об'єктивних методів ністагмометрії традиційні прийоми виявлення та оцінювання ністагму хоча й поступаються щодо точності інструментальним вимірам, оскільки базуються виключно на візуальному спостереженні дослідника, однак не потребують апаратури, доступні за будь-яких умов роботи і залишаються найпопулярнішими в клінічній практиці.

**Дослідження спонтанного ністагму** проводять таким чином. Обстежуваному пропонують сісти на стілець обличчям до світла і стежити очима (не повертаючи голови) за переміщенням вказівного пальця дослідника. Палець тримають на відстані 30—50 см від очей хворого на їх рівні. Відзначають, чи рухаються в обстежуваного очні яблука, коли він дивиться прямо перед собою, коли стежить за відведенням пальця праворуч-ліворуч, догори-донизу. Щоб можна було ліпше спостерігати за ністагмом, хворому надягають окуляри з лінзами +20 дпр, запропоновані Н. Frenzel (1938). На внутрішньому боці оправы вмонтовано мініатюрні електролампочки, що живляться від кишенькових

акумуляторів. Такі окуляри освічують і збільшують очі, вони дають змогу вловити найменші рухи, які під час простого візуального огляду виявити не вдається. Крім того, окуляри не дають змоги хворому фіксувати погляд на сторонніх предметах, що може перешкодити появі ністагму. Варто уникати крайніх відведень очей, оскільки у хворого при цьому можуть з'явитися короткочасні ністагмові рухи (установчий ністагм) через втому очних м'язів або слабкість фіксації погляду.

За допомогою ністагмометрії визначають, за якого відведення очей виникає спонтанний ністагм, в який бік він спрямований, його інтенсивність, ритм, амплітуду.

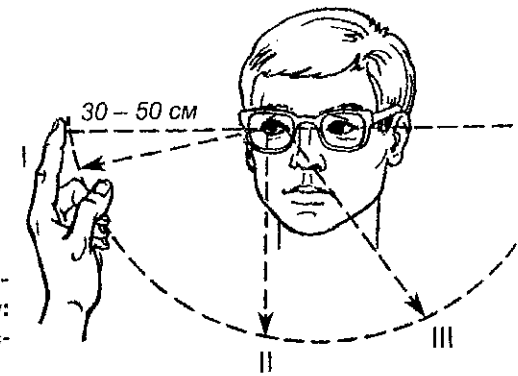
Напрямок ністагму визначають за його швидким компонентом. Повільна фаза характеризує, по суті, стан лабіринту, його відповідь на подразнення рецепторів півколових каналів, спричинене захворюванням. За напрямом ця фаза збігається з реакцією відхилення рук і тулуба. Розрізняють горизонтальний, горизонтально-ротаторний і вертикальний ністагм (мал. 28).



Мал. 28. Різновиди ністагму (за напрямком): а — горизонтальний; б — горизонтально-ротаторний; в — діагональний; г — ротаторний; д — вертикальний

Виділяють три ступені інтенсивності спонтанного ністагму (мал. 29): ністагм, який виникає за умови крайнього відведення очей у бік швидкого компонента, — це слабкий (I) ступінь; під час прямого погляду вперед — середньої сили (II) ступінь; коли ністагм спостерігають і під час погляду в бік повільного компонента, — сильний (III) ступінь. Ністагм III ступеня, як правило, виявляють за умови вираженого подразнення лабіринту.

За амплітудою (розмах коливань очних яблук) розрізняють три градації спонтанного ністагму: дрібнорозмашистий, середньорозмашистий та великорозмашистий. Ністагм, зумовлений ураженням лабірин-



Мал. 29. Визначення інтенсивності спонтанного ністагму: I, II, III — ступені інтенсивності ністагму (ністагм праворуч)

ту, характеризується горизонтальним або горизонтально-ротаторним напрямком, рідше ротаторним і майже не буває вертикальним. Вертикальний ністагм (догори чи донизу) розцінюють як ознаку ретролабіринтного ураження вестибулярного аналізатора — присінкових ядер і провідних шляхів переважно в ділянці верхніх відділів ромбоподібної ямки чи середнього мозку. Ністагм ротаторного характеру можна спостерігати також за умови локалізації патологічного вогнища в нижніх відділах ромбоподібної ямки, і спрямований він у бік ураження.

У початковій стадії захворювання спонтанний ністагм спрямований у бік ураженого лабіринту. Такий ністагм може тривати кілька годин (рідко — 2—3 дні). У разі подальшого розвитку процесу ністагм змінює свій напрям у здоровий бік і триває доти, доки не відбудеться компенсація з боку ЦНС. Компенсаторні механізми розвиваються протягом 2—4 тиж. Таким чином, за напрямком ністагму певною мірою можна судити про бік ураження лабіринту. Тривалість спонтанного ністагму вважають цінним клінічним показником, який має значення в діагностиці вестибулярних порушень і прогнозуванні наслідків лікування. Ністагм, який пов'язаний з ураженням лабіринту, триває зазвичай не більше ніж 2—3 тиж. і поступово слабшає аж до повного зникнення. Більш тривалий ністагм характерний для ураження центральних ланок вестибулярної системи і часто свідчить про локалізацію процесу в ділянці задньої черепної ямки.

Спонтанний ністагм буває різної інтенсивності й амплітуди залежно від вестибулярних порушень. У разі ураження лабіринту спостерігають ністагм переважно I та II ступеня; найчастіше він буває дрібно-



розмашистим або середньорозмашистим. Великорозмашистий ністагм III ступеня частіше спостерігають за умови центрального ураження вестибулярного аналізатора, особливо якщо патологічний процес локалізується на рівні задньої черепної ямки та в надтенторіальному просторі, коли наявний вплив на стовбурові вестибулярні утворення. У гострій стадії захворювання ністагм супроводжується всіма іншими ознаками вестибулярної дисфункції — запамороченням, вегетативними розладами, порушенням статичної рівноваги і ходи.

Ністагм буває *клонічним*, коли помітний лише його швидкий компонент, і *тонічним*, коли чітко візуально визначається і повільний компонент. Лабіринтний (периферійний) ністагм завжди буває клонічним. За наявності патології ЦНС, підвищення внутрішньочерепного тиску ністагм може бути тонічним.

Особливим різновидом спонтанного ністагму є ністагм положення, або *позиційний ністагм*. Для вивчення позиційного ністагму найчастіше використовують такий метод. Спочатку досліджують спонтанний ністагм у положенні хворого стоячи або сидячи, потім — у положенні лежачи на спині, лежачи на правому та лівому боці, лежачи на спині зі звшеною з кушетки головою. Визначають, в якому положенні в обстежуваного з'явився ністагм, та його характеристики: наявність чи відсутність латентного періоду, напрямок, інтенсивність, амплітуду, ритм, частоту, змінність параметрів ністагму залежно від зміни положення голови. Розрізняють такі види позиційного ністагму: 1-й — ністагм, який виникає тільки в певних положеннях; 2-й — ністагм, в якого змінюються амплітуда, ступінь, частота, однак не змінюється напрямок зі зміною положення тіла; 3-й — ністагм, в якого змінюється напрямок залежно від положення тіла; 4-й — ністагм, в якого різко змінюється напрямок, ритм, амплітуда незалежно від положення хворого. Ністагм 1-го і 2-го видів може бути як периферійного, так і центрального походження, ністагм 3-го і 4-го видів — лише центрального.

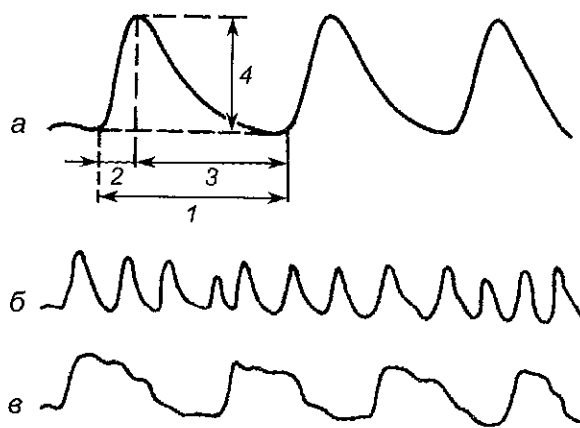
Ністагм, який виникає під час спостереження за предметами, що рухаються, одержав назву *оптокінетичного*, або *залізничного*. Цей вид ністагму не має прямого відношення до функції лабіринту, він допомагає діагностувати центральні ураження вестибулярного аналізатора. Тому дослідження оптокінетичного ністагму застосовують переважно в отоневрологічній та нейрохірургічній практиці. Його досліджують за допомогою барабана, що крутиться. Барабан має бути білого кольору з чорними вертикальними смугами. Обстежуваний спостерігає за пере-

міненням чорних смуг барабана, фіксуючи погляд на одній із них. Це супроводжується появою оптокінетичного ністагму. У здоровій людині оптокінетичний ністагм завжди спрямований у бік, протилежний обертанню барабана. У нормі оптокінетичний ністагм симетричний, двобічний, ритмічний. Порушення оптокінетичного ністагму свідчить про ураження ретролабірних структур вестибулярного аналізатора.

Ністагм, який виникає внаслідок різкої зміни тиску повітря в зовнішньому слуховому ході, одержав назву *пресорного*. Цей вид ністагму зазвичай пов'язаний із руйнуванням кісткової капсули лабіринту гнійним процесом у середньому вусі або є наслідком природженої дегісценції стінки півкологового каналу, наприклад, у хворих зі спадковим сифілісом.

Для дослідження цього ністагму в зовнішній слуховий хід вставляють оливу, з'єднану зі шприцом або гумовою грушею. Хворого попереджують про ймовірність виникнення запаморочення, нудоти та інших подібних реакцій. Потім накачують повітря в зовнішній слуховий хід і стежать за рухом очних яблук хворого. Часто пресорний ністагм досліджують шляхом натискування пальцем на козелок. За наявності фістули кісткової стінки півкологового каналу з'являється горизонтальний або горизонтально-ротаторний ністагм у бік подразнюваного вуха. За умови розрідження повітря в зовнішньому слуховому ході ністагм буде спрямований у бік протилежного вуха.

*Електроністагмографія*. Візуальне оцінювання ністагму має певні недоліки, які можуть спричинитися до діагностичних помилок. Нині відомі механічні, оптичні, фотокінематографічні, фотоелектричні, електрографічні та інші методи ністагмографії. Найбільшого поширення серед них набув метод електроністагмографії (ЕНГ). ЕНГ ґрунтується на кількісній реєстрації різниці біопотенціалів, які виникають між рогівкою і сітківкою під час рухів очного яблука. Розшифровуючи результати ЕНГ, слід урахувувати напрямок, тривалість, амплітуду, частоту, ритм, кутову швидкість повільної фази та вид ністагму — клонічний чи тонічний (мал. 30). У разі застосування експериментальних проб — калоричної чи обертальної стимуляції — визначають також тривалість латентного періоду, тобто час від початку подразнення до виникнення перших ністагмових рухів очей. Кінцевим етапом ЕНГ є оцінювання одержаних даних. Ністагмову реакцію в цілому характеризують як нормо-, гіпо- або гіперрефлексію, асиметрію, арефлексію і дисоціацію. Відповідно до цих критеріїв і роблять певний висновок за результатами ЕНГ.



Мал. 30. Основні характеристики і типи ністагму: а — характеристика ністагмичного зубця; 1 — тривалість одного ністагмичного удару; 2 — тривалість швидкого компонента; 3 — тривалість повільного компонента; 4 — амплітуда ністагму. У разі клінічного ністагму (б) співвідношення швидкої та повільної фаз — 1 : 3, 1 : 4, 1 : 5. У разі тонічного ністагму (в) — 1 : 8, 1 : 10 і більше

### Експериментальні проби

Найпоширенішими методами експериментального подразнення вестибулярного аналізатора в клінічних умовах є калорична, обертальна та електрична стимуляція.

**Калорична стимуляція.** Калорична проба ґрунтується на молекулярних зміщеннях ендолімфи внаслідок нагрівання чи охолодження її часток під час зрошення зовнішнього слухового ходу теплою чи холодною водою. Пробу було впроваджено в клініку R. Barany (1906), який запропонував фізичну теорію походження калоричного ністагму. Сутність його теорії полягає в тому, що під впливом дії температури змінюється щільність ендолімфи в певних ділянках півколових каналів, а це призводить до руху її охолоджених часток донизу, а тепліших — догори. Такі конвекційні переміщення ендолімфи є пусковим механізмом, який призводить до подразнення ампулярних рецепторів. Під впливом калоричної стимуляції температурні зміни виникають насамперед у горизонтальному півколовому каналі, оскільки він ближчий до барабанної порожнини.

Калоричну стимуляцію за методом R. Barany здійснюють таким чином. Обстежуваний сидить на стільці, його очі заплющені, голова відхилена назад на  $60^\circ$ , завдяки чому горизонтальні півколові канали набувають вертикального положення. Це важливо, оскільки нагріті шари ендолімфи піднімаються догори, а охоложені — донизу, що

призведе до зрушення ампулярного купола (*cupula ampullaris*). У шприц Жане набирають 100—200 мл води температури  $23\text{--}25^\circ\text{C}$  і повільно уводять її в зовнішній слуховий хід. У нормі для отримання ністагму необхідно влити 50—100 мл води. Якщо для цього потрібно менше ніж 50 мл, то лабіринт перебуває в стані подразнення; якщо потрібно більше ніж 100 мл, — у стані пригнічення. Реєструють напрямки ністагму. Унаслідок холодної калоризації ністагм викидає в бік протилежного (контралатерального) вуха. Через 10—15 хв аналогічне дослідження проводять у другому вусі і зіставляють одержані результати.

Нині нараховують близько 50 різних модифікацій калоричної проби.

У клінічній практиці значного поширення набула методика Н.С. Благочещенської (1981). У слуховий хід уводять 60—100 мл води температури  $25^\circ\text{C}$  протягом 10 с. За допомогою секундоміра визначають латентний період ністагму (час від початку зрошення до появи перших ністагмичних рухів очей), тривалість, інтенсивність, ритм, амплітуду. У нормі за таких умов калоризації латентний період виникнення ністагму становить у середньому 20—30 с, а тривалість ністагму варіює від 50 до 120 с. Скорочення прихованого періоду до 10 с і збільшення тривалості ністагму понад 120 с за наявності вестибуловегетативних реакцій розцінюють як ознаку підвищеної вестибулярної збудливості. І навпаки, подовження прихованого періоду понад 40 с і тривалість ністагму менше ніж 50 с характеризується як зниження збудливості.

У хворих із сухою перфорацією барабанних перетинок, гнійним середнім отитом проводити калоричну пробу не бажано через можливе загострення процесу. Однак у разі потреби калоризацію можна виконати шляхом зрошення слухового ходу розчином фурациліну (1 : 5000) або стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду.

**Обертальна стимуляція.** Обертальні рухи супроводжуються виникненням кутового прискорення, що є фізіологічним подразником рецепторів півколових проток. Унаслідок позитивного (початок обертання) та негативного (кінець обертання — “стоп-стимул”) прискорення виникає переміщення ендолімфи і відхилення купули переважно в площині подразнюваного півколового каналу, що зумовлює появу типових вестибулярних рефлексів — ністагму, запаморочення, реактивного промахування, вегетативних реакцій.

Пробу здійснюють за допомогою крісел, що обертаються, різної конструкції. Перше пристосування для обертання людини — центрифугу — було створено С.Ф. Штейном (1896). Серед багатьох конструкцій найбільшого поширення набуло крісло Барані. Класична проба Барані полягає в рівномірному обертанні обстежуваного в кріслі із заплещеними очима протягом 20 с зі швидкістю 1 оберт за 2 с (180 °/с). Після зупинки крісла включають секундомір і визначають тривалість, інтенсивність та інші параметри післяобертального ністагму. Напрямок ністагму залежить від положення голови обстежуваного під час обертання. Для дослідження горизонтального півколового каналу обстежуваного обертають із вертикальним положенням голови і нахилом уперед на 30 °. Коли досліджують фронтальний канал, голову обстежуваного нахиляють вперед на 90 °, сагітальний — голову нахиляють до плеча на 90 °. Зазвичай під час обертальної проби досліджують реакції, що виникають унаслідок подразнення горизонтальних півколових каналів. На початку обертання швидкий компонент ністагму спрямований у бік обертання, після зупинки крісла — проти обертання. Площина ністагму завжди відповідає площині голови. Згідно з клінічними спостереженнями середня тривалість горизонтального післяобертального ністагму в нормі після 10 обертів крісла становить 20—40 с, а ністагму з фронтального і сагітального півколових каналів — 10—15 с. У разі зниженої збудливості лабіринту тривалість горизонтального післяобертального ністагму зменшується до 10—15 с, у разі підвищеної збудливості — збільшується до 80—120 с.

У нормі після “стоп-стимулу” виникає не лише ністагм, а й ілюзія відчуття обертання в протилежному напрямку (вестибулярна ілюзія протиобертання — ВІП). Після обертання ліворуч ВІП спрямована праворуч; обстежуваному здається, що навколишні предмети рухаються по колу праворуч або що він сам обертається в протилежний бік. Після обертання праворуч ВІП спрямована ліворуч. У нормі ілюзія протиобертання спостерігається від 5 до 30 с. У хворих вона може бути різною і перебуває в прямій залежності від реактивності вестибулярного аналізатора — що більше він збудливий, то більша тривалість ВІП.

*Купулометрія* запропонована А. Edmond і співавторами (1948). Метод призначений для дослідження порогових значень сенсорної та ністагмової реакцій, а також рефлексів вестибулярного аналізатора у відповідь на надпорогові стимули, що рівномірно наростають. Автори назвали свій метод купулометрією за аналогією з аудіометрією. Для

виконання купулометрії необхідне крісло, що обертається за допомогою електричного приводу, з достатнім діапазоном кутових швидкостей — від 0 до 90—120 ° за 1 с. Обстежуваного із заплещеними очима обертають із початковим прискоренням 0,5 °/с<sup>2</sup> до досягнення заданої постійної швидкості, наприклад, 3 або 5 °/с. Після рівномірного обертання крісло зупиняють і визначають, чи виникло в обстежуваного відчуття протиобертання; якщо виникло, то вимірюють його тривалість, одночасно реєструють ністагм. Після трихвилинної перерви дослідження повторюють, послідовно нарощуючи швидкість обертання (наприклад, 10, 20, 40 °/с, але не більше ніж 90—100 °/с). Результати дослідження записують у вигляді графіка-купулограми, де на осі абсцис відкладають величину стимулу (у градусах за 1 с), а на осі ординат — тривалість сенсорної та ністагмової реакції. У нормі між тривалістю ністагму та сенсорною реакцією, з одного боку, і силою подразнення — з іншого, спостерігається пряма залежність. У хворих із вестибулярною патологією визначено три основні типи відхилень купулометрії від нормальних значень: I — паралельне зміщення кривих праворуч чи ліворуч; II — зміна кута нахилу; III — викривлення купулограми. I тип характеризує порушення збудливості ампулярних рецепторів, II — зміну в'язкості ендолімфи внаслідок органічного ураження лабіринту, III — ураження ретролабіринтних структур вестибулярного аналізатора.

Спрощене трактування сутності купулометрії, що ґрунтується на уявленнях про пряму залежність сили подразника і величини реакції у відповідь, не повністю відбиває складність взаємозумовлених процесів, які виникають при цьому, а оцінювання ністагмової реакції за показником її тривалості останніми роками зазнає серйозної критики.

### **Вестибулометрія в професійному відборі**

За даними літератури, від 10 до 20 % фахівців, професія яких пов'язана з дією вестибулярних подразників (пілоти, моряки, водії наземних видів транспорту та ін.), змушені згодом змінювати свій фах через вестибулярну дисфункцію. Подібні випадки є наслідком незадовільного професійного відбору осіб для роботи в умовах прискорення.

Вестибулометрія під час професійного відбору має свої особливості. На відміну від клінічного обстеження, де основну увагу приділяють функції півколових каналів, а з реакцій, які реєструються, — ністагму, у професійному відборі водіїв, пілотів, моряків, космонавтів

інтерес становить передусім стан апарату статоконій, його чутливість і витривалість щодо різних прямолінійних прискорень. Така спрямованість пояснюється специфікою так званих вестибулярних чинників в осіб, професійна діяльність яких пов'язана з тривалою дією переважно прямолінійних прискорень. Тому в професійному відборі використовують переважно такі тести, які дають змогу визначити функцію статичної рівноваги, координацію рухів, стан і стійкість апарату статоконій, вестибулосенсорну та вестибуловегетативну реактивність. Стійкість апарату статоконій досліджують за допомогою отолітової реакції В.Г. Воячека (1929), проби К.Л. Хілова (1937) на чотириштанговій гойдалці, методу безперервної кумуляції прискорень Коріоліса (С.С. Маркарян і співавт., 1966).

*Отолітова реакція.* Так було названо пробу з обертанням, яку розробив В.Г. Воячек (1926) для професійного відбору. Проба поєднує подразнення півколових проток обертанням і апарату статоконій шляхом зміни положення голови. Обстежуваному пропонують сісти в крісло Барані, нахилити голову і тулуб донизу на  $90^\circ$  і заплющити очі. У такому положенні здійснюють 5 обертів крісла протягом 10 с зі швидкістю 1 оберт за 2 с ( $180^\circ/\text{с}$ ). Крісло зупиняють, витримують паузу протягом 5 с, обстежуваному пропонують швидко випрямитися. Залежно від вестибулярної реактивності в обстежуваних можуть виникати вестибуловегетативні реакції (ВВР) та захисні рухи (ЗР) — відхилення голови і тулуба в бік, протилежний обертанню.

Інтенсивність вегетативних проявів оцінюють чотирма ступенями: відсутність вегетативних реакцій (0 ступінь), поява суб'єктивного відчуття легкої нудоти, запаморочення (I ступінь), посилення нудоти, блідість шкіри, холодний піт (II ступінь), виникнення позивів до блювання або блювання з посиленням вегетативних розладів (III ступінь).

ЗР також оцінюють чотирма ступенями: 0 — відсутність реакції; I — відхилення тулуба по вертикалі до  $5^\circ$  (слабка реакція); II — відхилення тулуба до  $30^\circ$  (середня реакція); III — відхилення тулуба понад  $30^\circ$  (сильна реакція).

Проводячи аналіз результатів отолітової реакції, аби вирішити питання щодо придатності обстежуваного для навчання так званої вестибулярної професії, враховують передусім ступінь вираженості ВВР, оскільки підвищена вестибуловегетативна збудливість практично не змінюється під впливом тренування. Якщо в обстежуваного після отолітової проби виявлено ВВР II чи III ступеня, його вважають вести-

булонестійким і визнають непридатним для роботи, пов'язаної з дією вестибулярних подразників. Значне відхилення голови, тулуба (ЗР III ступеня) після отолітової реакції за умови відсутності ВВР не є протипоказанням до роботи в умовах великих прискорень (пілоти, космонавти, моряки), оскільки соматичні рефлекси можна довести до фізіологічної норми шляхом спеціального тренування.

*Проба К.Л. Хілова.* Для визначення стійкості апарату статоконій до тривалих прямолінійних прискорень К.Л. Хілов (1936) запропонував дослідження на спеціальній чотириштанговій гойдалці. Гойдалка влаштована таким чином, що під час розгойдування платформа, на якій розміщується обстежуваний, постійно залишається паралельною відносно горизонту. Це забезпечує переважне подразнення рецепторів статоконій і зводить до мінімуму подразнення півколових каналів. Обстежуваного, який сидить із заплющеними очима на горизонтальній платформі, гойдають протягом 15 хв. Про стійкість апарату статоконій судять за часом появи в нього ВВР — блідості, поту, нудоти, погіршення самопочуття. Результати дослідження оцінюють за ступенем витривалості обстежуваного: 0 ступінь — добра переносимість гойдання протягом 15 хв за відсутності ВВР; I — ВВР з'являються на 11—15-й хвилини гойдання; II — реакції з'являються через 5—10 хв гойдання; III ступінь — реакції з'являються протягом перших 5 хв гойдання. Стійкими до подразників статоконій вважають осіб, які перенесли гойдання без вегетативних порушень протягом 15 хв (0 ступінь), нестійкими — осіб із кумуляцією II та III ступенів. Особи із сумнівним результатом (I ступінь кумуляції) мають пройти повторне обстеження.

Оскільки в закладах, де проводять обстеження, часто виникають труднощі, пов'язані зі встановленням чотириштангової гойдалки, дослідження на кумуляцію подразнень статоконій можна виконувати і за відсутності гойдалки. Таке дослідження здійснюють шляхом багаторазового повторення отолітової реакції, наприклад, виконують 10 проб праворуч, стільки ж ліворуч з перервою між ними 2—3 хв (OP10). За умови доброї переносимості цих проб роблять висновок про стійкість обстежуваного до кумуляції подразнень статоконій та придатність до роботи, пов'язаної з вестибулярними впливами.

З метою більш суворого відбору кандидатів на деякі професії (пілоти, космонавти) рекомендують використовувати тести на переносимість прискорень Коріоліса. Подібні прискорення виникають у разі

накладання однієї на одну двох взаємно перпендикулярних сил. Зокрема, вони з'являються, якщо обстежуваного обертають одночасно у двох взаємно перпендикулярних площинах, наприклад, горизонтальній та вертикальній. Практично цього досягають шляхом обертання обстежуваного в кріслі, під час якого він здійснює періодичні нахили голови вперед і назад або праворуч і ліворуч. При цьому на постійну кутову швидкість накладаються кутові рухи в площині, перпендикулярній до площини обертання, що зумовлює виникнення прискорень Коріоліса. Прискорення Коріоліса часто виникають під час польотів, наприклад, якщо літак летить із рівномірною швидкістю, а пілот при цьому здійснює нахили голови і тулуба вперед, назад, праворуч, ліворуч. Таке ж явище відзначають і під час руху в автомобілі, космічного польоту, поворотів баштового крана, обертання на каруселі тощо. У багатьох випадках величина прискорення незначна і в здорових осіб не спричиняється до будь-яких змін самопочуття. Однак унаслідок тривалої дії цього прискорення збудження накопичується (кумуляється) і може призвести до виражених вестибулярних розладів навіть в осіб зі стійкою вестибулярною функцією.

У практиці лікарської експертизи особливі вимоги пред'являють не тільки до вестибуловегетативної стійкості, а й до стапу вестибулосенсорної реактивності. Унаслідок підвищеної сенсорної збудливості в пілотів можуть з'явитися різні ілюзорні відчуття під час польоту (неправильного крену, перевернутого положення літака), у водіїв транспорту — неправильна оцінка відстані до об'єкта, що наближається, у танцюристів і осіб, які працюють на висотних будівлях, — запаморочення з порушенням рівноваги. У літературі описано приклади аварій і катастроф, пов'язаних із виникненням у пілотів, водіїв транспорту ілюзій просторового положення та порушення орієнтування.

Методика дослідження вестибулосенсорної чутливості, зокрема визначення ілюзії протиобертання з метою професійного відбору, аналогічна до тієї, яку застосовують у клінічній лабіринтології. Обстежуваного із заплющеними очима (або в непроникних для світла окулярах) обертають у кріслі протягом 20 с зі швидкістю 180 °/с. Після зупинки крісла визначають за секундоміром зі слів обстежуваного тривалість ВІП та її ураженість. Результати ілюзометрії оцінюють чотирма ступенями: 0 — ВІП відсутня, I — тривалість ВІП не перевищує 15 с, II — тривалість ВІП становить 15—30 с, III — ВІП триває понад 30 с.

## Оцінювання результатів вестибулометрії

Інтерпретація даних вестибулометрії має дуже важливе значення для встановлення діагнозу. Оцінюючи вестибулярну функцію, за основу беруть одержані результати з урахуванням скарг хворого і даних вестибулярного анамнезу. Даючи загальну оцінку вестибулярній реактивності, слід ураховувати одночасно всі три види специфічних реакцій: вестибулосоматичні, вестибулосенсорні та вестибуловегетативні. Із фізіологічної точки зору, очевидно, правильніше буде говорити про нормо-, гіпо- або гіперрефлексію, арефлексію та асиметрію вестибулярної збудливості.

Найхарактернішими ознаками для кожного з цих визначень є такі.

1. Норморефлексія вестибулярного аналізатора характеризує нормальну вестибулярну реактивність у цілому, виключає патологію вестибулярного аналізатора.

2. Гіперрефлексія вестибулярного аналізатора є ознакою підвищеної реактивності одного чи обох лабіринтів або центральних відділів вестибулярного аналізатора. Такий стан буває у хворих із лабіринтитом різної етіології, ураженнями вестибулярних ядер, однак його можна спостерігати й у практично здорових осіб із невідноженистю нервових процесів, лабільною вестибулярною функцією.

3. Гіпорефлексія вестибулярного аналізатора характеризує знижену вестибулярну реактивність. Її виявляють зазвичай у разі однобічного чи двобічного пригнічення лабіринту, рідше — за наявності невритомі VIII нерва (на боці пухлини), інших ретролабіринтних уражень вестибулярного аналізатора. Подібний стан можна виявити також у здорових осіб з добре тренованим вестибулярним аналізатором (пілотів, танцюристів, моряків).

4. Асиметрію вестибулярної функції визначають у разі однобічного чи двобічного ураження периферійного або центрального відділів вестибулярного аналізатора різного ступеня вираженості.

5. Арефлексія вестибулярного аналізатора проявляється повною відсутністю збудливості. Як правило, вона пов'язана з паралічем або руйнуванням лабіринту, є наслідком інфекційних захворювань, гнійного лабіринтититу, тяжких травм черепа, застосування великих доз ототоксичних препаратів, хірургічних втручань у ділянці середнього вуха, шівколових каналів тощо.

6. Дисоціація вестибулярної реактивності характерна для ретролабіринтних порушень — ураження провідних шляхів, вестибулярних ядер і центрального представництва в корі великого мозку. Під час вестибулометрії виявляють невідповідність збудливості вестибулярного аналізатора калоричній та обертальній стимуляції. Наприклад, під час проведення калоричної проби спостерігають типи вестибулярних реакцій, характерних для норморефлексії, а під час обертальної виникають реакції, характерні для гіпорerefлексії, або під час калоричної проби відзначають гіперрефлексію, а під час обертальної проби — гіпо- чи норморефлексію.

Що ж до професійного відбору, то обсяг досліджень, експертне оцінювання результатів придатності кандидатів для так званої вестибулярної професії в решті-решт визначаються вимогами наказів та інструкцій міністерств і відомств, які відповідають за підготовку фахівців для роботи в умовах дії вестибулярних чинників.

### *Питання для самопідготовки*

1. Будова кісткового і перетинчастого лабіринтів.
2. Будова ампулярного та отолітового апаратів.
3. Провідні шляхи вестибулярного аналізатора.
4. Адекватні подразники і пороги подразнення ампулярного та отолітового апаратів.
5. Три групи рефлексів, які виникають під час подразнення вестибулярного апарату.
6. Дослідження спонтанних вестибулярних порушень: запаморочення, спонтанного, позиційного і пресорного ністагму, статокінетичної стійкості, вегетативних розладів.
7. Закономірності ністагму (законності Евальда, “залізні” закони Воячека).
8. Методи дослідження ампулярного апарату: обертальна стимуляція за методикою Р. Барані, калорична проба за методикою Н.С. Благовещенської.
9. Дослідження отолітового апарату: отолітова реакція Воячека та проба на кумуляцію на чотириштанговій гойдалці за методикою К.Л. Хілова.

### *Тестові завдання до теми*

1. Хворий скаржиться на запаморочення, відхиляється вправо під час ходьби по прямій. Флангова хода не порушена. Під час огляду виявлено дрібнорозмашистий горизонтальний ністагм тільки в разі погляду вліво. Визначте ступінь ністагму.

- A. I ступінь ністагму.
- B. II ступінь ністагму.
- C. III ступінь ністагму.
- D. Установочний ністагм.
- E. Ротаторний ністагм.

2. Хворий скаржиться на періодичні запаморочення, гнійні виділення з правого вуха. Після натискування на козелок правого вуха у нього з'являється ністагм у цей бік. Вкажіть назву цієї проби.

- A. Калорична проба.
- B. Пресорна проба.
- C. Проба Воячека.
- D. Кефалографія.
- E. Козелкова проба.

3. Хворий на хронічний правобічний гнійний епітимпаніт скаржиться на запаморочення, відхилення вліво під час ходьби. У позі Ромберга падає вліво. У разі зміни положення голови змінюється напрямок падіння хворого. Під час огляду виявлено горизонтальний дрібнорозмашистий ністагм при погляді вправо. Вкажіть вид ускладнення.

- A. Хронічний правобічний гнійний епітимпаніт, ускладнений лабіринтитом.
- B. Хронічний правобічний гнійний мезотимпаніт, ускладнений лабіринтитом.
- C. Хронічний лівобічний гнійний епітимпаніт, ускладнений лабіринтитом.
- D. Хронічний лівобічний гнійний мезотимпаніт, ускладнений лабіринтитом.
- E. Хронічний правобічний гнійний епітимпаніт, ускладнений абсцесом мозочка.

4. У призивній комісії кандидату у військово-льотне училище проведено дослідження отолітової реакції. З'явилась блідість шкірних покривів, нудота. Обстежуваний вкрився холодним потом. Визначіть ступінь вегетативної реакції в обстежуваного.

- A. I.
- B. II.
- C. III.
- D. Нульовий.
- E. Комбінований.

5. У хворого визначають спонтанний ністагм II ступеня, спрямований вправо, у позі Ромберга він падає вліво. У разі зміни положення голови змінюється нарямок падіння пацієнта відповідно у бік лівого вуха. Флангова хода в обидва боки не порушена. Знижений слух на праве вухо. Визначіть тип вестибулярного синдрому у хворого (центральний чи периферійний).

- A. Центральний вестибулярний синдром.
- B. Комбінований вестибулярний синдром.
- C. Центральний вестибулярний синдром, гіпорексія лабіринту.
- D. Центральний вестибулярний синдром, гіперексія лабіринту.
- E. Периферійний вестибулярний синдром.

### *Еталони відповідей на тестові завдання*

1	2	3	4	5
A	B	A	B	E

## **Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження носа і приносових пазух**

### **Зовнішній ніс**

Зовнішній ніс (*nasus externus*) розташований посередині обличчя і являє собою кістково-хрящове утворення, що має вигляд піраміди (див. вклейку, мал. 31), вкрите шкірою. Верхню ділянку носа в місці з'єднання з лобом називають коренем носа (*radix nasi*), нижче розташована спинка носа (*dorsum nasi*), що закінчується кінчиком носа (*apex nasi*). Бічні поверхні утворюють носові схили, що внизу переходять у крила носа. На нижній частині зовнішнього носа є носові отвори — ніздрі (*nares*), розділені рухомою частиною носової перегородки (*septum mobile*). Кістяк носа утворюють парні носові кістки (*ossa nasalia*) та лобові відростки верхньої щелепи (*processus frontalis maxillae*). Верхній край носових кісток з'єднаний швом із лобовою кісткою, медіальні краї — один з одним, а бічні — з лобовими відростками верхньої щелепи. Кістки носа разом із передньою носовою остією утворюють на лицевому скелеті грушоподібний отвір (*apertura periformis*), який веде до носової порожнини.

До хрящів носа належать бічні, великі та малі крилові, сесамоподібні, а також хрящі носової перегородки. Бічні хрящі (*cartilagine nasales laterales*) з'єднані з кістками носа і є їхнім продовженням, по середній лінії вони зростаються з чотирикутним хрящем носової перегородки. Великі крилові хрящі (*cartilagine alares majores*) мають дві ніжки: бічну (*crus laterale*), що разом із малими криловими хрящами формує крило носа, і медіальну (*crus mediale*), що утворює зовнішній відділ носової перегородки. Крилові хрящі в місці переходу бічної ніжки в медіальну утворюють кінчик носа.

Зовнішня поверхня носа вкрита шкірою, багатою на сальні залози. Переходячи через ніздрі, вона на протязі 0,5 см вистеляє присінок носа (*vestibulum nasi*), що являє собою простір, обмежений внутрішньою поверхнею крил і порогом носа (*limen nasi*). Шкіра присінка носа містить волоски (*vibrissae*), потові та сальні залози, що спричиняє розвиток тут фурункулів і сикозу. У товщі крил носа розташовані м'язи, які розширюють та звужують вхід до носа.

Зовнішній ніс кровопостачається артерією спинки носа (*a. dorsalis nasi*), яка виходить від очної артерії (*a. ophthalmica*) і утворює анастомози з кутовою артерією (*a. angularis*), гілкою верхньощелепної артерії (*a. maxillaris externa*) та гілкою перегородки носа (*r. septi nasi*), гілкою верхньої губної артерії (*a. labialis superior*). Вени зовнішнього носа відходять незалежно від відповідних артерій і впадають у лицеву вену (*v. facialis*). Через зв'язок носових вен із цими венами, а також із верхньою очною веною (*v. ophthalmica superior*) є ймовірність переходу інфекції (у разі фурункула носа) на пазухи твердої мозкової оболони. Лімфа із зовнішнього носа відтікає переважно в підщелепні лімфовузли. Рухова іннервація здійснюється гілками лицевого нерва (*n. facialis*), чутлива — першою і другою гілками трійчастого нерва (*n. infraorbitalis n. trigemini*).

### Носова порожнина

Носова порожнина (*cavum nasi*) являє собою канал, який проходить у сагітальному напрямку крізь лицевий кістяк. Вона розташована між передньою черепною ямкою, ротовою порожниною, парними верхньощелепними і решітчастими кістками. Зовні носова порожнина відкривається ніздрями (передніми носовими отворами), а назад — хоанами (задніми носовими отворами). На всьому протязі вона розділена посередині носовою перегородкою (*septum nasi*), що складається з кісткової і хрящової частин (див. вклейку, мал. 32). Перша представлена перпендикулярною пластинкою решітчастої кістки (*lamina perpendicularis os ethmoidalis*) та лемішем (*vomer*), 2-а — чотирикутним хрящем (*cartilago quadrangularis septi nasi*). У новонароджених перпендикулярна пластинка решітчастої кістки представлена перетинчастим утворенням і костеніє до 6-го року життя. У місцях, де вона з'єднується з хрящем і лемішем, є зона росту. Нерівномірність росту носової перегородки зумовлена наявністю в ній тканин різної структури, що призводить до розвитку деформацій, які можуть порушувати носове дихання. Ідеально рівна носова перегородка трапляється дуже рідко.

Верхня стінка носової порожнини утворена спереду носовими і лобовою кістками, у середніх відділах — дірчастою пластинкою (*lamina cribrosa*) решітчастої кістки і ззаду — передньою стінкою основної пазухи. Дірчаста пластинка тонка, у ній можуть бути дегістенції, що зумовлюють імовірність поширення інфекції в порожнину черепа; крізь

її численні дрібні отвори (по 25—30 з обох боків від півнячого гребеня) проходять волокна нюхового нерва (*fila olfactoria*).

Нижня стінка носової порожнини спереду утворена піднебінними відростками верхньої щелепи (*processus palatinus maxillae*), а ззаду — горизонтальною пластинкою піднебінної кістки (*lamina horizontalis ossis palatini*). Спереду дна носової порожнини біля носової перегородки є різцевий канал (*canalis incisivus*), через який проходять однойменні нерв та артерія, що анастомозують у каналі з великою піднебінною артерією.

Бічна стінка носової порожнини утворена спереду носовою кісткою і лобовим відростком верхньої щелепи, до якого прилягає слезова кістка, далі — медіальною поверхнею тіла верхньої щелепи, решітчастою кісткою, вертикальною пластинкою піднебінної та медіальною пластинкою крилоподібного відростка основної кістки. На бічній стінці є три носові раковини (*conchae nasales*): нижня, середня та верхня (див. вклейку, мал. 33).

Нижня носова раковина являє собою самостійну кістку, а інші раковини є відростками, що відходять від медіальної стінки решітчастого лабіринту. Під кожною носовою раковиною є відповідний носовий хід — нижній, середній, верхній. Простір між носовими раковинами і перегородкою є загальним носовим ходом (*meatus nasi communis*).

У передній третині нижнього носового ходу міститься отвір носослезового каналу. На бічній стінці середнього носового ходу є щілина півмісяцевої форми (*hiatus semilunaris*), що веде до заглиблення — лійки (*infundibulum*). Краї щілини обмежені ззаду і зверху решітчастим пухирем (*bulla ethmoidalis*), спереду і знизу — гачкуватим відростком (*processus uncinatus*). У лійку відкривається спереду та зверху вивідний отвір лобової пазухи (*ductus nasofrontalis*), біля його заднього кінця — отвір верхньощелепної пазухи (*ostium maxillare*). Інколи ця пазуха має додатковий отвір (*ostium accessorium*), який також відкривається в середній носовий хід. Сюди ж, у простір між решітчастим пухирем і місцем прикріплення середньої носової раковини, відкриваються передні та середні клітини решітчастого лабіринту. У найкоротший верхній носовий хід відкривається отвір клиноподібної пазухи і задніх комірок решітчастої кістки.

Уся носова порожнина вкрита слизовою оболонкою, яка через відповідні отвори переходить у слизову оболонку приносних пазух, тому запальні процеси, що розвиваються в носовій порожнині, можуть переходити на пазухи.



Слизова оболонка носової порожнини має дві ділянки: дихальну (*regio respiratoria*) і нюхову (*regio olfactoria*). Дихальна ділянка займає простір від дна носової порожнини до середини середньої носової раковини. Слизова оболонка в цій ділянці вкрита багаторядним циліндричним миготливим епітелієм із великою кількістю келихоподібних клітин, які виділяють слиз. Колювання війок миготливого епітелію спрямоване в бік хоан. Під епітелієм міститься тонка субепітеліальна мембрана, а під нею — власна тканина слизової оболонки. Переважно в середньому відділі власної тканини є велика кількість трубчасто-альвеолярних розгалужених залоз із серозною чи серозно-слизовою секрецією і вивідними протоками, що відкриваються на поверхні слизової оболонки. В окремих місцях слизова оболонка дихальної зони дуже товста — у ділянці передніх та задніх кінців нижніх і середніх носових раковин, на носовій перегородці на рівні переднього кінця середньої носової раковини, біля внутрішнього краю хоан. Судинна сітка тут представлена варикозно розширеними венозними сплетеннями (печериста тканина), завдяки чому слизова оболонка в цій ділянці може легко набрякати і повністю спадатися.

Нюхова зона розташована у верхніх відділах слизової оболонки носової порожнини — від середнього краю середньої носової раковини до склепіння носової порожнини — і включає прилеглий відділ носової перегородки. Слизова оболонка тут вкрита специфічним епітелієм, який складається з опорних, базальних і нюхових нейросенсорних клітин. Поверхня нюхового епітелію вкрита секретом простих і розгалужених трубчастих нюхових залоз (залоз Боумана), який розчиняє пахучі речовини. Опорні клітини містять зернистий жовтуватий пігмент, який надає відповідного забарвлення слизовій оболонці цієї ділянки. Нюхові клітини за формою нагадують колбу. Вони є першим нейроном нюхового тракту. Периферійний відросток нюхових клітин (дендрит) закінчується булавоподібним стовщенням. Центральні відростки нюхових клітин (аксони) утворюють нюхові нитки (*fila olfactoria*), які крізь дірчасту пластинку входять у передню черепну ямку і закінчуються у нюховій цибулині (*bulbus olfactorius*), де міститься другий нейрон. Аксони другого нейрона утворюють нюховий тракт (*tractus olfactorius*). Третій нейрон міститься в нюховому трикутнику (*trigonum olfactorium*), пронизаній речовині (*substantia perforata*). Від третього нейрона імпульси йдуть до нюхового кіркового центру свого і протилежного боку, що розташований у скроневої частці в ділянці звивини морського коника (*gyrus hippocampi*).

Кровопостачання носової порожнини забезпечується за рахунок кінцевої гілки внутрішньої сонної артерії (*a. ophthalmica*), яка в орбіті поділяється на решітчасті артерії (*a.a. ethmoidalis anterior et posterior*), та великої гілки із системи зовнішньої сонної артерії (*a. sphenopalatina*), що проходить у ніс біля заднього краю середньої носової раковини через однойменний отвір і віддає гілки для бічної стінки носової порожнини та носової перегородки. Особливістю васкуляризації носової перегородки є утворення густої судинної сітки в слизовій оболонці її передньонижнього відділу — кровоточивій зоні носової перегородки (так званому місці Кіссельбаха), де є сітка поверхнево розташованих судин, капілярів і прекапілярів. Більшість носових кровотеч виникає саме з цієї зони.

Вени носової порожнини супроводжують відповідні їм артерії. Особливістю венозного відтоку з носової порожнини є утворення в глибоких відділах обличчя сплетень, які з'єднують ці вени з венами черепа, орбіти, горла, обличчя, що зумовлює імовірність поширення інфекції цими шляхами з розвитком ускладнень. За допомогою орбітальних вен, з якими вени носової порожнини анастомозують через передні і задні решітчасті вени, здійснюється зв'язок із пазухами твердої оболони головного мозку (печеристою, сагітальною), венозним сплетенням м'якої оболони головного мозку. Із носової порожнини та носової частини горла кров також вливається у венозне сплетення крило-піднебінної ямки, звідки інфекція може поширюватися в середню черепну ямку крізь овальний та круглий отвори і нижню очну щілину.

Відтік лімфи з передніх відділів носової порожнини здійснюється переважно в підщелепні вузли, із середніх і задніх відділів — у глибокі шийні. Лімфатичні судини обох половин носа анастомозують між собою по задньому вільному краю носової перегородки і наперед — через її хрящову частину. Важливим є зв'язок лімфатичної сітки нюхової оболонки з міжоболонними просторами по периневральних шляхах нюхових нервів, по яких може поширюватися інфекція (після операції на решітчастому лабіринті, носовій перегородці) із розвитком внутрішньочерепних ускладнень (менінгіт тощо).

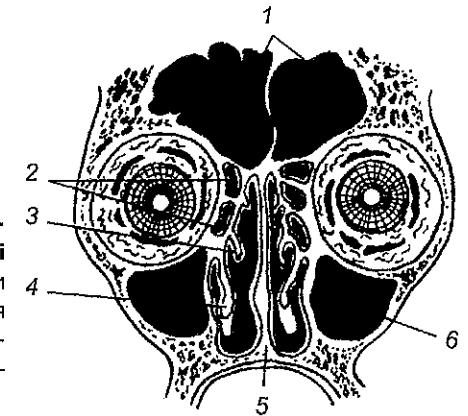
Специфічна іннервація носа здійснюється за допомогою нюхового нерва (*n. olfactorius*). Чутлива іннервація носової порожнини здійснюється першою (*n. ophthalmicus*) та другою (*n. maxillaris*) гілками трійчастого нерва. Від першої гілки відходять передні та задні реші-

тчасті нерви, які проникають у носову порожнину разом з однойменними судинами та іннервують бічні відділи і склепіння носової порожнини. Від другої гілки трійчастого нерва відходять крило-піднебінний та нижньоочний нерви. Крило-піднебінний нерв входить частиною волокон до крило-піднебінного вузла, а більша частина його волокон пролягає далі, оминаючи вузол. Від крило-піднебінного вузла відходять носові гілки, які потрапляють у носову порожнину через крило-піднебінний отвір. Ці гілки розподіляються в задньовіршній частині бічної стінки носової порожнини, у верхньому носовому ході, у верхній та середній носових раковинах, решітчастих клітинах та основній пазусі. Низка гілочок іннервують нижню носову раковину, верхньощелепну пазуху, слизову оболонку твердого піднебіння. Нижньоочний нерв віддає верхні альвеолярні нерви до слизової оболонки дна носової порожнини і до верхньощелепної пазухи. Гілки трійчастого нерва анастомозують між собою, що пояснює іррадіацію болю з ділянки носа і приносівих пазух у ділянку зубів, очей, твердої мозкової оболони (головний біль) тощо. Симпатична та парасимпатична іннервація носа і приносівих пазух представлена нервом крилоподібного каналу, або каналу Відіана (*n. canalis pterygoidei*), який починається від сплетення на внутрішній сонній артерії (верхній шийний симпатичний вузол) та від колінцевого вузла лицевого нерва (парасимпатична частина). Колектором симпатичної іннервації носа є верхній шийний симпатичний вузол, а парасимпатичної — крилоподібний вузол.

### Приносіві пазухи

Приносіві пазухи являють собою повітряні порожнини, розміщені довкола носової порожнини і сполучені з нею за допомогою вузьких отворів (мал. 34). Вони посять назву кісток, в яких розміщуються. Усі пазухи парні, поділяються на передні (верхньощелепні, лобові, передні та середні решітчасті комірки) та задні (клиноподібні і задні решітчасті комірки).

Верхньощелепна, або гайморова, пазуха (*sinus maxillaris*) є найбільшою. Її середній розмір становить 10—12 см<sup>3</sup>. Вона має вигляд неправильної чотирикутної піраміди. На передній стінці є заглиблення — собача ямка (*fossa canina*). Тут кістка найтонша, тому під час виконання операції на верхньощелепній пазусі її розкривають саме в цьому місці. Окрім того, звідси завжди можна потрапити в пазуху попри



Мал. 34. Фронтальний розріз через носову порожнину і приносіві пазухи: 1 — лобові пазухи; 2 — клітини решітчастого лабіринту; 3 — середня носова раковина; 4 — нижня носова раковина; 5 — носова перегородка; 6 — верхньощелепна пазуха

будь-який її об'єм та конфігурацію. Медіальна стінка межує з нижнім і середнім носовими ходами, в її передньому відділі проходить нососльозовий канал. Отвір пазухи (*ostium maxillare*) розташований під орбітальним краєм, у найвищому місці пазухи позаду від виступу нососльозового каналу. Порушення функціонування цього отвору створює умови для скупчення виділень із пазухи, що призводить до розвитку в ній запального процесу. Верхня стінка пазухи є нижньою стінкою орбіти. Вона найтонша. У ній проходить канал нижньоочного нерва та однойменних судин. Іноколи тут трапляються дегісценції, прикриті лише слизовою оболонкою. Стоншена стінка може сприяти поширенню запального процесу на вміст орбіти і змушує дотримуватись обережності під час операції. Нижньою стінкою є комірковий відросток верхньощелепної кістки. У більшості випадків дно пазухи лежить нижче від дна носової порожнини, що сприяє тісному співвідношенню зубів із пазухою. Найближче до дна пазухи міститься другий малий кутній зуб та перший великий кутній зуб. Задня стінка представлена верхньощелепним горбком, за яким розміщені верхньощелепний нерв, крило-піднебінний вузол, внутрішня щелепна артерія, крило-піднебінне венозне сплетення. Верхньощелепна пазуха перебуває в тісному контакті з решітчастим лабіринтом, з яким має загальну стінку.

Лобова пазуха (*sinus frontalis*) міститься в лусці та очній ділянці лобової кістки. Розрізняють такі стінки пазухи: передню (лицеву); задню (мозкову), яка межує з передньою черепною ямкою; нижню (орбітальну), яка межує з орбітою та клітинами решітчастого лабіринту;

медіальну — міжпазушну перегородку. Передня стінка найтовща. Найтоншою є очна стінка. Задня стінка щодо товщини займає середнє місце між ними. Міжпазушна перегородка може бути відхилена в той чи той бік. На нижній стінці на межі з перегородкою, ближче до задньої стінки є отвір лобово-носового каналу. Розміри лобових пазух широко варіюють аж до повної відсутності їх з одного боку чи з обох боків. Анатомічна близькість лобових пазух до вмісту передньої черепної ямки та орбіти зумовлює їх патогенетичний взаємозв'язок.

Решітчасті комірки (*cellulae ethmoidalis*) представлені повітряно-носними клітинами, розміщеними між лобовою і клиноподібною пазухами. Кількість, обсяг і розміщення решітчастих клітин можуть значно варіювати. З кожного боку їх буває в середньому 8—12. Ці клітини обмежені зовні паперовою пластинкою (*lamina papyracea*), яка спереду підходить до слезової кістки, позаду — до клиноподібної пазухи, зверху межує з лобовою кісткою і знизу — із верхньощелепною та піднебінною кістками. За місцем розташування решітчасті клітини поділяються на передні і середні, які з'єднуються із середнім носовим ходом у передньому відділі півмісяцевої щілини (*hiatus semilunaris*), та задні, які відкриваються у верхній носовий хід. З окремих клітин решітчастого лабіринту слід виділити такі: 1) решітчастий пухир (*bulla ethmoidalis*) — позаду над півмісяцевою щілиною латерально межує з паперовою пластинкою, а медіально, досягаючи іноді значних розмірів, може відсувати середню раковину до носової перегородки; 2) лобовий пухир (*bulla frontalis*) — випинається в отвір лобової пазухи; 3) лобноорбітальні клітини — розміщуються вздовж верхньої стінки орбіти; 4) пухир раковини (*bulla conchae*) — розміщується в передньому відділі середньої носової раковини. Важливо зазначити, що дірчаста пластинка (*lamina cribrosa*) частіше лежить нижче від склепіння носової порожнини, тому під час розкриття клітин решітчастого лабіринту потрібно суворо дотримуватися латерального напрямку, щоб не проникнути в порожнину черепа.

Клиноподібна пазуха (*sinus sphenoidalis*) міститься в тілі клиноподібної кістки. Перегородкою вона поділяється на дві (частіше неоднакові) частини. Отвір (*ostium sphenoidale*) міститься на її передній стінці під самим дахом носової порожнини. Нижня стінка пазухи становить частину склепіння носової частини горла, верхня представлена нижньою поверхнею турецького сідла, на якому розміщений гіпофіз. Бічна стінка пазухи тонка, з нею межує внутрішня сонна артерія, пече-

риста пазуха (*sinus cavernosus*), перша гілка трійчастого нерва, окоруховий, блоковий та відвідний (III, IV, V та VI пари черепних нервів) нерви.

Слизова оболонка приносних пазух є продовженням слизової оболонки носової порожнини, але вона значно тонша, замість 5—6 шарів клітин вона має лише 2. Слизова оболонка бідна на судини та залози і водночас виконує роль окістя. Рух війок миготливого епітелію спрямований у бік вивідних отворів пазух.

У новонароджених є 2 пазухи: верхньощелепна і решітчастий лабіринт, які представлені зачатками. У віці 6 років верхньощелепна пазуха набуває нормальної форми, але її розміри залишаються малими. У віці до 8 років дно пазухи опускається до рівня дна носової порожнини, а до 12 років — нижче її дна. До моменту народження дитини клітини решітчастого лабіринту сформовані, але їх кількість та розміри з віком збільшуються, особливо в дітей від 3 до 5 років. Лобова та клиноподібна пазухи в новонароджених відсутні, їх формування починається до 4 років, завершується — у 16—20 років.

### Фізіологія носа

Ніс виконує дихальну, захисну, нюхову і резонаторну функції.

*Дихальна функція.* У звичайних умовах людина дихає носом. Під час фізичного навантаження кількість споживання повітря збільшується і тоді людина переходить на ротове або змішане дихання. Регуляція частоти і глибини дихальних екскурсій відбувається рефлекторно, за рахунок подразнення рецепторних закінчень блукаючого нерва, який активізує дихальний центр довгастого мозку. Якщо внаслідок різних причин носове дихання утруднюється, вдих стає менш глибоким. Це зменшує кількість кисню, що надходить в організм, і тим самим чинить патологічний вплив на нервову, серцево-судинну, кровоносну та інші системи організму, особливо в дітей.

Під час вдиху, зумовленого негативним тиском у грудній порожнині та в усіх відділах дихальних шляхів, повітря надходить в обидві половини носа. Завдяки горизонтальному розміщенню ніздрів потік повітря піднімається переважно догори, по середньому і загальному носових ходах, далі дугоподібно змінює свій напрямок і через хоани спускається в носову частину горла. Під час видиху потік повітря через носову частину горла потрапляє в хоани, які розміщені вертикаль-

но, і виходить назовні переважно по нижньому та середньому носових ходах. Носовій порожнині належить більше половини всього опору дихальних шляхів, що зумовлено її відносною вузькістю, вигнутістю носових ходів та нерівною поверхнею їхніх стінок. Регуляція повітряного потоку найбільшою мірою залежить від ступеня кровонаповнення носових раковин. У разі значного набухання кавернозних тіл носова порожнина може стати непрохідною для повітря.

*Захисна функція* носа включає рефлекси чхання та слизовиділення, очищення, зволоження та зігрівання повітря під час його руху через носові ходи. Подразником рефлексів чхання та слизовиділення можуть бути пилові частки, механічні, хімічні, термічні та інші чинники. Під час чхання повітря з силою виштовхується з носа, при цьому видаляється і подразник. Очищенню носової порожнини сприяє також значне виділення слизу у відповідь на подразник.

Очищення повітря забезпечується завдяки різним механізмам. Під час проходження потоку повітря через ніс великі частки пилу затримуються густими волосками шкіри присінка, а дрібніші разом із мікроорганізмами осідають на слизовій оболонці, вкритій слизовим секретом. Цьому сприяють вузькі і вигнуті носові ходи. Знезаражування мікроорганізмів, які потрапляють у носову порожнину, відбувається завдяки поглинальній здатності гістіоцитарних елементів і бактерицидній дії носового слизу, що містить муцин і лізоцим. Слиз разом із частками пилу та мікроорганізмами завдяки коливальним рухам війок проштовхується в бік носової частини горла. Коливання війок підпорядковані певному ритму (приблизно 250 циклів за 1 хв), завдяки чому слиз хвилеподібно проштовхується від однієї ділянки до іншої. Найінтенсивніше цей процес відбувається в середніх і задніх відділах дихальної зони. Час проходження часток від переднього кінця нижньої носової раковини до хоан становить 10—12 хв. Далі слиз разом зі слиною проковтується, у шлунку відбувається його остаточне знешкодження. Унаслідок дії хімічних і фізичних чинників або запальних процесів функціонування миготливого епітелію порушується.

Вдихуване повітря зволожується за рахунок випаровування слизу, що виділяється слизовою оболонкою, сліз, які надходять до носової порожнини через носо-слизовий канал, та міжтканинної рідини. Упродовж доби слизова оболонка носової порожнини дорослої людини виділяє приблизно 500 мл вологи.

Зігрівання повітря здійснюється за рахунок тепла, яке виділяє поверхня стінок носа. Найвність носових раковин та нерівностей слизової оболонки збільшує поверхню зіткнення з повітрям. Віддаючи тепло для зігрівання повітря, що проходить через ніс, слизова оболонка носа охолоджується, тому її температура в нормі на 2—3 °С нижча, ніж температура тіла.

*Нюхова функція* забезпечується нюховою зоною слизової оболонки, в якій містяться спеціальні чутливі клітини — хеморецептори. Нюхова ділянка бере початок між середньою частиною середньої носової раковини і протилежним відділом носової перегородки і продовжується до склепіння носової порожнини. Пахуча речовина, досягнувши поверхні нюхового епітелію, розчиняється в шарі слизу, в який занурені пучки нюхальних волосків, що зв'язуються з рецепторними ділянками на поверхні нюхальних клітин, утворюючи комплекси з білковими компонентами їхньої цитоплазматичної мембрани. Це спричинюється до зміни йонної проникності мембрани і виникнення рецепторного потенціалу, що призводить до подразнення специфічної нервової тканини, яке поширюється шляхами нюхового нерва в підкіркові та кіркові центри.

У разі закриття нюхальної щілини настає респіраторна гіпо- або аносія. За умови ураження власне рецепторного апарату розвивається есенціальна гіпо- або аносія. Іноді сприйняття запахів спотворюється — виникає паросмія або какосмія. Для людини нюхова функція не є життєво важливою, але вона дає змогу судити про смакові якості їжі, відіграє роль у шлунковій секретії, орієнтує в навколишній обстановці.

*Резонаторна функція* полягає в посиленні різних тонів голосу. Маленькі порожнини (клітини решітчастого лабіринту, клиноподібні пазухи) резонують більш високі звуки, тоді як великі порожнини (верхньощелепні та лобові пазухи) — більш низькі тони. Оскільки об'єм порожнин у нормі в дорослої людини не змінюється, то і тембр голосу постійний упродовж життя. Трохи змінюється тембр голосу в разі запалення пазух, коли слизова оболонка стовщується. Положення м'якого піднебіння певною мірою регулює резонанс, відмежовуючи носову частину глотки, а також носову порожнину від середнього відділу глотки і гортані, звідки йде звук. У момент вимови деяких звуків (м, н) м'яке піднебіння вільно звисає, носова частина глотки і хоани залишаються відкритими. При цьому голос набуває носового відтінку.

Параліч м'якого піднебіння супроводжується відкритою гугнявістю (*rhinolalia aperta*), obtурація носової частини глотки, хоан, носової порожнини проявляється закритою гугнявістю (*rhinolalia clausa*).

### Методи дослідження носа

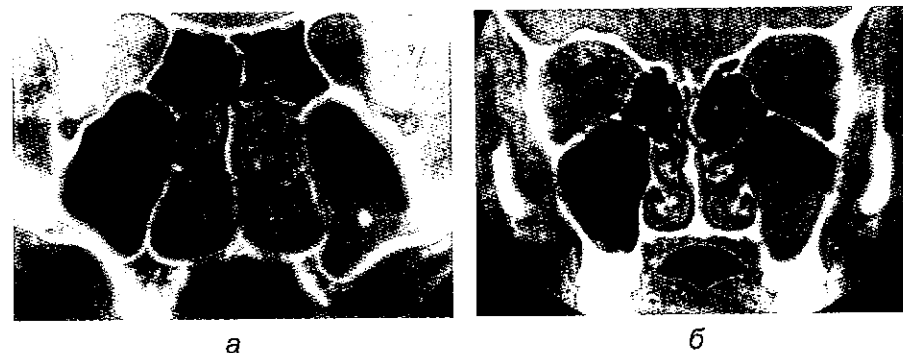
Дослідження носа розпочинають з огляду зовнішнього носа і місць проекції приносних пазух. Вхід у ніс оглядають, піднімаючи кінчик носа великим пальцем, при цьому голова хворого відхилена назад. Очищення носа проводять шляхом сякання через кожну ніздрю почергово. Сякання через обидві ніздрі одночасно може призвести до потрапляння слизу в барабанну порожнину через слухові труби і розвитку запалення середнього вуха.

Огляд носової порожнини — передню риноскопію — проводять за допомогою освітлення від лобового рефлектора і носового розширювача-дзеркала. Розширювач-дзеркало вводять у ніздрю із закритими браншами лівою рукою, поступово розширюючи бранші настільки, щоб можна було оглянути носову порожнину. Послідовно оглядають нижні відділи носової перегородки, середню носову раковину і середній носовий хід. Якщо огляд утруднюється через набухання слизової оболонки, останню змащують судинозвужувальними розчинами (адреналіном, мезатоном тощо). Для детального обстеження середнього носового ходу використовують носове дзеркало з подовженими стулками. Такий огляд називають середньою риноскопією.

Огляд задніх відділів носової порожнини проводять через носову частину горла, і він носить назву задньої риноскопії (див. вклейку, мал. 35). Для цього шпатель, який тримають у лівій руці, відтискують передні 2/3 язика хворого донизу і в порожнину горла вводять маленьке підігріте дзеркало, обернене дзеркальною поверхнею догори. Підводячи його за м'яке піднебіння, за допомогою легких поворотів, не торкаючися стінок глотки, вдається оглянути хоани із задніми відділами носових раковин, отвори слухових труб і склепіння носової частини глотки. Якщо подібне дослідження зробити не вдається (підвищений горловий рефлекс, ранній вік хворого), проводять пальцеве дослідження носової частини глотки. Щоб запобігти кусанню пальця лікаря, щоку досліджуваного вдавлюють вказівним пальцем лівої руки між зубними рядами, а дослідження носової частини глотки проводять вказівним пальцем правої руки.

Використання ендоскопічної техніки, зокрема оптичного риноскопа з кутом огляду 0; 30; 70 дає змогу більш ретельно оглянути структуру носової порожнини, остіомеатальний комплекс (див. вклейку, мал. 36), вивідні отвори приносних пазух і в разі потреби провести їх корекцію. Нині для огляду порожнини носа і носової частини глотки широко застосовують метод оптичної риноскопії. Визначення функціональної здатності носа полягає в контролі прохідності повітря через носову порожнину і перевірки функції нюху. Для дослідження повітряної прохідності хворому пропонують глибоко вдихнути та видихнути через кожну половину носа окремо і за коливанням шматочка вати, яку підносять до ніздрів, визначають стан повітряного струменя. Гостроту нюху визначають різними за концентрацією запахами, які пропонують хворому, починаючи від найслабших; поступово переходять до сильніших. Для точнішого визначення гостроти нюху застосовують ольфактометри різних систем.

Рентгенодіагностика носа і приносних пазух дає змогу судити про розмір пазух, виявити тріщини, переломи, сторонні тіла, а також наявність патологічного процесу в пазухах, який проявляється симптомом затемнення. Для уточнення діагнозу можна вводити в пазухи контрастну речовину. Щоб визначити поширення патологічного процесу, застосовують сучасні методи: магнітно-резонансну і комп'ютерну томографію (мал. 37, а, б).



Мал. 37. Комп'ютерна томографія приносних пазух: а — міцетомо лівої верхньощелепної пазухи; б — кіста лівої верхньощелепної пазухи

## Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження глотки

### Клінічна анатомія глотки

Глотка (*pharynx*) — порожнистий орган, що складається з м'язів, у ньому дихальні шляхи схрещуються із травним трактом. Глотка розміщена в передній ділянці шиї, спереду від тіл шийних хребців, починаючи від склепіння черепа до VI шийного хребця, де переходить у стравохід (див. вклейку, мал. 38).

Глотка поділяється на три відділи відповідно до трьох порожнин, розміщених спереду від неї: верхній (*epipharynx*) — носова частина глотки, середній (*mesopharynx*) — ротова частина глотки та нижній (*hypopharynx*) — гортанна частина глотки. Межею між верхнім і середнім відділами є подумки проведена горизонтальна площина від заднього кінця твердого піднебіння, а межею між ротовою та гортанною частинами є верхній край надгортанника.

Розрізняють чотири шари стінок глотки: слизова оболонка (*tunica mucosa pharyngis*), фіброзна оболонка (*tunica fibrosa pharyngis*), м'язова оболонка (*tunica muscularis pharyngis*) та адвентиційний шар (*tunica adventita pharyngis*).

Зовні від глотки розміщуються приглоткові простори, виповнені клітковиною. Крізь них проходить нервово-судинний пучок, і там містяться головні лімфатичні вузли шиї. Позаду глотки міститься відділений від хребта пухкою клітковиною заглотковий простір. Він позаду обмежений передхребтовою фасцією (*fascia praevertebralis*), спереду — адвентиційним шаром глотки, а з боків — фасціальними перегородками, які йдуть від передхребтової фасції до адвентиції бічної стінки глотки.

Заглотковий простір починається вузькою щілиною від основи черепа і поступово розширюється донизу, до рівня VI шийного хребця, де переходить у позастравохідну клітковиною і далі — у клітковиною заднього середостіння. Серединною, сагітально розміщеною перегородкою заглотковий простір на рівні носової частини глотки поділений на дві симетричні половини. По обидва боки серединної перегородки в ранньому дитячому віці розміщені лімфатичні вузли, куди

проникає інфекція в разі запальних процесів у задніх відділах носа і горла. Унаслідок цього запалення переходить на клітковину і розвиваються заглоткові абсцеси. Якщо заглотковий абсцес розвивається в носовій частині глотки, він латеральний (ближче до якогось боку). (Опускаючись у ротову частину глотки, він займає серединне положення.

Ізсередины глотка вкрита слизовою оболонкою. У носовій частині вона вистелена багаторядним циліндричним миготливим епітелієм, а в ротовій та гортанній частинах — багатошаровим епітелієм. Під епітелієм слизової оболонки в певних місцях розміщуються скупчення лімфаденоїдної тканини у вигляді мигдаликів або лімфатичних фолікулів. У підслизовому шарі містяться слизові залози, особливо багато їх у носовій частині глотки, на глотковій поверхні м'якого піднебіння, поблизу піднебінних мигдаликів і на корені язика. Фіброзна оболонка глотки утворює його основу. Це тонка, але щільна пластинка сполучної тканини, яка тісно пов'язана зі слизовою оболонкою та м'язовим шаром. Зверху вона щільно прикріплена в багатьох місцях до основи черепа і є найтовщою та найбільш видимою. Знизу ця горлово-основна фасція (*fascia pharyngo-basilaris*) переходить у тонку еластичну перетинку, яка прикріплюється до під'язикової кістки і пластинок щитоподібного хряща гортані. Шар м'язів глотки утворений двома групами посмугованих м'язів, які звужують і розширюють горло. М'язів — звужувачів глотки є три: верхній (*m. constrictor pharyngis superior*), середній (*m. constrictor pharyngis medius*) і нижній (*m. constrictor pharyngis inferior*). Вони беруть початок зверху і у вигляді пластинок черепицеподібно прикривають один одного. Їхні волокна сходяться на задній стінці глотки й утворюють глоткове шво (*raphe pharyngis*).

М'язи, що піднімають глотку, виражені слабше, ніж ті, що його звужують. До них належать шило-глотковий (*m. stylo-pharyngeus*) і піднебінно-глотковий (*palatopharyngeus*) м'язи. Шар м'язів глотки зовні вкритий тонкою сполучнотканинною оболонкою — адвентицією, яка за допомогою сполучнотканинної клітковини з'єднана з прилеглими анатомічними утвореннями, що забезпечує значну рухливість глотки.

Носова частина глотки розміщена за носовою порожниною, з якою вона сполучається хоанами. Верхня її стінка межує з основною частиною потиличної кістки, задня стінка відповідає проекції I та II шийних хребців. На задній та задньовверхній стінках містяться скупчення лім-

фаденоїдної тканини — глотковий мигдалик. На бічних стінках, на рівні задніх кінців нижніх носових раковин, відкриваються глоткові отвори слухових труб (*ostium pharyngeum tube auditivae*). Зверху і позаду отвори слухових труб оточені хрящовими валиками, які дещо виступають у глотку. Спереду отвори облямовані малопомітною складкою слизової оболонки (*plica salpingopalatina*), яка внизу з'єднується з м'яким піднебінням. Більше виражена складка слизової оболонки, що йде донизу від заднього краю трубного валка (*torus tubarius*). Позаду цієї складки розміщений глотковий закуток (*recessus pharyngis*), який ще називають складкою Розенміллера, а також трубний мигдалик (*tonsilla tubaria*).

Ротова частина глотки сполучається з ротовою порожниною спереду за допомогою зівя. Стінки зівя утворені зверху м'яким піднебінням, знизу — коренем язика, з боків — передніми і задніми піднебінними дужками (*arcus glossopalatinus et arcus pharyngopalatinus*) та піднебінними мигдаликами (*tonsilla palatina*), розміщеними в трикутних нішах між піднебінними дужками. З боків і позаду ця частина глотки обмежена відповідними стінками, під епітелієм яких розміщені окремі лімфоїдні фолікули та скупчення цієї тканини у вигляді бічних валиків.

Гортанна частина глотки розміщена спереду від тіл IV, V та VI шийних хребців і звужується донизу у вигляді лійки. На її передній стінці, утвореній коренем язика, міститься язиковий мигдалик (*tonsilla lingualis*). Нижче, по передній стінці гортанної частини глотки, розміщуються глибокі грушоподібні ямки (*recessus piriformes*), що сполучаються позаду пластинки перснеподібного хряща і переходять у стравохід. Між коренем язика та язиковою поверхнею надгортанника є заглиблення, розділене на дві ямки середньою складкою, що йде від надгортанника до кореня язика. Ці ямки називаються валекулами. У грушоподібних ямках і валекулах можуть застрягати сторонні тіла. У разі підозри на ймовірність сторонніх тіл у глотці ці анатомічні утворення слід уважно оглянути. За умови порушення прохідності стравоходу, зокрема за наявності сторонніх тіл, у грушоподібних ямках визначається слиностаз.

Кровопостачання глотки здійснюється переважно гілками зовнішньої сонної артерії (*a. pharyngea ascendens*). Піднебінні мигдалики постачаються кров'ю від висхідної піднебінної артерії та висхідної глоткової артерії (*a. palatina ascendens, a. pharyngea ascendens*). Нижній відділ глотки кровопостачається за рахунок верхньої щитоподібної залози (*a. thyreidea superior*).

У глотці є два венозні сплетення (*plexus pharyngeus*), розміщені на зовнішній поверхні задньої та бічних стінках під слизовою оболонкою. Ці сплетення анастомозують між собою, а також із венами м'якого піднебіння, глибоких м'язів ший та хребтовим сплетенням. Від них відходять вени глотки, що вливаються одним або кількома стовбурами у внутрішню яремну вену (*v. jugularis interna*) або впадають у одну з її гілок.

Лімфатичні судини утворюють густу сітку в слизовій оболонці глотки. Є два лімфатичні сплетення, що анастомозують із лімфатичними сплетеннями сусідніх органів. Відтік лімфи з глотки відбувається в глибокі і задні шийні лімфовузли. Заглоткові лімфатичні вузли можна спостерігати в дітей раннього віку.

Іннервація глотки здійснюється гілками трійчастого, язико-глоткового, блукаючого і додаткового нервів. Також наявна симпатична іннервація. Носова частина глотки отримує рухливу іннервацію переважно від язико-глоткового нерва, середній та нижній відділи — від поворотного гортанного нерва, який є гілкою блукаючого нерва. Чутлива іннервація верхнього відділу глотки забезпечується другою гілкою трійчастого нерва, середнього — гілками язико-глоткового, а нижнього — внутрішньою гілкою верхньогортанного нерва, який відходить від блукаючого. Слизові залози і судини глотки забезпечуються вегетативною іннервацією — блукаючим нервом і симпатичними гілками.

Лімфаденоїдне глоткове кільце представлене мигдаликами: I та II — піднебінними, III — глотковим, IV — язиковим, V та VI — трубними.

Піднебінний мигдалик зовні вкритий сполучнотканинною оболонкою, що має назву псевдокапсули (див. вклейку, мал. 39). Від неї в глибину мигдалика відходять сполучнотканинні тяжі, які отримали назву трабекул. Вони і капсула утворюють каркас, строму мигдалика. Верхній м'яз — звужувач горла утворює мигдаликову нішу. Зовнішня поверхня мигдалика відділена від фасції, що вкриває верхній м'яз — звужувач горла пухкою примигдаликовою клітковиною. Паренхіма мигдалика представлена пухкою аденоїдною або ретикулярною тканиною, що складається із зірчастих ретикулярних клітин, їхніх відростків та аргірофільних ретикулярних волокон. У петлях цієї сітки містяться лімфоцити та їх скупчення (фолікули), плазматичні клітини і макрофаги. Фолікули розміщуються одношаровими рядами.

ми. Серед них виявляють невеликі, рівномірно забарвлені фолікули і великі, так звані вторинні, фолікули, на периферії яких розрізняють темну крайову зону, а в центрі — світлу (зародковий, або реактивний, центр). Внутрішня поверхня мигдалика, що звернена до зіва, вкрита багатошаровим плоским епітелієм. На цій поверхні є від 12 до 20 тонзиллярних ямок, що ведуть до лакун, або крипт, які мають звивистий хід, нерідко розгалужуються і можуть досягати капсули мигдалика. Поверхня двох піднебінних мигдаликів завдяки наявності крипт досягає 300 см<sup>2</sup>. Частина передньої поверхні піднебінного мигдалика часто вкрита трикутною складкою.

Аналогічну будову мають інші мигдалики. Глотковий мигдалик складається з 5—9 продовгуватих валикоподібних складок, розділених борознами, які є своєрідними криптами.

Язиковий мигдалик, розміщений під багатошаровим плоским епітелієм кореня язика, являє собою сукупність горбків, кількість яких коливається від 24 до 102. На вершині кожного горбка є отвір, куди відкривається крипта, завглибшки 3—4 мм. На дно крипти відкривається одна або декілька вивідних проток слизових залоз.

Трубні мигдалики невеликі. Вони містять лімфоїдну тканину, фолікули трапляються рідко. Глотковий і трубні мигдалики вкриті багаторядним циліндричним епітелієм. Доведено, що мигдалики мають складний нервовий апарат з аферентними та еферентними волокнами і різноманітними нервовими закінченнями. У піднебінних та язикових мигдаликах виявлено нервові клітини і нервові вузли. Крізь капсулу піднебінного мигдалика в нього проникає близько 360 нервових гілочок від язико-глоткового, блукаючого нервів і симпатичних волокон.

У новонароджених є всі описані мигдалики, але вони невеликі. Під впливом зовнішніх чинників, особливо інфекції та різних алергенів, відбувається гіпертрофія елементів лімфаденоїдного глоткового кільця, що досягає найбільшого прояву у віці 3—7 років. Потім спостерігають зворотний розвиток цих лімфаденоїдних утворень за рахунок загибелі лімфоїдних фолікулів і розвитку сполучної тканини. Але це не загальна закономірність. Великі мигдалики можуть бути у дітей віком до 1 року і в осіб похилого віку.

## Фізіологія глотки

Глотка являє собою частину травного і дихального шляхів і виконує низку життєво важливих функцій: 1) споживання їжі — смоктання, ковтання; 2) голосо- та мовотворення; 3) дихання. Мигдалики, які входять до лімфаденоїдного глоткового кільця, відіграють певну роль у формуванні місцевого і системного імунітету.

Під час смоктання м'яке піднебіння закриває ротову порожнину від глотки і дитина спокійно дихає. Потім припиняється смоктання та дихання і дитина ковтає молоко. Ковтання являє собою складний координаційний механізм, який складається з двох фаз. У 1-й фазі харчова грудка після прожовування самовільно шляхом підняття язика проштовхується за передні піднебінні дужки. Друга фаза (несамовільна) забезпечується природженим рефлексом. Під час цієї фази відбувається підняття гортані, закриття входу до неї, м'яке піднебіння перекидає носову частину глотки і шляхом скорочування м'язів харчова грудка проштовхується по глотці до входу в стравохід. Це сприяє рефлекторному відкриттю входу в стравохід і активному проштовхуванню харчової грудки по стравоходу внаслідок перистальтики його м'язової стінки.

Глотка є частиною верхнього резонатора і бере участь у формуванні тембру голосу. Під час вимови голосних звуків м'яке піднебіння перекидає носову частину глотки, приголосні звуки промовляються за умови опущеного м'якого піднебіння.

У дихальній функції беруть участь усі відділи глотки. У разі порушення носового дихання, а також під час розмови, співу повітря потрапляє в глотку через рот. У глотці повітря зігрівається, зволожується, частково очищається від часток пилу.

Захисна функція глотки полягає в тому, що в разі потрапляння в неї стороннього тіла або внаслідок дії термічних чи хімічних подразників відбувається рефлекторне скорочення м'язів, звуження просвіту глотки, що перешкоджає проникненню цих речовин глибше. Слиз, який вкриває стінки глотки, містить муцин, лізоцим, чинить бактерицидну дію. На поверхні слизової оболонки глотки мігрують поліморфноядерні лейкоцити (М.А. Ясиновський, 1965), які фагоцитують патогенні збудники. У здорових осіб на слизовій оболонці глотки постійно живуть сапрофітні стрептококи, які пригнічують ріст патогенної флори.



Упродовж багатьох років було мало відомо про фізіологічну роль елементів лімфаденоїдного глоткового кільця. З цього приводу існували різні точки зору. Так, професор М.Ф. Цитович (1922, 1936) вважав, що піднебінні мигдалики є регіонарними лімфатичними вузлами слизової оболонки ротової, носової порожнини і частково глотки. Але, як показали спеціально проведені В.Т. Талалаєвим (1953) і В.М. Заком (1933, 1958) експерименти, у піднебінних мигдаликах немає привідних лімфатичних судин, а тільки відвідні. Також не підтвердилася думка М.Ф. Цитовича про те, що мигдалики є ендокринним органом, який впливає на ріст і статеві органи.

Нині завдяки досягненням у галузі імунології, алергології та іншим численним дослідженням можна схематично сформулювати фізіологічну роль лімфаденоїдної тканини глотки таким чином.

1. Кровотвірна функція: у мигдаликах утворюються лімфоцити, які надходять у загальну течію лімфи та кровообіг і замінюють ті клітини, які організм постійно втрачає.

2. Захисна функція полягає в тому, що лімфоцити мигдаликів, мігруючи на поверхню слизової оболонки, виділяють протеолітичні ферменти, які лізують мікроби і білкові молекули, антигени. У лімфоцитах утворюється понад 20 медіаторів, які діють на мікро- та макрофаги, стимулюють або пригнічують їх міграцію, фагоцитоз, здатність до перетравлювання. Макрофаги, які переробляють антигени, готують їх до контакту з імунокомпетентними клітинами — лімфоцитами.

3. Інформаційна функція: у плоскому епітелії, що вкриває мигдалики, є щілини (внутрішньоепітеліальні ходи), куди мігрують лімфоцити. Останні, контактуючи з антигенами в слизовій оболонці мигдаликів, отримують інформацію про мікроби, віруси або інші антигени, що проникають в організм. З епітелію лімфоцити реемігрують у мигдалик та інші лімфоїдні органи, які передають отриману інформацію. У відповідь на це починають розмножуватися клони, або популяція, тих лімфоцитів, які чутливі до даного антигену. Через 10 днів розвивається імунітет або алергія до антигену, що потрапив в організм.

4. Лімфоцити мигдаликів толерантні (нечутливі) до сапрофітної мікрофлори верхніх дихальних шляхів.

5. У піднебінних мигдаликах концентрація лізоциму в 300 разів вища, ніж у сироватці крові, що свідчить про утворення цієї речовини в мигдаликах.

6. У мигдаликах продукується інтерферон. Було навіть запропоновано видалені у хворих піднебінні мигдалики використовувати для промислового виробництва інтерферону. Інтерферон та лізоцим є чинниками неспецифічного захисту. Вони беруть участь у формуванні місцевого імунітету порожнини глотки та рота.

7. Нейрорефлекторна (рецепторна) функція піднебінних мигдаликів. Завдяки розвитку нервового апарату піднебінні мигдалики здатні не тільки сприймати нервові імпульси, а й самі можуть бути джерелом нервової імпульсації на інші органи. Класичним прикладом нейрорефлекторного зв'язку мигдаликів є тонзилокардіальний рефлекс. Такі ж рефлексії, очевидно, можуть діяти від мигдаликів на печінку і нирки, регулюючи нормальну діяльність цих органів. За наявності патології піднебінних мигдаликів може виникнути патологічна імпульсація, що порушуватиме діяльність серця та інших органів.

Усе викладене вище свідчить про важливу роль мигдаликів в організмі, що змушує з обережністю вирішувати питання про їх видалення.

### Методи дослідження глотки

Обстеження ротової частини глотки носить назву отофарингоскопії і може бути проведено як оториноларингологом із застосуванням освітлення лобовим рефлектором, так і без спеціального освітлення, тобто лікарем будь-якого фаху. Для обстеження потрібен шпатель. На початку обстеження слід звернути увагу на стан ротової порожнини. При цьому варто оцінити колір слизової оболонки щік, ясен, язика, стан зубів, конфігурацію твердого піднебіння. Після цього оглядають глотку. За допомогою шпателя відтискують передні 2/3 язика донизу. У цей момент хворий повинен спокійно і глибоко дихати, ліпше носом. Визначають стан слизової оболонки піднебінних дужок та мигдаликів, бічних і задньої стінок глотки. Сховані за піднебінними дужками мигдалики вважають атрофічними. Середню величину мигдаликів визначають у тому разі, коли вони містяться на рівні дужок. Гіпертрофовані мигдалики виходять із-за дужок і виповнюють просвіт зіву. Якщо відстань від передньої дужки до середини зіву розділити на три рівні частини, то для мигдалика, який займає 1/3, визначають гіпертрофію I ступеня, який займає 2/3 цієї відстані, — II ступеня, для збільшеного мигдалика, що досягає середини зіву, — гіпертрофію III ступеня.

Для оцінювання вмісту крипт іншим шпателем натискають на передню дужку і витискають із крипт вміст. Там можуть бути тканинна рідина, казеозні пробки або рідкий гній.

Для огляду носової частини глотки проводять задню риноскопію. Застосовуючи різні нахили підігрітого дзеркала, яке уводять за м'яке піднебіння без доторкування до слизової оболонки, вдається оглянути хоани, отвори слухових труб, склепіння та бічні стінки носової частини глотки. Якщо виконати задню риноскопію не вдається через підвищений блювальний рефлекс, слід провести поверхневу анестезію шляхом змащування слизової оболонки 3 % розчином дикаїну, 10 % лідокаїну, димедролу або увести ці речовини в глотку за допомогою пульверизатора. У разі потреби більш ретельного огляду верхньої частини глотки після місцевої анестезії відтягують і фіксують м'яке піднебіння гумовою трубкою, яку виводять через носову порожнину, носову частину глотки, а потім через рот і зав'язують над верхньою губою.

У маленьких дітей часто доводиться застосовувати пальцеве дослідження носової частини глотки. При цьому голову дитини притискають однією рукою до тулуба лікаря, вказівним пальцем цієї ж руки притискають щоку між зубами дитини (це виключає прикушування уведеного пальця лікаря), потім вказівний палець другої руки лікар уводить через рот у носову частину глотки. Пальцем промацують стінки глотки, визначають величину і щільність глоткового мигдалика. За допомогою цієї процедури можна здійснити в разі потреби розрив спайок у ділянці глоткових отворів слухових труб та масаж останніх. Нині з'явилися прилади на основі волоконної оптики — риноскопи, за допомогою яких можна оглянути верхню частину глотки.

Для огляду гортанного відділу глотки використовують непряму гіпофарингоскопію. Її проводять так само, як непряму ларингоскопію. Під час непрямої гіпофарингоскопії добре видно корінь язика, розміщений на ньому язиковий мигдалик, розміщені між коренем язика та надгортанником валекули, язикову поверхню надгортанника, грушоподібні закутки (заглибини) і всі відділи гортані.

Якщо не вдається здійснити непряму гіпофарингоскопію, а також у маленьких дітей проводять пряму гіпофарингоскопію за допомогою ларингоскопа. При цьому видно всі названі вище анатомічні утворення.

## Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження гортані

### Клінічна анатомія гортані

Гортань (*larynx*) — частина верхнього відділу дихальних шляхів. Вона розміщена в передньому відділі шиї під під'язиковою кісткою спереду від хребта і в дорослої людини відповідає проекції IV—VI шийних хребців; у дітей вона розміщена вище і відповідає проекції III—IV шийних хребців, в осіб похилого віку гортань опускається до проекції VII шийного хребця. Це враховують під час визначення рівня трахеостомії. Так, дітям проводять нижню трахеостомію, бо в них доступні для розсічення нижче розташовані кільця трахеї. Варто пам'ятати: що далі розріз від хрящів гортані, то ліпше буде здійснено деканюляцію. У дорослих проводять верхню трахеостомію.

Гортань межує з рухливими органами — під'язиковою кісткою, язиком, нижньою щелепою, трахеєю, стравоходом, судинно-нервовим пучком шиї. Оскільки ці утворення рухливі, то і гортань рухлива. Вона рухається під час дихання, ковтання, розмови. Під час ковтання та видиху гортань піднімається, під час вдиху — опускається. Якщо гортань уражена злоякісною пухлиною і остання проростає в прилеглі тканини, гортань стає нерухомою. Позаду гортані міститься позаду-гортанний відділ глотки — гортанна частина глотки (*hypopharynx*). Починаючи від рівня розміщення перснеподібного хряща (VI шийний хребець), глотка переходить у стравохід. Тому сторонні тіла, які потрапляють у нижню частину глотки (*hypopharynx*) і початкову частину стравоходу, можуть спричинити стеноз гортані, особливо в дітей.

Гортань побудована за принципом апарату руху. У ній розрізняють скелет у вигляді хрящів, його сполучення у вигляді зв'язок і суглобів, а також м'язи, що рухають хрящі, унаслідок чого змінюється розмір голосової щілини і ступінь натягування голосових складок.

Розрізняють три одиничні (перснеподібний, щитоподібний та надгортанний) і три парні (черпакуваті, ріжкоподібні та клиноподібні) хрящі (див. вклейку, мал. 40, 41).

Перснеподібний хрящ (*cartilago cricoidea*) є основою гортані. За формою він нагадує перстень, розширена його частина — пластина (*lamina*) — звернена назад, а вузька — дуга (*arcus*) — наперед.

Щитоподібний хрящ (*cartilago thyroidea*) складається з двох пластин, з'єднаних під кутом, відкритим дозад, і міститься над перснеподібним хрящем. Між пластинами є вирізка. Із кожного боку від задньої частини пластин відходять верхні та нижні роги (*cornu superior et inferir*). Верхні роги хряща з'єднуються з великими рогами під'язикової кістки, нижні — з бічною поверхнею дуги перснеподібного хряща. Верхній кут щитоподібного хряща добре видно в чоловіків, він називається гортанним виступом, або адамовим яблуком (*promum Adami*).

Надгортанний хрящ (*cartilago epiglottica*), або надгортанник (*epiglottis*), має вигляд пелюстки і прикріплюється до щитоподібного хряща в ділянці його вирізки.

Черпакуваті хрящі (*cartilagine arythenoidae*) отримали таку назву, оскільки вони нагадують черпак. У черпакуватому хрящі розрізняють основу, що має два відростки — зовнішній (м'язовий) і внутрішній (голосовий) та верхівку.

Ріжкоподібні хрящі (*cartilagine corniculatae*) розміщені на верхівці черпакуватих хрящів. Клиноподібні хрящі (*cartilagine cuneiformes*) містяться в товщі черпакувато-надгортанної складки. Ці хрящі є сесамоподібними. Вони укріплюють зовнішнє кільце гортані.

Гортань має ще один сесамоподібний хрящ у товщі бічних відділів щитопід'язикової мембрани — зернуватий хрящ (*cartilago triticea*).

Гортань має два суглоби, які є парними.

Персне-щитоподібний суглоб (*articulatio cricothyroidea*) утворений між бічною поверхнею дуги перснеподібного хряща і нижніми рогами щитоподібного хряща. Унаслідок рухів у цьому суглобі щитоподібний хрящ нахилиється наперед і назад, що призводить до натягнення або розслаблення голосових складок.

Персне-черпакуватий суглоб (*articulatio cricoarythenoidea*) утворений між верхньою межею печатки перснеподібного хряща і нижньою поверхнею черпакуватого хряща. У ньому відбуваються рухи двох видів: 1) обертання черпакуватого хряща навколо вертикальної осі — при цьому голосові відростки, а з ними і голосові складки зближуються або віддаляються; 2) ковзні рухи черпакуватих хрящів по верхній грані печатки — хрящі розходяться і зближуються, тобто голосова щілина розширюється або звужується.

Гортань має численні зв'язки.

Щито-під'язикова мембрана (*membrana thyrohyoidea*) розміщена між під'язиковою кісткою і верхнім краєм щитоподібного хряща. Цією мембраною гортань підвішена до під'язикової кістки. Через її бічні відділи проходять судинно-нервові пучки гортані, що береться до уваги під час проведення анестезії верхнього гортанного нерва у разі його блокади.

Із під'язиковою кісткою пов'язаний також надгортанник, який з'єднаний з нею під'язиково-надгортанною зв'язкою (*lig. hyoepiglotticum*). Надгортанник з'єднаний із щитоподібним хрящем щито-надгортанною зв'язкою (*lig. thyroepiglotticum*).

Персне-трахеєю зв'язкою (*lig. cricotracheale*) гортань з'єднана з трахеєю. Виконуючи трахеостомію, слід пам'ятати, що цю зв'язку і I-е кільце трахеї розсікати не варто, інакше трахеоканюля буде тиснути на перснеподібний хрящ, спричинить його пролежень і в майбутньому — рубцевий стеноз.

До внутрішньої поверхні хрящів гортані прилягає еластична перетинка (*membrana fibroelastica laryngea*). Вона складається з двох частин: 1) чотирикутної мембрани (*membrana quadrangularis*), верхній край якої являє собою черпакувато-надгортанну зв'язку (*lig. aryepiglotticum*), що входить до складу черпакувато-надгортанної складки, а нижній край є основою присінкової залози (*lig. vestibulare*), яка знизу обмежує присінок гортані; 2) еластичний конус (*conus elasticus*), верхній вільний край якого є голосовою зв'язкою (*lig. vocale*), а передньо-нижні волокна є персне-щитоподібною, або конічною зв'язкою (*lig. cricothyroideum, seu conicum*).

Розрізування конічної зв'язки — конікотомія — один із різновидів операцій розрізування горла. Її проводять в екстремальних умовах, а потім у спеціалізованих закладах виконують класичну трахеостомію. Залишати надовго трахеоканюлю між перснеподібним і щитоподібним хрящами не можна, тому що є ймовірність виникнення пролежня хряща, хондроперихондриту та рубцевого стенозу гортані.

Серединна і бічна язико-надгортанні зв'язки (*lig. glossoepiglotticum medianum et lateralis*) з'єднують надгортанник із коренем язика. Заглиблення між серединною та бічними зв'язками називають валекулами. У них нерідко потрапляють сторонні тіла, найчастіше дрібні рибні кістки.

М'язи гортані поділяють на гортанно-скелетні (зовнішні) і власні (внутрішні). Зовнішні м'язи гортані піднімають і опускають гортань.

Вони є певною мірою щитом гортані, оскільки розташовуються попереду неї. Зовнішні м'язи гортані також можна розділити на дві групи. Перша характеризується тим, що один кінець м'яза прикріплюється до гортані, а другий — до кісток скелета. Таких м'язів три: груднинно-під'язиковий (*m. sternohyoideus*); груднинно-щитоподібний (*m. sternothyroideus*) та щито-під'язиковий (*m. thyrohyoideus*). Друга група складається з трьох м'язів, які впливають на рух гортані опосередковано, через дію на під'язикову кістку. Один кінець цих м'язів прикріплюється до під'язикової кістки, а другий — до будь-якої кістки скелета. Це такі м'язи, як лопатково-під'язиковий (*m. omohyoideus*), шило-під'язиковий (*m. stylohyoideus*) та двочеревцевий (*m. digastricus*). У русі гортані деяку участь бере нижній стискач гортані.

Внутрішні м'язи гортані приводять у рух хрящі гортані, змінюють ширину її порожнини, а також ширину голосової щілини, обмеженої голосовими складками. Вони характеризуються тим, що один їхній кінець прикріплюється до одного хряща гортані, а другий — до іншого хряща (див. вклейку, мал. 42, 43, 44). Найзручніша класифікація внутрішніх м'язів гортані розроблена М.С. Грачовою (1956). В її основу покладено функціональні особливості цих м'язів. Згідно з цією класифікацією внутрішні м'язи гортані поділяють таким чином:

1. Головний розширювач гортані — задній персне-черпакуватий м'яз (*m. cricoarythenoideus posterior seu m. posticus*) — парний, який бере початок від задньої поверхні пластини перснеподібного хряща і прикріплюється до м'язового відростка черпакуватого хряща, скорочуючись, тягне м'язовий відросток назад і присередньо. Це сприяє тому, що голосовий відросток черпакуватого хряща повертається вбік і голосова щілина розширюється.

2. Головний звужувач гортані — персне-щитоподібний м'яз (*m. cricothyreoideus seu m. anticus*) — парний. М'яз одним кінцем прикріплюється до дуги перснеподібного хряща, а другим — до пластини щитоподібного хряща (пряма частина) і до нижнього його рогу (коса частина). М'яз нахилає щитоподібний хрящ наперед, таким чином віддаляючи його від черпакуватих хрящів. Завдяки цьому натягуються голосові складки і звужується голосова щілина.

3. М'язи-помічники допомагають або головному розширювачу, або головному звужувачу гортані. За рахунок реципрочної іннервації одні з них скорочуються, а інші одночасно розслаблюються. Це відбувається автоматично відповідно до скорочень або розслаблень задньо-

го персне-черпакуватого або персне-щитоподібного м'яза. Якщо спрацьовує головний розширювач, то м'язи-помічники також сприяють розширенню голосової щілини, а якщо спрацьовує головний звужувач, то вони сприяють звуженню голосової щілини. Цю групу складають три м'язи: персне-черпакуватий бічний (*m. cricoarythenoideus lateralis*), черпакуватий поперечний (*m. arythenoideus transversis*), черпакуватий косий (*m. arythenoideus obliquus*).

Персне-черпакуватий бічний м'яз парний, бере початок від бічної поверхні перснеподібного хряща, тягнеться догори і назад, прикріплюється до м'язового відростка черпакуватого хряща. М'яз тягне черпакуватий хрящ наперед і донизу, при цьому голосові відростки і голосові зв'язки, що прикріплюються до них, зближуються і голосова щілина звужується.

Черпакуватий поперечний м'яз є єдиним непарним м'язом гортані, який натягується між задніми поверхнями черпакуватих хрящів. Під час скорочення м'яз наближує черпакуваті хрящі, унаслідок чого звужується голосова щілина, головним чином її задній відділ.

Черпакуватий косий м'яз парний, лежить позаду черпакуватого поперечного м'яза. Черпакуваті косі м'язи тягнуться від основи одного черпакуватого хряща до верхівки іншого. При цьому м'язи пересікаються один з одним під гострим кутом. Скорочення черпакуватих косих м'язів сприяє звуженню входу в гортань та її присінок.

4. М'язи, які керують голосовими складками. Вони розслаблюють або напружують голосові зв'язки. До цієї групи м'язів належать голосовий (*m. vocalis*), щито-черпакуватий (*m. thyroarythenoideus*) та персне-щитоподібний (*m. cricothyreoideus seu m. anticus*) м'язи.

Голосовий м'яз парний, лежить у товщі голосових складок, тісно медіально прилягаючи до голосової зв'язки (*lig. vocale*), латерально зливається з волокнами щито-черпакуватого м'яза (*m. thyroarythenoideus*), беручи початок від нижньої частини кута щитоподібного хряща і, прямуючи назад, прикріплюється до бічної поверхні голосового відростка (*proc. vocalis*). Скорочуючись, м'яз тягне голосовий відросток наперед, унаслідок чого голосові складки розслаблюються.

Щито-черпакуватий м'яз парний, має квадратну форму, бере початок від внутрішньої поверхні пластинок щитоподібного хряща і прикріплюється до м'язового відростка черпакуватого. Під час скорочення м'язів із того та того боку частина порожнини гортані над голосовими складками (*regio supraglottica*) звужується, голосовий відросток підтягується наперед, а голосові складки розслаблюються.

Персне-щитоподібний м'яз напружує голосові складки. М.П. Сімановський (1885, 1887) назвав цей м'яз музикальним, бо він гіпертрофований у співаків.

5. М'язи, які керують надгортанником. До них належать черпакувато-надгортанний (*m. aryepiglotticus*), черпакуватий косий (*m. aryepiglotticus obliquus*) та щито-надгортанний (*m. thyreoepiglotticus*) м'язи.

Черпакувато-надгортанний м'яз парний, є продовженням косоного черпакувато м'яза, бере початок від верхівки черпакувато хряща і прикріплюється до краю надгортанника. Черпакувато-надгортанний м'яз опускає надгортанник, закриває вхід до гортані. Черпакувато-надгортанний і косий черпакуватий м'язи, скорочуючись, водночас звужують вхід до гортані та її присінка.

Щито-надгортанний м'яз парний, лежить збоку від щито-надгортанної (*lig. thyreoepiglotticum*), бере початок від внутрішньої поверхні пластини щитоподібного хряща, прикріплюється до краю надгортанника і частково переходить у черпакувато-надгортанну складку (*plica aryepiglottica*). Скорочуючись, м'яз відтягує надгортанник і відкриває вхід до гортані, діє як розширювач входу і присінка гортані.

Порожнина гортані (*cavum laryngis*) за формою нагадує пісковий годинник: у середньому відділі вона звужена, доверху і донизу розширена (див. вклейку, мал. 45).

Ухід до гортані обмежений спереду надгортанником, позаду верхівками черпакуватих хрящів разом зі складкою слизової оболонки між ними, із боків — складками слизової оболонки, натягнутими між надгортанником і черпакуватими хрящами — *plica aryepiglottica*. По боках черпакувато-надгортанних складок розміщені грушоподібні закрутки (*recessus piriformis*), що є частиною глотки. Між язиком і язиковою поверхнею надгортанника є заглиблення — валекули. У грушоподібних закрутках і валекулах часто локалізуються сторонні тіла, частіше рибні чи м'ясні кісточки. Слиностаз у грушоподібних закрутках свідчить про порушення прохідності стравоходу, зокрема за наявності сторонніх тіл у стравоході. Слизова оболонка гортані вистелена багаторядним миготливим епітелієм на відміну від голосових складок, язикової поверхні надгортанника і черпакуватої ділянки, де епітелій є багатошаровим плоским. Рак гортані частіше виникає саме в цих відділах.

Слизова оболонка гортані в ділянці надгортанника, голосових складок щільно з'єднана з прилеглими тканинами. В інших місцях (черпа-

куваті хрящі, грушоподібні закрутки, підскладковий простір) під слизовою оболонкою є шар пухкої клітковини, що може стати причиною виникнення набряків.

Розрізняють три поверхи гортані: верхній, середній та нижній. Верхній, або присінок гортані (*vestibulum laryngis*), тягнеться від входу гортані до присінкових складок (*plica vestibularis*). У товщі присінкових складок є функціонально малоактивний шлуночковий (вентрикулярний) м'яз (*m. ventricularis*), або м'яз Сімановського—Рюдінгера, що змикає присінкові складки. Цей м'яз бере участь в утворенні псевдоголосу, коли є порушення рухливості голосових складок.

Середній відділ гортані відповідає голосовим складкам, між якими утворюється голосова щілина (*rima glottidis*).

Нижній відділ — підскладковий простір, або підголосова порожнина (*cavum infraglotticum*), розширюється донизу у вигляді конуса і переходить у порожнину трахеї. Цей поверх гортані має свої особливості будови, під його слизовою оболонкою розміщена пухка сполучна тканина. Тут нерідко трапляється набряк, що особливо характерно для дітей молодшого віку. Набряк та інфільтрація слизової оболонки і підслизового шару підскладкового простору — один з основних компонентів обструкції дихальних шляхів у дітей з гострим ларинготрахеїтом.

Заглиблення між присінковою складкою (*plica vestibularis*) та головою складкою (*plica vocalis*) має назву шлуночка гортані (*ventriculum laryngis*). Це рудиментарні утворення так званих голосових та горлових мішків мавп, в яких вони продовжуються під шкіру і служать резонаторами. За наявності патології спостерігають повітряні кісти гортані, які виходять із гортанних шлуночків, якщо при цьому утворюється клапанний механізм.

У гортані є лімфаденоїдна тканина, яка підслизово у вигляді скупчень розміщується у гортанних шлуночках, у грушоподібних закрутках і валекулах. Найбільше цих скупчень у гортанних шлуночках — так званий гортанний мигдалик. Запалення лімфаденоїдної тканини гортані називають гортанною ангіною.

Кровообіг гортані відбувається за рахунок гілок зовнішньої сонної артерії (*aa. thyroidea superiores*) та гілок щито-шийного стовбура (*aa. thyroidea inferiores*). Від верхньої щитоподібної артерії відходять верхня та середня гортанні артерії (*aa. laryngea superior et media*). Від нижньої щитоподібної артерії відходить нижня гортанна артерія

(*a. laryngea inferior*). Венозний відтік здійснюється через сплетення та однойменні вени у внутрішню яремну вену. Лімфатична система гортані складається з двох відділів, відділених один від одного голосовими складками. Верхній відділ розвинутий більше, відтік із нього здійснюється в шийні лімфатичні вузли за ходом внутрішньої яремної вени, з нижнього — у вузли попереду персне-щитоподібної зв'язки або на передшійку щитоподібної залози, уздовж внутрішньої яремної вени і передтрахейні вузли. Верхня та нижні сітки анастомозують між собою через нечисленні судини голосових складок. Оскільки верхній відділ лімфатичної системи гортані розвинутий ліпше, у разі раку верхнього поверху гортані метастази виникають раніше і частіше. Під час екстирпації гортані видаляють передшійку щитоподібної залози, оскільки нерідко трапляються метастази в лімфовузлі, розміщені на ньому.

Симпатичну іннервацію гортані здійснює симпатичний стовбур (*truncus sympathicus*). Симпатичні нерви гортані відходять від верхнього шийного симпатичного вузла і зірчастого вузла (*ganglion stellatum*).

Парасимпатична іннервація гортані здійснюється за рахунок блукаючого нерва (див. вклейку, мал. 46). Від *ganglion nodosum* відходить верхній гортанний нерв (*n. laryngeus superior*). Це змішаний нерв, який складається з двох гілок: а) внутрішньої (*ramus internus*), що проникає в гортань крізь щито-під'язикову мембрану і здійснює чутливу іннервацію слизової оболонки порожнини гортані до голосової щілини; б) зовнішньої (*ramus externus*) — рухлива частина верхнього гортанного нерва, що іннервує лише внутрішній м'яз гортані — головний звужувач (*m. cricothyroideus seu anticus*) та нижній стискач горла.

Усі інші м'язи гортані іннервуються поворотним гортанним нервом (*n. laryngeus recurrens*), гілкою якого є нижній гортанний нерв (*n. laryngeus inferior*). Нижній гортанний нерв містить і чутливі волокна, які йдуть до нього від верхнього гортанного нерва (*n. laryngeus superior*) через так звану петлю Галена. Вони здійснюють чутливу іннервацію слизової оболонки нижче від голосових складок. Рухлива іннервація гортані може порушитись унаслідок стискання поворотного гортанного нерва (*n. laryngeus recurrens*) на його протязі, у грудній порожнині пухлиною середостіння або верхівки легень, аневризмою аорти, збільшеними лімфатичними вузлами середостіння. При цьому характерна ларингоскопічна картина: половина гортані обмежено рухома або нерухома. Голосова щілина набуває форми прямокутного трикутника.

Чутливі нервові волокна розподіляються в гортані нерівномірно. У гортані виділяють три рефлексогенні зони: 1-а — гортанна поверхня надгортанника, краї черпакуватих складок; 2-а — передня поверхня черпакуватих хрящів і простір між голосовими відростками, слизова оболонка голосових складок; 3-я — нижній поверх гортані. Перша і друга рефлексогенні зони забезпечують дихальну функцію. Третя зона забезпечує фонацію.

### Фізіологія гортані

Гортань здійснює дихальну, захисну і фонаторну функції.

*Дихальна функція.* Кількість повітря, що надходить у нижні дихальні шляхи, регулюється шляхом розширення і звуження голосової щілини за допомогою нервово-м'язового апарату гортані. Під час вдиху скорочується задній персне-черпакуватий м'яз (*m. cricoarythenoideus posterior*), який розширює голосову щілину.

Дихальний центр міститься в довгастому мозку і пов'язаний з блукаючим нервом, який іннервує гортань. Повітря, проходячи через гортань, відіграє роль подразника рецепторного апарату цього органа, що приводить до рефлекторної зміни ритму і глибини дихальних рухів. У разі подразнення рецепторів гортані і трахеї виникають імпульси, що діють на дихальні м'язи, насамперед міжреброві та діафрагмові, що також впливає на стан голосової щілини. Гортань, регулюючи функцію зовнішнього дихання, впливає на наповнення альвеол легень повітрям, дифузію в них газів, на кровопостачання порожнини серця.

*Захисна функція.* Під час ковтання надгортанник та інші елементи присінка прикривають вхід у гортань і таким чином ізолюють дихальні шляхи від стравохідних. Під час кожного ковтального руху змінюється положення гортані: вона рухається знизу догори і ззаду наперед, унаслідок чого вхід у гортань виявляється вище від харчової грудки, яка проходить по її бічних поверхнях та через грушоподібні закутки потрапляє в стравохід, а не в дихальні шляхи. Язик при цьому натискає на надгортанник, який відхиляється назад і закриває вхід у гортань, а присінкові та голосові складки змикаються. Роздільна функція філогенетично, очевидно, є найстарішою функцією гортані. З неї розвинувся й інший захисний механізм: спазм входу в гортань і голосової щілини під час надходження з повітрям, що вдихається, сторонніх тіл та шкідливих домішок. Важливим захисним механізмом гор-

тані є рефлекторний кашель (форсований видих), який сприяє евакуації твердих, рідких і газоподібних часточок із гортані. Цьому ж сприяє і відхаркування. Бар'єрну функцію виконує миготливий епітелій, лімфаденоїдна тканина гортані, а також бактерицидні властивості слизу.

*Фонаторна (голосова) функція.* Гортань нагадує язичковий духовий інструмент. При цьому голосові складки можуть змінювати свої довжину і форму. Утворення звуку відбувається на видиху внаслідок змикання голосових складок. Не завдяки повітрю відбувається коливання голосових складок, а вони самі, ритмічно скорочуючись, надають повітряному струменю коливного характеру. Коливання голосових складок — причина утворення голосу. У звукоутворенні бере комплексну участь увесь дихальний апарат — від легень до носа. Легені, бронхи, трахея виконують роль міха, а глотка, носова і ротова порожнини — резонаторів.

Голосові зв'язки коливаються завдяки дії на них голосових м'язів (*m. vocalis*), які скорочуються під дією ритмічних імпульсів, що надходять із центрів головного мозку зі звуковою частотою.

Але зв'язковий звук ще не зовсім схожий на звук живого голосу. Свого натурального людського тембру голос набуває завдяки системі резонаторів, тобто складається з головного тону та обертонів. Роль резонаторів виконують повітряні порожнини, серед яких найважливішими є глотка, ніс, приносні пазухи і ротова порожнина.

У гортані утворюється головний звук, мова ж формується в надставній трубці і стає можливою внаслідок артикуляційних рухів губ, м'якого піднебіння, язика, нижньої щелепи. Голос характеризується силою, висотою і тембром. Сила голосу визначається інтенсивністю повітря, що видихається, ступенем напруження голосових складок, амплітудою їх коливання. Висота голосу визначається числом коливань голосових складок за 1 с, що залежить від довжини, пружності і товщини останніх. Тембр визначає забарвлення голосу (теплоту, м'якість, благозвучність). Тембр формується за рахунок призвуків чи гармонік, які утворюються в резонаторах. У вокалі розрізняють постійні і змінні резонатори. До постійних належать порожнина глотки, ротова, носова порожнини, що складають так звану надставну трубу. Змінні резонатори — це емоції, що змінюють голос під час декламації або співу. Тембр голосу має вікові особливості.

Значний ріст гортані відзначають у 5—7-річному віці та в період статевого дозрівання: у дівчаток — у 13—14 років, у хлопчиків — у

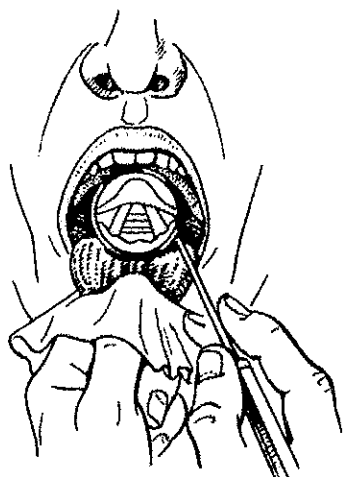
14—16 років. Це період найінтенсивнішого росту гортані. При цьому у хлопчиків вона збільшується на 2/3, у дівчаток — наполовину. У цей час спостерігають фізіологічну гіперемію гортані, безпричинну хрипоту. Нарешті, цей фізіологічний процес сприяє зміні голосу, так званій мутації. Унаслідок мутації змінюються тембр, сила і висота голосу.

### Методи дослідження гортані

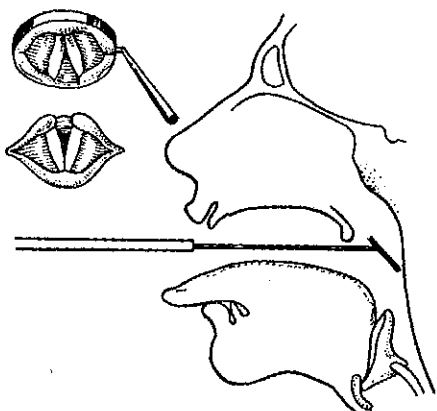
Головним методом дослідження гортані є *дзеркальна (непряма, або зворотна) ларингоскопія* (мал. 47, 48). Метод 1854 р. розробив іспанський співак і один із славетних викладачів вокалу Мануель Гарсія. Через рік метод дзеркальної ларингоскопії стали використовувати лікарі у своїй практичній діяльності.

Дослідження здійснюють за допомогою гортанного дзеркала, що має круглу форму, прикріплено під кутом 125° до прямого металевого стержня. Щоб дзеркало під час огляду не запотівало, його дзеркальну поверхню необхідно ледь підігріти на спиртівці. Зворотна поверхня дзеркала не повинна бути гарячою, щоб не спричинити опік горла. Це контролюють шляхом прикладання зворотної поверхні дзеркала до тильної поверхні кисті лікаря. Гортанне дзеркало беруть у праву руку, пальцями лівої руки утримують кінчик язика через серветку. При цьому великий палець лікаря лежить зверху, III (середній) палець — знизу кінчика язика, а вказівний — дещо відхиляє верхню губу. Дзеркало вводять у ротову порожнину і притискають до м'якого піднебіння. Не слід доторкуватися дзеркалом до кореня язика і задньої поверхні горла, щоб не викликати блювального рефлексу. Проведення дзеркальної ларингоскопії передбачає три етапи: вільне дихання, фонація звуку "і" або "е", глибокий вдих. Під час 1-го етапу звертають увагу на стан надгортанника, черпакувато-надгортанних, присінкових і голосових складок, грушоподібних закрутків, оцінюють стан кореня язика, язикового мигдалика, валекул. Голосова щілина при цьому має вигляд рівнобедреного трикутника. Під час 2-го етапу визначають змикання голосових складок. Зміна фонації та вдиху дає змогу визначити симетричність рухливості половин гортані. Під час 3-го етапу — глибокого вдиху — оглядають підкладковий простір і верхній відділ трахеї.

У більшості осіб дзеркальну ларингоскопію вдається здійснити порівняно легко. Якщо через значний глотковий рефлекс зробити ларингоскопію важко, то застосовують такий прийом: оглядають пацієн-



Мал. 47. Дзеркальна (непряма) ларингоскопія



Мал. 48. Схема відбиття гортані в дзеркалі під час непрямої ларингоскопії

та натще (після їди глотковий рефлекс більше виражений), зрештою в разі потреби проводять місцеву поверхневу анестезію глотки. Огляд гортані тільки тоді можна вважати якісним, коли добре видно її передню комісуру (передній кут голосової щілини). Для старанного огляду гортані необхідно ширше застосовувати місцеву поверхневу анестезію і відводити надгортанник уперед за допомогою гортанного зонда або спеціально запропонованого для цього елеватора.

Якщо непряма ларингоскопія не може задовольнити лікаря, проводять пряму ларингоскопію. Суть методу прямої ларингоскопії полягає



Фото 1. Професор Паризької консерваторії та Королівської Лондонської музичної академії М. Гарсія у віці 101 року (1805—1906)

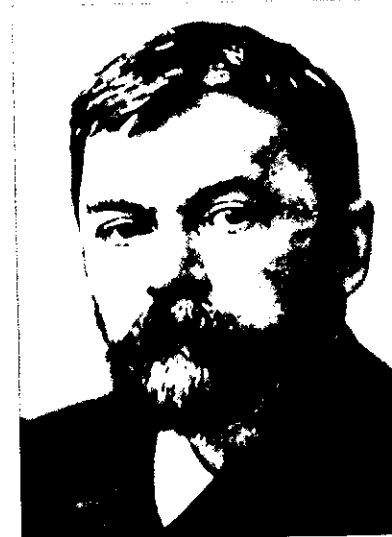
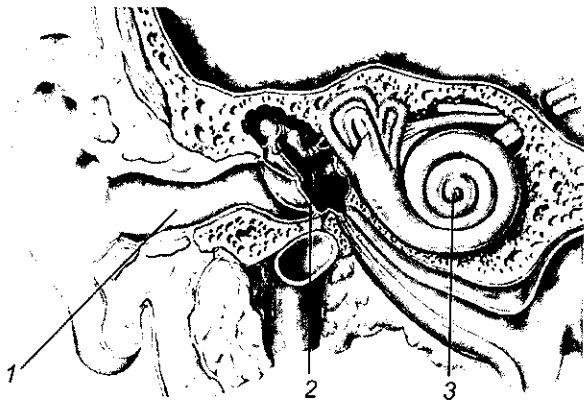


Фото 2. Професор М.М. Волкович (1858—1928)

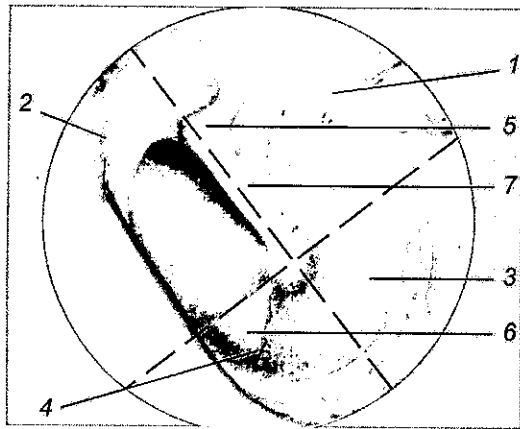


Фото 3. Член-кореспондент АН України, лауреат Ленінської премії, професор О.С. Коломійченко (1889—1974)

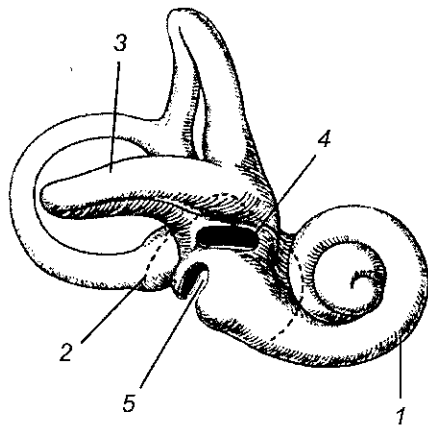




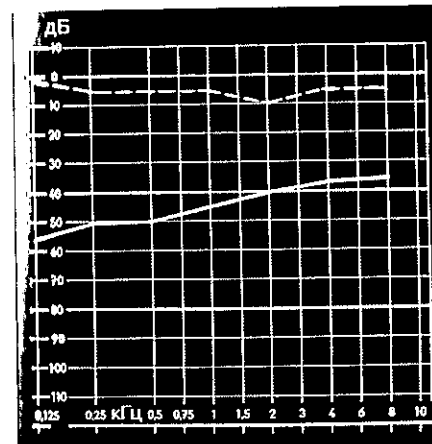
Мал. 1. Схематична будова вуха (периферійна будова слухового аналізатора):  
1 — зовнішнє вуха; 2 — середнє вуха; 3 — внутрішнє вуха



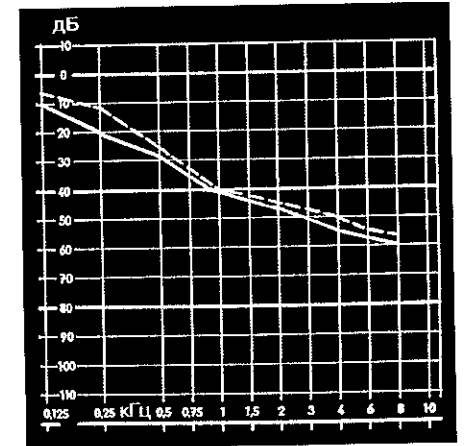
Мал. 5. Барабанна перетинка:  
1 — задньоверхній квадрант;  
2 — передньоверхній квадрант;  
3 — задньонижній квадрант;  
4 — передньонижній квадрант;  
5 — бічний відросток молоточка;  
6 — світловий конус;  
7 — ручка молоточка



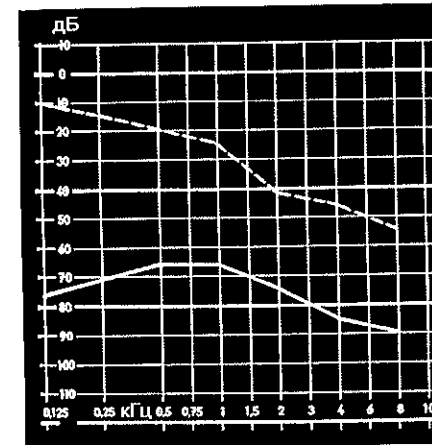
Мал. 7. Кістковий лабіринт:  
1 — завитка; 2 — присінок; 3 — півколові канали; 4 — присінкове вікно; 5 — завиткове вікно



а

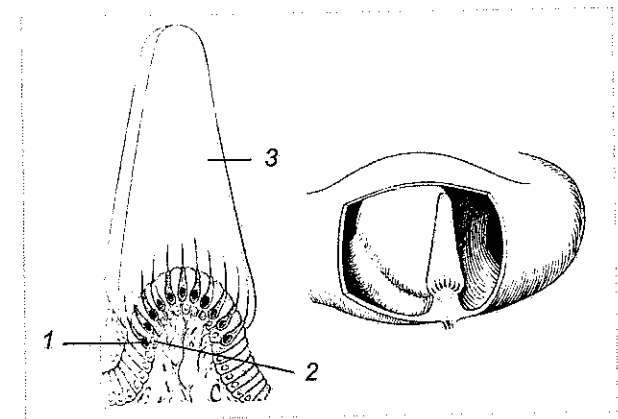


б

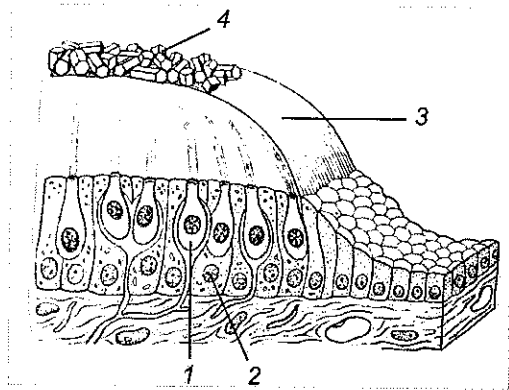


в

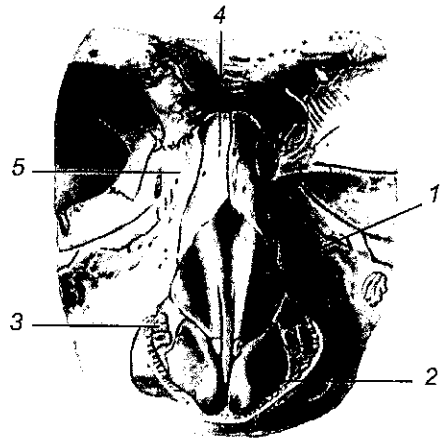
Мал. 11. Порогова тональна аудіограма:  
а — ураження функції звукопровідного апарату (кондуктивний тип приглухуватості); б — порушення функції звукосприймального апарату (сенсоневральний тип приглухуватості); в — комбіноване ураження звукопровідного і звукосприймального апаратів із переважанням кондуктивного компонента приглухуватості



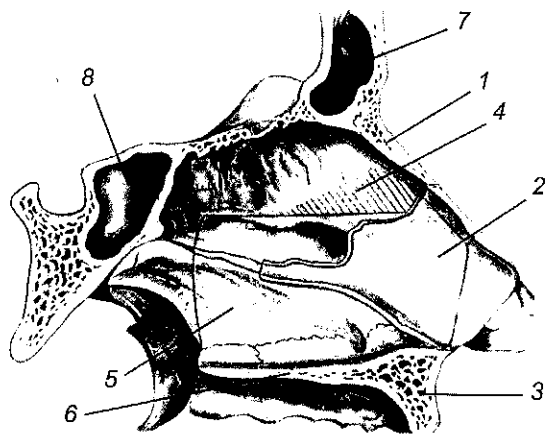
Мал. 20. Ампулярний апарат:  
1 — нейроепітеліальні клітини; 2 — підтримувальні клітини; 3 — китичка



**Мал. 21. Отолітовий апарат:**  
1 — волоскові клітини; 2 — підтримувальні клітини; 3 — отолітова мембрана; 4 — статоконії



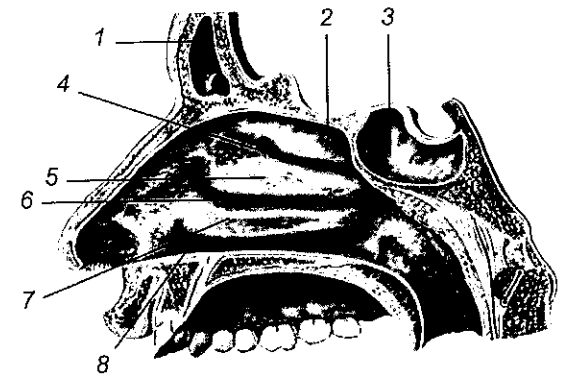
**Мал. 31. Кістково-хрящовий кістяк носа:**  
1 — бічні хрящі, між ними — хрящ носової перегородки; 2 — великий криловий хрящ; бічна і присередня (медіальна) ніжки; 3 — малий криловий хрящ; 4 — носова кістка; 5 — лобовий відросток верхньої щелепи



**Мал. 32. Носова перегородка:**  
1 — носова кістка; 2 — хрящова частина носової перегородки; 3 — альвеолярний відросток; 4 — перпендикулярна пластинка решітчастої кістки; 5 — леміш; 6 — піднебінна кістка; 7 — лобова пазуха; 8 — клиноподібна пазуха

**Мал. 33. Бічна стінка носової порожнини:**

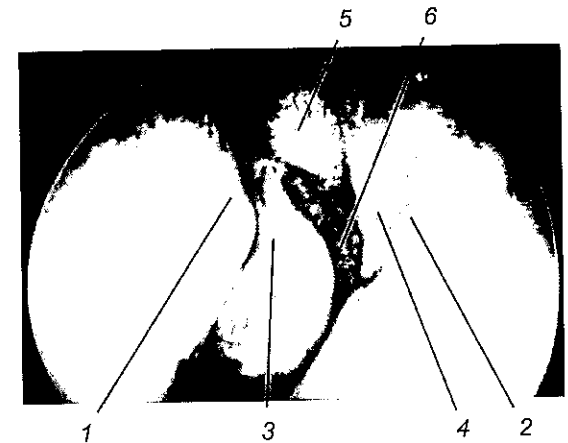
1 — лобова пазуха; 2 — верхня носова раковина; 3 — клиноподібна пазуха; 4 — верхній носовий хід; 5 — середня носова раковина; 6 — середній носовий хід; 7 — нижня носова раковина; 8 — нижній носовий хід



**Мал. 35. Задня риноскопія**

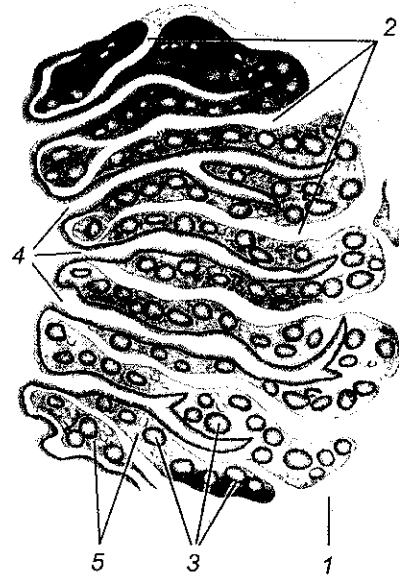
**Мал. 36. Ендоскопічна картина порожнини носа (огляд за допомогою оптичного риноскопа 30°):**

1 — носова перегородка; 2 — бічна стінка носа; 3 — середня носова раковина; 4 — гачкоподібний відросток; 5 — решітчастий міхур; 6 — середній носовий хід



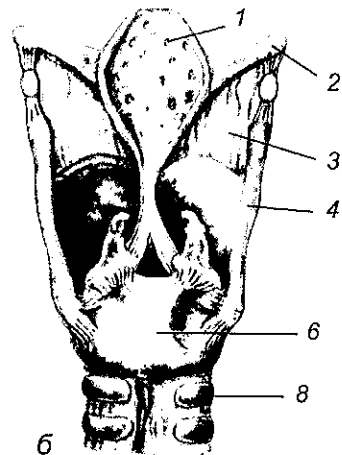
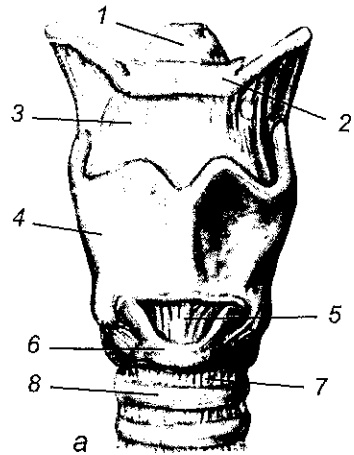


Мал. 38. Сагітальний розріз голови та шиї

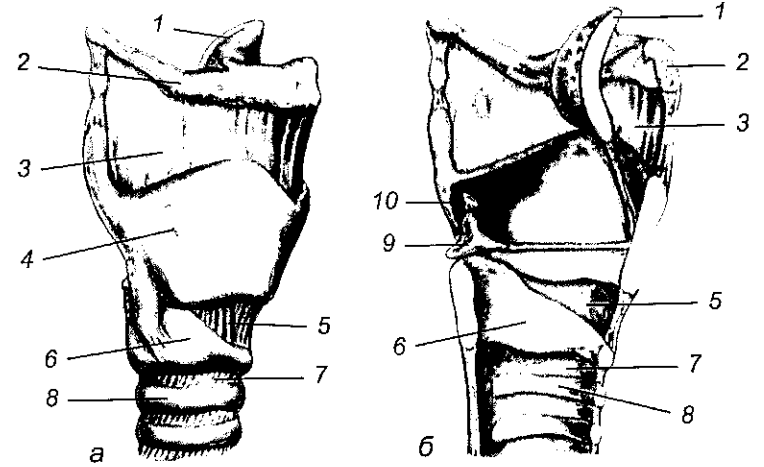


Мал. 39. Схема будови піднебінного мигдалика:

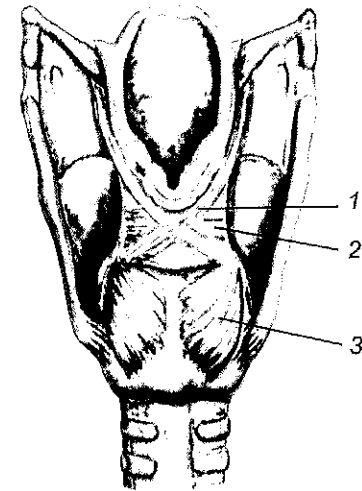
1 — сполучнотканинна псевдокапсула; 2 — сполучнотканинні трабекули; 3 — фолікули; 4 — лакуни; 5 — дифузні скупчення лімфоцитів



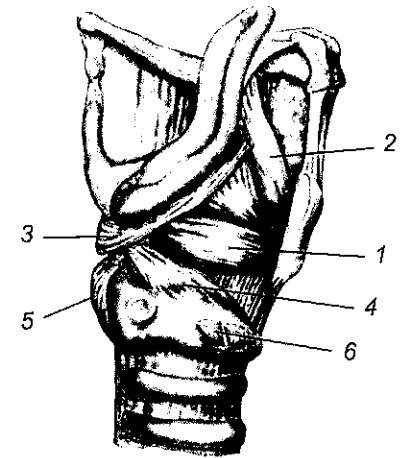
Мал. 40. Хрящі і зв'язки гортані (передня (а) та задня (б) поверхні):  
1 — надгортанник; 2 — під'язикова кістка; 3 — щито-під'язикова мембрана; 4 — щитоподібний хрящ; 5 — персне-щитоподібна (конічна) зв'язка; 6 — перснеподібний хрящ; 7 — персне-трахейна зв'язка; 8 — перше кільце трахеї



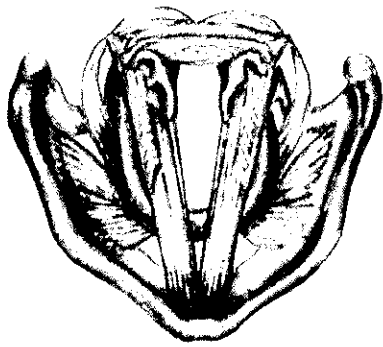
Мал. 41. Хрящі і зв'язки гортані (бічні поверхні):  
1 — надгортанник; 2 — під'язикова кістка; 3 — щито-під'язикова мембрана; 4 — щитоподібний хрящ; 5 — персне-щитоподібна (конічна) зв'язка; 6 — перснеподібний хрящ; 7 — персне-трахейна зв'язка; 8 — перше кільце трахеї; 9 — черпакуватий хрящ; 10 — ріжкоподібний хрящ



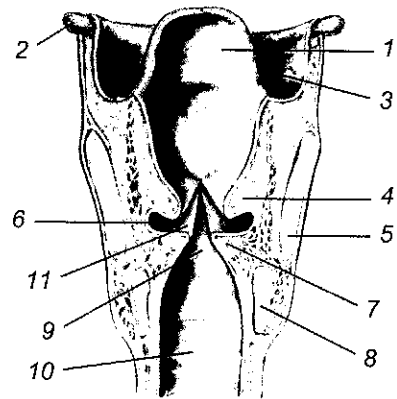
Мал. 42. Внутрішні м'язи гортані (вид іззаду):  
1 — черпакуватий косий м'яз; 2 — черпакуватий поперечний м'яз; 3 — персне-черпакуватий задній м'яз



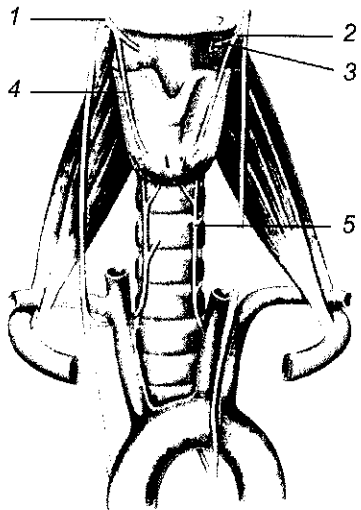
Мал. 43. Внутрішні м'язи гортані (вид ізсередини):  
1 — щито-черпакуватий м'яз; 2 — щито-надгортанний м'яз; 3 — черпакуватий косий м'яз; 4 — персне-черпакуватий бічний м'яз; 5 — персне-черпакуватий задній м'яз; 6 — персне-щитоподібний м'яз



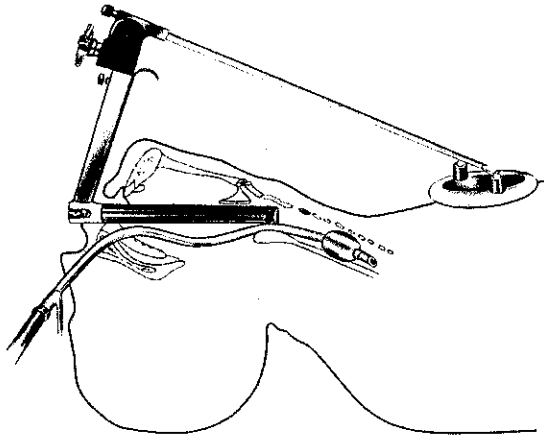
Мал. 44. Внутрішні м'язи гортані (вид зверху)



Мал. 45. Фронтальний розріз гортані (порожнина гортані):  
 1 — надгортанник; 2 — під'язикова кістка;  
 3 — щито-під'язикова мембрана; 4 — присінкова складка; 5 — щитоподібний хрящ; 6 — гортанний шлуночок; 7 — голосовий м'яз; 8 — перснеподібний хрящ; 9 — підскладковий простір; 10 — просвіт трахеї; 11 — голосова складка



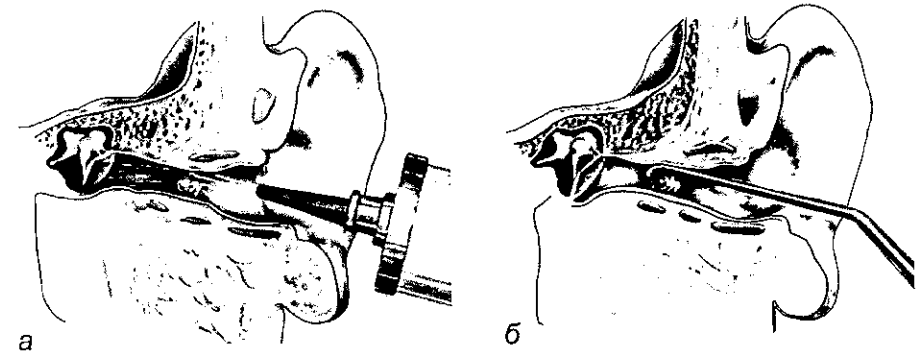
Мал. 46. Іннервація гортані гілками блукаючого нерва:  
 1 — блукаючий нерв; 2 — верхній гортанний нерв; 3 — внутрішня гілка верхнього гортанного нерва; 4 — зовнішня гілка верхнього гортанного нерва; 5 — нижній гортанний (зворотний нерв)



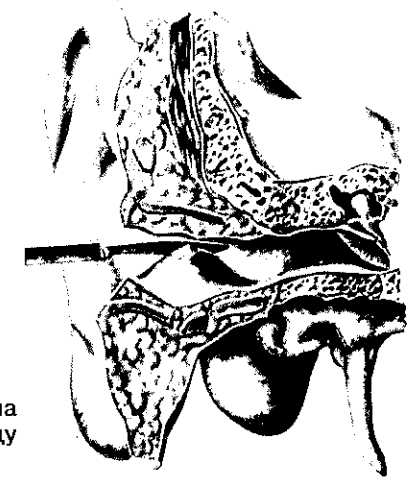
Мал. 49. Пряма опорна (підвісна) ларингоскопія



Мал. 50. Мікроларингоскопічна картина гортані



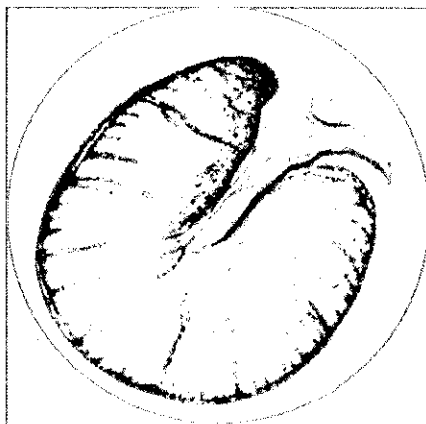
Мал. 55. Видалення стороннього тіла із зовнішнього слухового ходу:  
 а — промиванням; б — за допомогою гачка



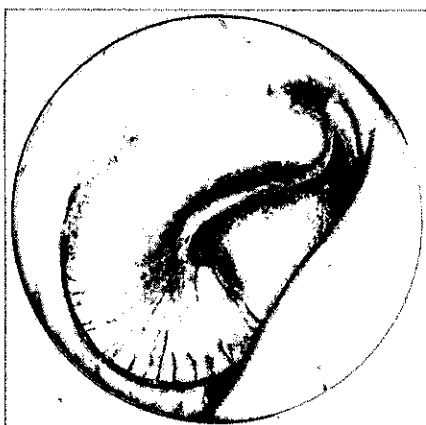
Мал. 56. Розріз фурункула зовнішнього слухового ходу



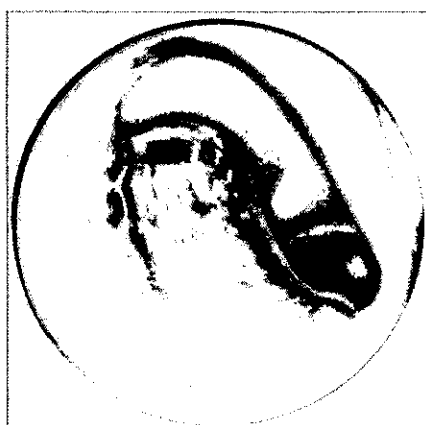
Мал. 57. Отоскопічна картина у хворого на зовнішній дифузний отит



Мал. 58. Гострий середній отит. Ін'єкція судин за ходом ручки молоточка і радіально по барабанній перетинці



Мал. 59. Отоскопічна картина у хворого з гострим гнійним середнім отитом I стадії



Мал. 60. Гострий середній отит на тлі грипу. Геморагічні пухирці у кістковій частині зовнішнього слухового ходу і на барабанній перетинці



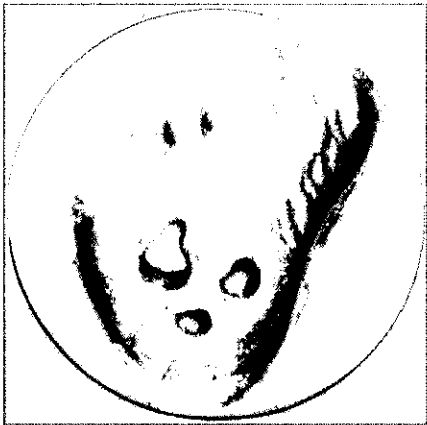
Мал. 61. Некротичний отит. Некроз зовнішнього слухового ходу



Мал. 62. Периферійний парез лицевого нерва на тлі некротичного отиту



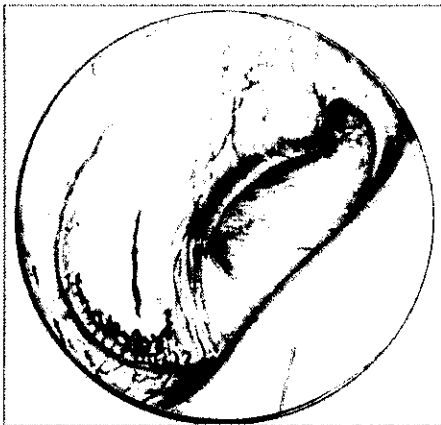
Мал. 63. Некротичний отит. Некроз соскоподібного відростка



Мал. 64. Туберкульозний отит. Множинні перфорації барабанної перетинки



Мал. 65. Парацентез барабанної перетинки



Мал. 66. Парацентезний отвір у барабанній перетинці



Мал. 67. Продування вух за Поліцером



а

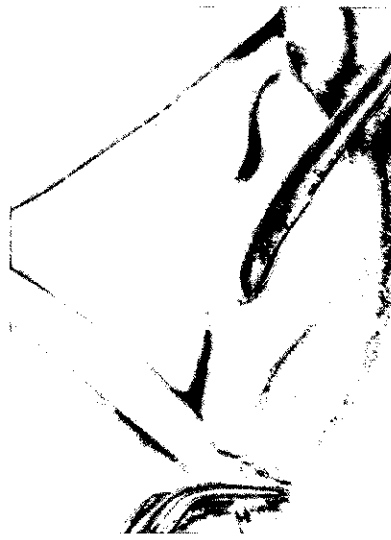


б

Мал. 68. Катетеризація слухової труби, уведення лікарських розчинів у слухову трубу (а); схема катетеризації слухової труби (б)



Мал. 70. Мастоїдит. Нависання задньо-верхньої стінки зовнішнього слухового ходу



Мал. 72. Етап антростоїдотомії. Місце проведення розрізу



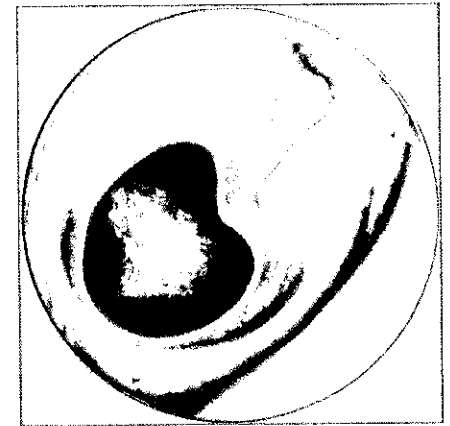
Мал. 73. Етап антростоїдотомії. Відшарування м'яких тканин у ділянці соскоподібного відростка



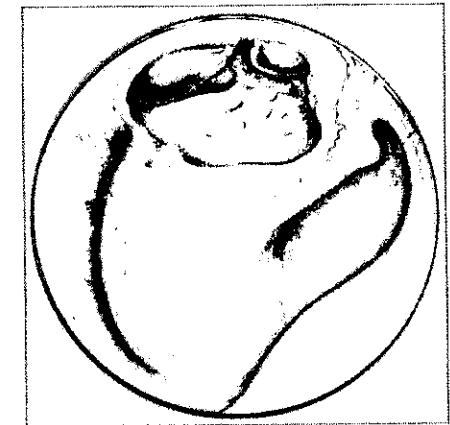
Мал. 74. Етап антростоїдотомії. Ділянка трикутника Шипо



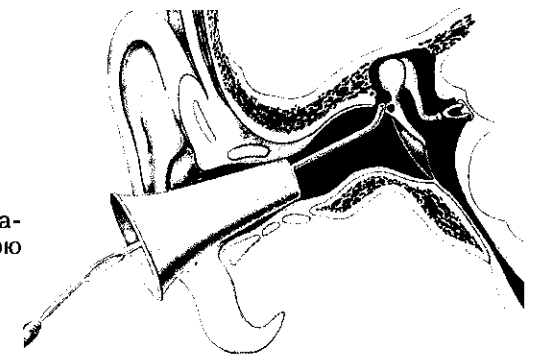
Мал. 75. Трепанція порожнини соскоподібного відростка



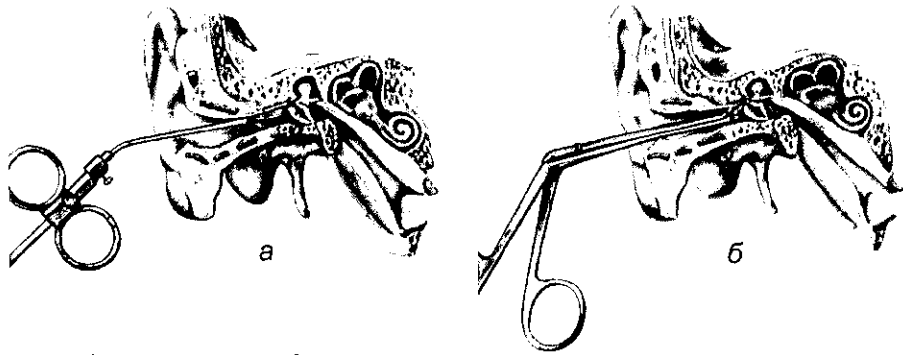
Мал. 76. Центральна перфорація барабанної перетинки за наявності мезотимпаніту



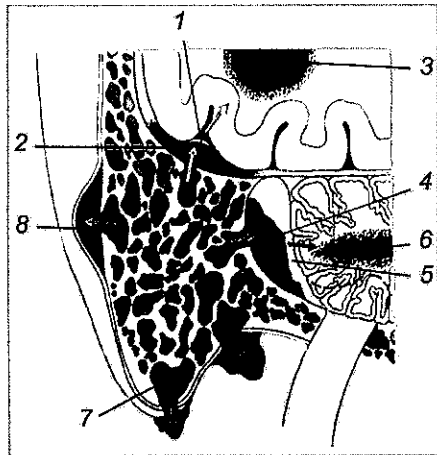
Мал. 77. Епітимпаніт. Крайова перфорація у верхньому відділі барабанної перетинки. Грануляційна тканина в барабанній порожнині



Мал. 81. Промивання надбарабанного простору за допомогою атикової канюлі Гартмана



Мал. 82. Видалення поліпа вуха: а — за допомогою вушної петлі; б — за допомогою конхотома



Мал. 88. Варіанти поширення гнійного процесу з вуха: 1 — субдуральний абсцес; 2 — екстрадуральний абсцес; 3 — абсцес скроневої частки мозку; 4 — припазушний (перисинусний) абсцес; 5 — тромбофлебіт сигмоподібної пазухи; 6 — абсцес мозочка; 7 — прорив гною крізь верхівку соскоподібного відростка в тканини шиї; 8 — підокісний абсцес



Мал. 90. Секреторний отит. Пухирці повітря за барабанною перетинкою

у випрямленні клинком ларингоскопа кута між ротовою порожниною та порожниною горла, що дає змогу оглянути гортань і трахею. Ларингоскопи, що застосовуються в оториноларингології, можна поділити на дві групи: 1-а — ларингоскопи, які утримуються рукою лікаря, що проводить пряму ларингоскопію; 2-а — ларингоскопи, уведені в гортань, тримаються самостійно, рука лікаря, що проводить маніпуляцію, залишається вільною; таку ларингоскопію називають опорною, або підвісною (див. вклейку, мал. 49).

*Техніка прямої ларингоскопії.* Хворий лежить на спині. Його голова ледь закинута назад, шия витягнута. Лікар сидить у нього в головах. Клинок ларингоскопа вводять суворо по середній лінії язика до появи надгортанника, потім його заводять за надгортанник і відтягують догори.

*Мікроларингоскопія* — дослідження гортані за допомогою хірургічного мікроскопа з фокусною відстанню 300—400 мм. Його можна застосувати під час як дзеркальної, так і прямої ларингоскопії (див. вклейку, мал. 50). Завдяки мікроларингоскопії отримала розвиток мікрохірургія гортані.

*Непряму мікроларингоскопію* проводять у положенні хворого сидячи. Цей спосіб дослідження слід рекомендувати і для амбулаторної практики, що сприятиме більш ранньому виявленню раку гортані.

*Пряма мікроларингоскопія* дає змогу хірургові працювати обома руками і користуватися прямим інструментом. Хворий лежить на спині з випрямленою шиєю. Після введення хворого в наркоз виконують пряму ларингоскопію. Ларингоскоп фіксують за допомогою спеціального пристрою на грудях хворого. Мікроскоп наводять на ділянку гортані. У клініці оториноларингології Національного медичного університету розроблена (Л.П. Юр'єв, 1978) та широко застосовується світлова та флюоресцентна мікроларингоскопія. Це — дослідження у світлі різного спектрального складу (зеленого, жовтого, “безчервоного” та червоного). Малоконтрастні деталі стають контрастнішими в певному світлі.

Флюоресцентна мікроларингоскопія — це огляд гортані після введення в організм одного з флюорохромів, зокрема, натрію флюоресцеїну. Для спостереження люмінесценції флюоресцеїну використовують синій світлофільтр. За даною методикою дослідження більш інтенсивно й чітко визначають розмір, форму судин, їх атипію. Флюоресцеїн по-різному поглинається тканинами гортані.



Важливе місце в дослідженні гортані займає *ларингостробоскопія*. Метод полягає в огляді гортані в переривчастому світлі, що дає змогу бачити окремі коливання голосових складок. Розроблено методику, яка передбачає використання операційного мікроскопа в комбінації з електронним стробоскопом — *мікроларингостробоскопію*. Імпульсну лампу стробоскопа розташовують на місці звичайної лампи розжарювання мікроскопа. У режимі безперервного освітлення лампи стробоскопа мікроскоп можна використовувати як звичайний операційний. Досягненням медичної техніки останніх років є розроблення методу *фібрларингоскопії*. Завдяки рухливості гнучкого кінця фіброскопа на  $270^\circ$  усі відділи гортані стають доступними для огляду. Маніпуляції проводять під місцевою анестезією. Фібрларингоскопія дає змогу провести прицільну біопсію та виконати високоякісну ендодіагностику гортані.

Особливе місце серед методів дослідження гортані займає *рентгенодіагностика*. В оториноларингологічній клініці використовують звичайну рентгенографію і томографію — у передньозадній та бічній проекціях. Найбільшого поширення під час рентгенографії гортані отримали знімки в бічній проекції. У цій проекції можна бачити головні деталі гортані та пригортанних м'яких тканин: надгортанник, черпакувато-надгортанні складки, черпакуваті хрящі, заповнені повітрям гортанні шлуночки, гортанну частину глотки і корінь язика.

Томографія є обов'язковим компонентом рентгенівського дослідження хворих, в яких підозрюють пухлину гортані або діагностовано хронічний стеноз гортані і трахеї. Завдяки томографії отримують фронтальні знімки гортані, за якими можна визначити стан надгортанника, черпакувато-надгортанних, присінкових і голосових складок, гортанних шлуночків, підскладкового простору, а також шийного відділу трахеї.

## Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження трахеї та бронхів

### Клінічна анатомія трахеї та бронхів

Трахея (*trachea*) відходить від гортані на рівні VII шийного хребця і поділяється на бронхи на рівні V грудного хребця, її довжина в дорослих становить 11—13 см. У трахеї є хрящова (*pars cartilaginea*) і перетинчаста (*pars membranacea*) частини. Хрящова частина утворена 15—20 гіаліновими хрящами підковоподібної форми, кінці яких спрямовані назад. Задня перетинчаста частина формується колагеновими та еластичними волокнами, що проникають у коліві зв'язки (*lig. annularia trachealia*) між хрящовими кільцями. У перетинчастій частині трахеї є гладенькі м'язові волокна, що переходять у ділянку колівих зв'язок. Завдяки їх функції під час видиху трахея звужується, а під час вдиху — розширюється.

Трахея поділяється на шийну (*pars cervicalis*) і грудну (*pars thoracalis*) частини; межа між ними проходить на рівні верхнього грудного отвору (*apertura thoracis superior*).

Слизова оболонка трахеї вистелена багаторядним циліндричним миготливим епітелієм, який містить келихоподібні клітини. Слизова оболонка з'єднана з внутрішньою поверхнею хряща за допомогою підслизового шару (*tela submucosa*) і містить велику кількість залоз змішаного характеру (*glandulae tracheales*).

Місце розгалуження трахеї на головні бронхи називають біфуркацією (роздвоєнням). Тут між бронхами є виступ — шпора, або кіль (*carina*).

Правий головний бронх завдовжки 3 см (6—8 кілець) є продовженням трахеї; кут його відхилення від осі трахеї становить близько  $25^\circ$ . Першим від правого головного бронха відходить частковий бронх до верхньої частки легені, потім — до середньої частки. Продовження головного бронха, яке має назву проміжного бронха, переходить у частковий бронх нижньої частки легені.

Лівий головний бронх завдовжки близько 12 см утворюється 9—12-м хрящовими кільцями, відходить від трахеї під кутом  $75^\circ$ . Першим від нього відходить стовбур до верхньої частки лівої легені, а потім — гілки бронхового дерева до нижньої частки.

Стінка бронхів має будову, аналогічну до такої трахеї. Кровопостачання трахеї здійснюється нижньою щитоподібною артерією (*a. thyroidea inferior*), гілками внутрішньої грудної артерії (*a. thoracica int.*) та гілками, які відходять від аорти, а кровопостачання бронхів — гілками, які відходять від аорти (*aa. bronchialis*). Венозна кров відтікає від трахеї у венозне сплетення, що утворюється нижніми щитоподібними венами, а з бронхів справа — у непарну, а зліва — у напівнепарну вени. Лімфа з трахеї та бронхів збирається в ланцюг притрахеїних лімфатичних вузлів, які розміщені на бічних стінках трахеї, і в лімфатичні вузли в ділянці біфуркації. Іннервація трахеї та бронхів відбувається за рахунок поворотних гілок блукаючого нерва та їх трахеїних гілок, а також гілок симпатичного нерва.

### Фізіологія трахеї та бронхів

Головна функція трахеї та бронхів — дихальна. Тут відбувається зігрівання, зволоження повітря, що вдихається. Продовжується очищення повітря від пилу і мікробів. Завдяки динамічній функції миготливого епітелію та наявності слизових залоз здійснюється дренажна функція трахеї та бронхів: сторонні механічні, хімічні і бактеріальні домішки, що потрапили з повітрям під час вдиху, виділяються назовні. Наявність у секреті на слизовій оболонці трахеї та бронхів нейтрофільних лейкоцитів, макрофагів, які емігрували з крові, муцину, лізоциму, забезпечує нейтралізацію мікроорганізмів на місці.

Слизова оболонка трахеї та бронхів завдяки великим лімфатичним капілярним розгалуженням має значну всмоктувальну здатність. Цю властивість слизової оболонки дихальних шляхів широко застосовують у клініці для уведення лікарських речовин в організм шляхом інгаляцій, а також для проведення загального знеболювання.

### Методи дослідження трахеї та бронхів

Розрізняють два види трахеобронхоскопії: верхня і нижня. Верхню трахеобронхоскопію здійснюють шляхом уведення трубки бронхоскопа в трахею та бронхи через рот, горло, гортань, а нижню — через отвір у трахеї, який зроблено за показаннями, або через спеціально зроблений отвір для уведення бронхоскопа.

Перша трахеобронхоскопія була проведена 1897 р. Кіліаном. Цю маніпуляцію протягом довгих років здійснювали за допомогою бронхоскопів Брюнінга і Мезріна, які дають змогу оглянути бронхи, а також вічка часткових бронхів.

Більший ефект дає використання дихальних бронхоскопів Фріделя та Шторца, які являють собою систему жорстких металевих трубок із пристроєм для вентиляції легень напіввідкритим або інжекційним методом, а також мають лінзові телескопи з різним спрямуванням огляду. Бронхоскопи мають набір різних інструментів для промивання бронхів та аспірації їхнього вмісту, для проведення біопсії та хірургічних втручань: оптичні телескопи (прямий та скошений під кутом 30 і 90 °), зблоковані з щипцями для біопсії та спрямовувачами для катетерів, щіток-скарифікаторів і кусачок, що згинаються. Усе це дає змогу проводити детальний огляд та ендобронхові втручання в межах головних, часткових і сегментарних бронхів, у тому числі верхніх часток легень.

Останніми роками почали широко застосовувати бронхофіброскопію. Найпоширенішими є бронхофіброскопи японського (фірми "Olimpus" і "Asahi-Pentax") та американського (АСМ) виробництва, завдяки яким можна візуально контролювати біопсію в ділянці сегментарних і субсегментарних бронхів верхніх часток, язичкових і середньочасткових сегментів, що неможливо здійснити за допомогою жорстких інструментів.

Трахеобронхоскопію можна провести під місцевою анестезією з використанням 2—3 % розчину дикаїну. Попередньо проводять премедикацію: внутрішньом'язово вводять 1 мл 1 % розчину морфію або 1 мл 2 % розчину пантопону і підшкірно 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату. Цю маніпуляцію можна виконати під наркозом, якщо застосовують дихальні бронхоскопи Фріделя або Шторца. Вентиляцію легень здійснюють через тубус бронхоскопа або інжекційного пристрою.

Трахеобронхоскопію проводять для візуальної діагностики та біопсії у хворих із неспецифічними і специфічними захворюваннями трахеї, бронхів та легень, а також і для лікування — видалення сторонніх тіл, промивання бронхів, видалення вмісту абсцесу, уведення лікарських речовин.

Трахеобронхоскопію можна проводити у положенні хворого сидячи або лежачи. У положенні сидячи огляд трахеї та бронхів проводять

під місцевою анестезією. На столі хворий може лежати на спині, животі, на правому або лівому боці.

Під час проведення верхньої трахеобронхоскопії хворий широко відкриває рот, висовує язик. Лікар за допомогою марлевої серветки середнім та великим пальцями лівої руки утримує язик, а вказівний палець кладе на верхні зуби хворого так, щоб трубка, яку вводять, ковзала по пальцю. Правою рукою лікар вводить трубку бронхоскопа через рот у глотку. Коли кінець трубки досягне ділянки за надгортанником, його відтискують наперед, язик хворого відпускають, трубку повертають на 90 ° довкола довгої осі так, щоб клов її став у сагітальній площині. Трубку проводять через задній відділ голосової щілини в момент глибокого вдиху і потім обертовими рухами заглиблюють у трахею та бронхи.

Трахея має постійний широкий просвіт, в який виступають білуваті смужки (хрящові кільця), та шпору біфуркації, що розташована дещо ліворуч від середньої лінії. Для уведення бронхоскопа в головні бронхи голову хворого треба нахилити в протилежний бік. Оглянути вторинні і третинні бронхи можна завдяки зміні положення голови, тулуба хворого, спрямування трубки.

Для огляду вічок верхніх сегментарних бронхів необхідно застосувати оптичні бронхоскопи зі спрямуванням зору під кутом 90 °.

Найпоширеніший метод уведення бронхофіброскопа трансназальний. Ендоскопіст сидить навпроти хворого. Після анестезії носової порожнини і глотки тубус фіброскопа вводять по нижньому носовому ходу в глотку, а потім у гортань і після анестезії голосових складок — у трахею. Бронхофіброскоп також можна проводити через рот.

Для дослідження трахеї та бронхів широко використовують рентгенодіагностику: рентгенографію, томографію, контрастну рентгенографію (бронхографію), а останніми роками і комп'ютерну томографію, МРТ, що дає змогу визначити патологічні зміни трахеї та бронхів при різних захворюваннях.

## Клінічна анатомія, фізіологія і методи дослідження стравоходу

### Клінічна анатомія стравоходу

Глотка з'єднується зі шлунком за допомогою стравоходу (*esophagus*), який являє собою м'язовий канал завдовжки близько 25 см у дорослої людини. Стравохід починається на рівні нижнього краю VI шийного хребця і закінчується на рівні XI грудного хребця, де він переходить у шлунок. Виділяють три відділи стравоходу: шийний (*pars cervicalis*) завдовжки 5—6 см, грудний (*pars thoracica*) — 17—19 см, черевний (*pars abdominalis*) — 1—3 см. Шлях від рідців до шлунка в дорослих становить 38—42 см.

У стравоході розрізняють три звуження: 1-е — на початку стравоходу (на рівні VII шийного хребця) — називається ротом стравоходу; 2-е — бронхове (IV грудний хребець) — на рівні біфуркації трахеї; 3-є — діафрагмове (X грудний хребець) — у стравохідному отворі діафрагми. На рівні цих звужень стравоходу найчастіше затримуються сторонні тіла. Шийний та черевний відділи стравоходу перебувають у спалому стані, а грудний відділ задяки негативному тиску в грудній порожнині — у відкритому.

У шийному і на початку грудного відділів стравохід міститься спереду хребта і позаду трахеї, нижче він розміщується позаду лівого головного бронха і серця, які розміщені дещо лівіше. Аорта спочатку проходить ліворуч від стравоходу, а в ділянці діафрагми — позаду нього.

Розрізняють чотири шари стінки стравоходу: адвентицію, м'язову оболонку, підслизовий шар і слизову оболонку. Внутрішня (слизова) оболонка (*tunica mucosa*) вкрита багат шаровим плоским епітелієм, який лежить на тонкій фібрилярній тканині, що відділяється шаром м'язової тканини від підслизового шару. У слизовій оболонці є багато слизових залоз. Підслизовий шар (*tela submucosa*) відділяє слизову оболонку від м'язової. Він складається з пухкої сполучної тканини, яка пронизана великою кількістю судин і нервів; у ньому багато дрібних залоз.

М'язова оболонка (*tunica muscularis*) складається з розміщеного зовні шару поздовжніх м'язових волокон і циркулярних волокон, які

містяться з внутрішнього боку шару. М'язові волокна поздовжнього шару мають зв'язок з м'язами горла, лівого бронха, середостінної частини пристінкової плеври. М'язова оболонка верхньої третини стравоходу складається з посмугованої м'язової тканини, а нижня — із непосмугованих м'язів. Середня третина містить змішані м'язи.

Зовнішня сполучна оболонка (*tunica adventitia*) стравоходу складається з переплетених жмутиків колагенових та еластичних волокон і клітинних елементів.

**Кровопостачання.** У шийному відділі кровопостачання відбувається від нижньої щитоподібної артерії стравохідними артеріями (*aa. esophageae*). У грудному відділі гілки артерій стравоходу можуть відходити від бронхових артерій або від грудної аорти. Черевний відділ стравоходу кровопостачається із системи лівої шлуночкової артерії та гілок лівої нижньої діафрагмової артерії. Із венозних сплетень стравоходу відтік крові в шийному відділі здійснюється в нижню щитоподібну та бронхові вени, у грудному відділі — у непарну (*v. azygos*) та напівнепарну (*v. hemiazygos*) вени, у черевному відділі — у систему ворітної вени. Таким чином, є чітке сполучення між двома венозними системами (портокавальні анастомози) завдяки венам стравоходу.

**Лімфатична система** стравоходу добре розвинута. Одна сітка лімфатичних капілярів залягає в м'язовому шарі, інша — у підслизовому шарі слизової оболонки. Із верхньої третини стравоходу лімфа відтікає в глибокі лімфатичні вузли вздовж внутрішньої яремної вени і трахеї, із середньої третини — у трахеобронхові та задні середостінні, а з нижньої третини — у шлуночкові лімфатичні вузли і більш віддалені лімфатичні вузли черевної порожнини.

**Іннервація** стравоходу здійснюється гілками блукаючих і поворотних нервів.

### Фізіологія стравоходу

**Фізіологічна функція** стравоходу — активне проштовхування їжі в шлунок. Під час ковтання рот стравоходу відкривається і харчова грудка завдяки м'язам глотки проштовхується в початковий відділ стравоходу. Проштовхування харчових мас по стравоходу здійснюється завдяки перистальтиці м'язової оболонки. При цьому колові м'язи послідовно скорочуються в напрямку шлунка, проштовхуючи харчову грудку. Водночас стінка стравоходу натягується за рахунок скорочення поздовжнього шару.

### Методи дослідження стравоходу

Поряд з рентгеноскопією та рентгенографією стравоходу, як простою, так і контрастною, езофагоскопія є головним методом дослідження цього відрізка травного тракту. Езофагоскопію проводять за скетреними показаннями: у разі підозри на наявність стороннього тіла, кровотечі стравоходу, ушкодження стінки, у разі стенозу стравоходу для проведення в шлунок зонда з метою годування. Планова езофагоскопія показана, якщо є підозра на захворювання стравоходу в разі негативних або непевних результатів рентгенівського дослідження, для підтвердження наявності пухлини стравоходу, оцінювання ефективності проведеного лікування, виконання маніпуляцій або хірургічного втручання.

Протипоказанням до езофагоскопії є дуже тяжкий стан хворого та місцеві зміни, коли проведення езофагоскопа в стравохід неможливе (велика аневризма аорти, опік і значна деформація входу в стравохід тощо).

Огляд стравоходу може проводитись за допомогою як ригідних бронхоезофагоскопів Брюнінгса, Мезріна, Фріделя, а також фіброендоскопів різної конструкції. Маніпуляцію проводять натще, за 30 хв перед цим хворому підшкірно вводять 1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату і 1 мл 2% розчину промедолу внутрішньом'язово. Езофагоскопію дорослим і дітям старшого віку можна проводити під місцевою анестезією (2% розчин дикаїну з додаванням 0,1% розчину адреналіну), а маленьким дітям та пацієнтам, в яких наявні загальні та місцеві чинники, що обтяжують її проведення, — тільки під інтубаційним наркозом.

Під місцевою анестезією езофагоскопію можна проводити в положенні хворого сидячи на низькому стільці. За спиною хворого стоїть помічник, який утримує його голову і плечі в потрібному положенні. Огляд стравоходу можна проводити в положенні хворого лежачи на спині.

З діагностичною метою частіше застосовують езофагоскопію за допомогою фіброендоскопа. Технічно ця маніпуляція простіша, ніж застосування жорсткого ендоскопа. Кінець фіброендоскопа згинають за формою ротової частини глотки, під контролем зору проводять його до входу в стравохід і в момент ковтка проводять фіброендоскоп через

перше фізіологічне звуження. Подальше просування інструмента та огляд стравоходу здійснюють паралельно з постійним нагнітанням повітря.

У шийному відділі слід інтенсивно нагнітати повітря, аби розправити поздовжні складки слизової оболонки, які торкаються своїми верхівками одна одної. Слизова оболонка грудного відділу гладенька, просвіт стравоходу має круглу форму.

Третє фізіологічне звуження (діафрагмове) являє собою кільце-подібне звуження, над яким є невелике розширення стравоходу. Черевний відділ стравоходу добре розправляється повітрям і нагадує ліжку, дно якої є стравохідно-шлунковим переходом.

Огляд стравоходу проводять як під час проштовхування ендоскопа до шлунка, так і під час його виймання. При цьому слід вивчити не тільки цілість слизової оболонки, її колір, рухливість, складчастість, а й функцію залежно від дихання та скорочення серця, наявності ригідності стінок, які не розправляються під час уведення повітря.

Лікувальну езофагоскопію часто проводять за допомогою жорсткого ендоскопа, бо через його широкий тубус можна провести в стравохід під контролем зору різні інструменти, у його тубус також можна завести стороннє тіло і запобігти пораненню слизової оболонки стравоходу гострим стороннім тілом.

Перед початком езофагоскопії вибирають трубку відповідного розміру (з урахуванням рівня ушкодженого стравоходу та защемленого стороннього тіла, а також статі і віку хворого). Перед оглядом стравоходу за допомогою ригідного езофагоскопа необхідно так розмістити голову і тулуб хворого, щоб рот, ротова частина глотки і стравохід перебували в одній площині. Хворий широко розкриває рот, висовує язик і рівно дихає. Лікар накладає серветку на кінчик язика, захоплює його пальцями лівої руки, витягує язик уперед так, як під час непрямої ларингоскопії. Правою рукою лікар уводить трубку езофагоскопа в ротову частину глотки, відтягуючи корінь язика, проводить її в гортанну частину глотки. Відтягуючи наперед надгортанник, підводить клюв пристрою до входу в стравохід і проводить його в момент ковтка. Якщо в стравоході є слина, то її відсмоктують за допомогою спеціальної довгої трубки, яка з'єднана з електровідсмоктувачем. Оглядають стравохід під час проштовхування трубки до шлунка і під час виймання її. У разі потреби видаляють сторонні тіла, проводять біопсію та хірургічні втручання.

Найгрізнішими ускладненнями езофагоскопії є перфорація стравоходу, яка часто потребує хірургічного втручання. Іноді виникають ускладнення загального характеру, які зумовлені непереносимістю препаратів, що їх використовують для премедикації або анестезії.

### *Питання для самопідготовки*

1. Клінічна анатомія носа і приносних пазух.
2. Фізіологія носа і приносних пазух.
3. Клінічна анатомія та фізіологія глотки.
4. Анатомія та фізіологія лімфатичного глоткового кільця.
5. Клінічна анатомія та фізіологія гортані.
6. Клінічна анатомія та фізіологія трахеї і бронхів.
7. Клінічна анатомія та фізіологія стравоходу.
8. Методи дослідження носа, приносних пазух, глотки, гортані, трахеї і стравоходу.

### *Тестові завдання до теми*

1. Хвора 28 років звернулася до оториноларинголога зі скаргами на головний біль, загальну слабкість, підвищену температуру тіла, порушене носове дихання та гнійні виділення з лівої половини носа. Під час передньої риноскопії виявлено гіперемію та набряк слизової оболонки лівої половини носа, наявність гною у середньому носовому ході. Визначіть, які приносні пазухи можуть бути вражені у цієї хворої.
  - A. Ліві верхньощелепна, лобова, клиноподібна.
  - B. Ліві верхньощелепна, лобова, задні клітини решітчастого лабіринту.
  - C. Ліві верхньощелепна, лобова, передні клітини решітчастого лабіринту.
  - D. Ліві верхньощелепна, лобова, задні клітини решітчастого лабіринту, основна.
  - E. Ліві клиноподібна, задні клітини решітчастого лабіринту.

2. До оториноларинголога звернувся хворий 45 років зі скаргою на носову кровотечу, яка почалася раптово без явних причин. Визначте найчастішу локалізацію носових кровотеч.

- A. Нижні носові раковини.
- B. Передньонижній відділ носової перегородки.
- C. Задньовірхній відділ носової перегородки.
- D. Нюхова зона носової порожнини.
- E. Ділянки, що межують із хоанами.

3. Дитина постійно дихає ротом, носове дихання утруднене. Визначте, яка найімовірніша патологія глотки може призвести до цього стану.

- A. Атрезія хоан.
- B. Пухлина носової частини глотки.
- C. Гіпертрофічний риніт.
- D. Аденоїдні вегетації.
- E. Хоанальний поліп.

4. До ЛОР-відділення звернулася хвора 54 років з явищами вираженої інспіраторної задишки. З анамнезу відомо, що під час їди хвора випадково з варенням проковтнула бджолу, відчувала сильний біль у горлі, пізніше з'явилися ознаки утрудненого дихання. Була викликана швидка медична допомога. Під час огляду виявлено набряк слизової оболонки присінкового відділу гортані. Назвіть анатомічні елементи гортані, які належать до присінкового відділу.

- A. Валекули, надгортанник, міжчерпакуватий простір.
- B. Надгортанник, грушоподібні закрутки, черпакувато-надгортанні складки.
- C. Гортанні шлуночки, міжчерпакуватий простір, перстнеподібний хрящ.
- D. Голосові складки, черпакуваті хрящі, міжчерпакуватий простір.
- E. Надгортанник, черпакувато-надгортанні складки, черпакуваті хрящі, міжчерпакуватий простір.

5. У поліклініку до оториноларинголога звернувся пацієнт зі скаргами на охриплість. Під час непрямой ларингоскопії виявлено нерухомість лівої половини гортані без будь-якої видимої патології. Визначити обстеження, яке потрібно провести для виявлення захворювання.

- A. Рентгеноскопія стравоходу.
- B. Рентгенографія органів грудної порожнини.
- C. Трахеобронхоскопія.
- D. Допплерографія судин головного мозку.
- E. Фіброзофагоскопія.

### *Еталони відповідей на тестові завдання*

1	2	3	4	5
C	B	D	E	B

## ХВОРОБИ ВУХА

### Аномалії розвитку вуха

Природжені аномалії розвитку вуха трапляються насамперед у його зовнішньому і середньому відділах. Це пояснюється тим, що елементи внутрішнього і середнього вуха розвиваються в різні терміни і в різних місцях, тому в разі тяжких природжених аномалій зовнішнього або середнього вуха внутрішнє вухо може виявитися цілковито нормальним.

За даними вітчизняних і зарубіжних фахівців на 10 000 населення припадає 1—2 випадки природженої аномалії розвитку зовнішнього і середнього вуха (С.М. Лалченко, 1972). Тератогенні чинники поділяють на ендогенні (генетичні) та екзогенні (йонізуюча радіація, лікарські препарати, авітаміноз А, вірусні інфекції — корова червона висипка (краснуха), кір, вітряна віспа, грип).

Можливі ушкодження: 1) вушної раковини; 2) вушної раковини, зовнішнього слухового ходу, барабанної порожнини; 3) зовнішнього, середнього вуха і дефект кісток обличчя. Спостерігають такі вади розвитку вушної раковини: макротія (*macrotia*) — велика вушна раковина; мікротія (*microtia*) — мала деформована вушна раковина; анотія (*anotia*) — відсутність вушної раковини; відстовбурчені вушні раковини; додатки вушної раковини (поодинокі або численні) — невеликі шкірні утворення, які розміщені попереду вушної раковини і склада-

ються зі шкіри, підшкірної жирової клітковини і хряща; привушні (парааурикулярні) нориці — порушення процесів закриття ектодермальних кишень (2—3 випадки на 1000 новонароджених), типова локалізація — основа ніжки завитки, можливе й атипове розміщення привушної нориці.

Аномалії вушної раковини призводять до косметичного дефекту обличчя, часто поєднуються з недорозвитком або відсутністю зовнішнього слухового ходу (мал. 51, 52, 53). Мікротія та недорозвиток зовнішнього слухового ходу можуть поєднуватися з гіпоплазією всього середнього вуха; спостерігають найрізноманітніші варіанти недорозвитку слухових кісточок, відсутність сполучення між ними, частіше між молоточком і коваделком.

Аномалії розвитку зовнішнього слухового ходу і середнього вуха спричиняють порушення слуху за кондуктивним типом.

Лікування природжених аномалій зовнішнього і середнього вуха хірургічне і спрямоване на усунення косметичного дефекту та реконструкцію звукопровідної системи зовнішнього і середнього вуха. Відновлення зовнішнього слухового ходу проводять у дітей віком до 7 років, а виправлення косметичного дефекту вушної раковини — ближче до 14 років. Лікування вушних придатків хірургічне — їх відтинають біля основи. Привушні нориці самі собою не викликають будь-яких неприємних відчуттів (мал. 54). Лише інфікування та нагноєння вказують на їх наявність і потребують хірургічного втручання. Після розкриття абсцесу і ліквідації гнійного процесу епідермальний хід повністю видаляють. Одне лише розрізування абсцесу є тимчасовою допомогою, оскільки в подальшому можливі рецидиви нагноєння.

Аномалія внутрішнього вуха клінічно проявляється сенсоневральною приглухуватістю, про що йдеться у відповідному розділі підручника.

### Травматичні ушкодження вуха

Травми вуха можуть охоплювати всі його відділи. Вони трапляються як у мирний, так і воєнний час і причини їх різні.

Травми зовнішнього вуха можуть виникнути внаслідок забиття, удару, укусу, поранення гострою зброєю та предметами, вогнепальних



*Мал. 51. Відстовбурчені вушні раковини*



*Мал. 52. Мікротія й агенезія зовнішнього слухового ходу*



*Мал. 53. Мікротія та вушні придатки вушної раковини*



*Мал. 54. Привушна норичя*

поранень. Унаслідок забиття або тривалого стиснення вушної раковини виникає крововилив між охрястям і хрящем, розвивається отгематома. При цьому на зовнішній поверхні вушної раковини видно припухлість червоного кольору із сипошним відтінком і флуктуацією. Під час пункції в припухлості виявляють кров і лімфу.

Травма вушної раковини може бути у вигляді ушкодження її шкіри аж до відриву частини і навіть усієї вушної раковини. При цьому з'являються кровотеча, біль. Якщо травмується хрящ і приєднується інфекція, то розвивається хондроперихондрит, який супроводжується розплавленням хряща і зморщуванням вушної раковини.



Ушкодження перетинчасто-хрящової частини зовнішнього слухового ходу часто нагадують травми вушної раковини, з якими вони нерідко поєднуються. Можуть виникати внаслідок грубого очищення вуха, невмілого видалення сірчаної пробки, стороннього тіла. Ізольовані травми кісткового відділу зовнішнього слухового ходу трапляються дуже рідко. Як правило, вони поєднуються з ушкодженням соскоподібного і виличного відростків, суглоба нижньої щелепи, травмою барабанної перетинки і навіть з переломами піраміди скроневої кістки. У разі травми зовнішнього слухового ходу пацієнт відчуває біль під час жування, з'являються кровотеча, інколи порушення слуху. Пізніше внаслідок розвитку запального процесу можуть з'являтися гнійні виділення. Отоскопія дає змогу виявити ушкодження та реактивний набряк шкіри зовнішнього слухового ходу. Підозра на перелом є показанням до рентгенографії скроневої кістки.

Ушкодження барабанної перетинки може бути прямим або опосередкованим. Пряма травма барабанної перетинки трапляється внаслідок видалення стороннього тіла, поранення її шпильками або сірниками під час очищення зовнішнього слухового ходу. Опосередковані розриви барабанної перетинки можуть бути наслідком перелому основи черепа, удару долонею по вусі, стрибків у воду з висоти, швидкої компресії та декомпресії у водолазів, порушення герметичності кабіни літаків на великій висоті, близького розриву бомб, снарядів, мін під час бойових дій. Усі ці ушкодження розвиваються за умови раптового згущення або розрідження повітря у зовнішньому слуховому ході. У деяких хворих бувають легкі травми барабанної перетинки — розрив кровоносних судин і невеликий крововилив у її товщу. Частіше спостерігають розриви барабанної перетинки, через які в барабанну порожнину потрапляє інфекція, унаслідок чого розвивається гострий гнійний середній отит, який може перейти в хронічну форму.

Травма барабанної перетинки супроводжується появою раптового різкого болю у вусі, шумом, порушенням слуху. Під час об'єктивного дослідження в зовнішньому слуховому ході виявляють кров, краплині крововиливи, перфорацію барабанної перетинки різної форми та величини. У разі великої перфорації можна бачити слизову оболонку медіальної стінки барабанної порожнини. У разі переломів основи черепа через перфорацію в зовнішній слуховий хід може виділятися спинномозкова рідина; поява останньої з вуха підтверджує діагноз перелому основи черепа.

У разі ушкодження соскоподібного відростка в кістку проникає інфекція, розвивається остеомієліт, який супроводжується клінічною картиною гострого мастоїдиту. У разі травми середнього вуха може бути розрив сполучення слухових кісточок, що призводить до погіршення слуху за кондуктивним типом.

Можливі травми лабіринту — безпосередні та опосередковані. У мирний час перші трапляються рідко, їх спостерігають інколи внаслідок хірургічного втручання на середньому вусі — вивих стремінця у вікні присінка, поранення горизонтального півколового каналу. У воєнний час прямі поранення лабіринту поєднуються з травмою зовнішнього і середнього вуха. Непрямі (опосередковані) ушкодження лабіринту спостерігають у разі переломів основи черепа, які включають переломи піраміди скроневої кістки і поранення великих кровоносних судин порожнини черепа.

Перелом піраміди скроневої кістки може бути поздовжнім або поперечним. У разі поздовжнього перелому порушується цілість покрівельної стінки барабанної порожнини і верхньої стінки слухового ходу. Виникає перфорація барабанної перетинки, через яку виділяється кров і часто спинномозкова рідина, функція кохлеарного та вестибулярного апаратів порушується незначною мірою. У разі поперечного перелому піраміди розрив проходить через усю піраміду, у тому числі і через лабіринт. При цьому спостерігають повне випадіння кохлеарної та вестибулярної функцій і параліч лицевого нерва. Зовнішнє та середнє вухо можуть бути неушкодженими.

*Клінічна картина* в разі перелому основи черепа характеризується непритомним станом, кровотечею з вуха і витіканням спинномозкової рідини, можливий параліч лицевого нерва та ураження інших черепних нервів. Можна спостерігати крововиливи під кон'юнктиву очного яблука і в ділянці повік, що пов'язано з розривом судин орбіти і насичуванням кров'ю її пухкої клітковини. Таким хворим необхідно проводити рентгенографію черепа для визначення характеру перелому, люмбальну пункцію для виявлення крові у спинномозковій рідині, неврологічне дослідження, дослідження очного дна та вивчення функціонального стану кохлеарного та вестибулярного апаратів.

*Лікування.* Надання допомоги залежить від характеру травмивного агента, величини і глибини ранової поверхні. У разі відкритих травм вуха хворим вводять протиправцеву сироватку за схемою. Поверхневу рану без ушкодження охрястя достатньо обробити 5 % розчином йоду,

інсуфлювати (вдути) на рану порошок антибіотика чи сульфаніламідного препарату. Якщо спостерігають розходження країв рани, накладають косметичні шви. За наявності глибоких розрізів, забиття, відривів видаляють розміжчені тканини, накладають шви, призначають антибіотики внутрішньом'язово. Якщо виникає нагноєння, шви знімають, проводять додаткові розрізи.

Невеликі отгематоми можуть розсмоктуватися самостійно. За наявності великих отгематом роблять їх пункцію, уводять у порожнину антибіотики, накладають тугу пов'язку. У разі нагноєння вмісту отгематоми роблять великі розрізи, промивають порожнину розчинами антибіотиків, уводять гумові та марлеві дренажі з гіпертонічним розчином чи антисептиком, накладають асептичну пов'язку.

У разі поранення зовнішнього слухового ходу після первинного хірургічного оброблення рани, видалення згустків крові, зупинення кровотечі проводять її тампонаду турундами, просякнутими мазями (стрептоміциновою, синтоміциновою тощо). У подальшому в разі потреби уводять трубчасті дилататори з гуми або пластмаси для формування отвору зовнішнього слухового ходу. Якщо є перелом передньонижньої стінки зовнішнього слухового ходу, хворим призначають тільки рідку їжу, а нижню щелепу фіксують пов'язкою.

Розрив барабанної перетинки потребує введення в зовнішній слуховий хід стерильної турунди. З метою профілактики інфекції середнього вуха слід уникати видалення згустків, не проводити очищення, категорично забороняється промивання та закапування вуха. Лише за наявності операційного мікроскопа виконують мікрохірургічне втручання, під час якого розправляють і зіставляють краї розірваної барабанної перетинки за допомогою голки з набору для тимпанопластики. Поверх зіставлених країв для їх утримання накладають фібринову плівку або курячий амніон. Таке мікрохірургічне втручання проводять у перші дні після травми, доки відсутні ознаки нагноєння. Після втручання призначають протизапальне лікування. Якщо після травми з'явилися гнійні виділення, то лікування таке, як за гострого гнійного середнього отиту.

У разі поранення соскоподібного відростка проводять первинне хірургічне оброблення з видаленням розтрощеної кістки, рану не зашивають, а лікують відкритим методом.

Травми лабіринту потребують обережного транспортування хворого. У стаціонарі зупиняють кровотечу з вуха шляхом введення в слу-

ховий хід стерильних турунд. У разі підвищення внутрішньочерепного тиску проводять люмбальну пункцію. За наявності сильної кровотечі або ознак внутрішньочерепного ускладнення (менінгіт тощо) проводять широке хірургічне втручання на середньому вусі.

## Сторонні тіла зовнішнього слухового ходу

Найчастіше сторонні тіла у вусі бувають у дітей — вони заштовхують різні предмети у зовнішній слуховий хід. У дорослих у зовнішньому слуховому ході можуть бути уламки сірників, жмут вати, що залишилися після очищення його від сірки чи води. Також у вухо можуть потрапляти уламки скла, металева стружка, осколки снарядів, гранат тощо. У зовнішній слуховий хід можуть часом приникати різні комахи.

*Клінічна картина.* Зазвичай тупі сторонні тіла не викликають неприємних відчуттів і не є небезпечними для хворого. Небезпека виникає тоді, коли намагаються видалити сторонні тіла невміло. Маніпуляції в зовнішньому слуховому ході дуже болючі, і, намагаючись видалити стороннє тіло, його проштовхують із перетинчасто-хрящового відділу за перешийок у кісткову частину зовнішнього слухового ходу. Імовірно є навіть розрив барабанної перетинки, унаслідок чого стороннє тіло може потрапити в середнє вухо. Усе це спричиняє набряк і запалення шкіри зовнішнього слухового ходу і виникнення гострого гнійного середнього отиту.

Задньовверхня стінка кісткового відділу зовнішнього слухового ходу іннервується блукаючим нервом. У разі подразнення цієї стінки стороннім тілом у деяких хворих виникають кашель, запаморочення, нудота, порушення діяльності серцево-судинної системи.

Якщо у вухо потрапляє гостре стороннє тіло, хворі скаржаться на біль, кровотечу з вуха, згодом можуть з'явитися виділення. Особливо гострий, часто нестерпний біль у вусі виникає внаслідок потраплення в зовнішній слуховий хід комах.

Під час отоскопії добре видно стороннє тіло, можна визначити його розміри, форму, чи є повна облітерація зовнішнього слухового ходу, чи ні, що важливо для вибору методу видалення стороннього тіла.

*Лікування.* Найпростішим методом видалення стороннього тіла із зовнішнього вуха є промивання його теплою водою, подібно до вида-

лення сірчаної пробки (див. вклейку, мал. 55, а). Таким чином видалити стороннє тіло спроможний кожний лікар або медсестра. Якщо за допомогою промивання видалити стороннє тіло не вдається, хворого необхідно направити до ЛОР-кабінету або в стаціонар. Оториноларинголог може використати інструментальні методи: завести за стороннє тіло тупий або гострий гачок і видалити його (див. вклейку, мал. 55, б). Цю маніпуляцію виконують під місцевою анестезією або під наркозом.

Якщо є ускладнення через наявність стороннього тіла у вусі (припухлість, подряпани стінок слухового ходу, розрив барабанної перетинки, гноетеча, сильний біль, підвищена температура тіла), необхідно провести оперативне втручання. При цьому роблять розріз м'яких тканин до кістки позаду вушної раковини, відсепаровують шкіру від задньої стінки слухового ходу, шкіру розсікають і видаляють стороннє тіло. Інколи виникає потреба розширювати кістковий відділ слухового ходу.

Живі сторонні тіла насамперед потрібно знерухомити шляхом впливання у вухо чистого спирту або підігрітої рослинної олії. Після цього їх видаляють шляхом промивання.

## Сірчана пробка

У перетинчасто-хрящовому відділі зовнішнього слухового ходу розташовані спеціальні сірчані залози, які виділяють маслянисту рідину (сірку). Сірка вкриває епідерміс зовнішнього слухового ходу тонким шаром, захищаючи його від дії зовнішніх чинників. Надлишок сірки внаслідок руху передньої стінки під час розмови або жування виділяється назовні. Якщо сірка виділяється в надлишку, а консистенція її гущіша, ніж у нормі, або порушується її виділення із зовнішнього слухового ходу, то утворюється сірчана пробка. Цьому сприяє порушення обміну речовин (холестеринемія), вузький та звивистий зовнішній слуховий хід, наявність у ньому екземи, потрапляння пилу тощо. Вода може сприяти потраплянню сірки в кістковий відділ зовнішнього слухового ходу. Під час чищення вуха сірку можна заштовхнути в глибину зовнішнього слухового ходу.

Інколи спостерігають приєднання до вушної сірки злушеного епідермісу, унаслідок чого утворюється епідермальна пробка.

*Клінічна картина.* У більшості хворих скупчення сірки в зовнішньому слуховому ході не спричиняє неприємного відчуття, слух не порушується. Якщо у вухо потрапляє вода, пробка набухає, герметично закриває зовнішній слуховий хід, що призводить до глухоти за типом порушення звукопровідної функції, шуму у вусі, автофонії. Дуже рідко можуть бути запаморочення, головний біль, нудота, порушення серцевої діяльності. Це пов'язано з подразненням шкіри задньоверхнього відділу кісткової частини зовнішнього слухового ходу, який іннервується блукаючим нервом. Під час отоскопії видно, що зовнішній слуховий хід закритий брунато-бурою або майже чорною масою м'якої чи щільної консистенції. Епідермальні пробки мають сірий колір.

*Лікування.* Видалити пробку може лікар або середній медпрацівник шляхом промивання. У шприц Жане набирають 150—200 мл теплої води (37 °С). Під вухом хворий тримає лоток. Лікар лівою рукою відтягує вушну раковину хворого назад і догори, завдяки чому вирівнює зовнішній слуховий хід, а правою рукою уводить наконечник шприца в зовнішній слуховий хід під кутом 30 ° до його задньої або верхньої стінки. Струмінь води проходить між стінкою та пробкою і виштовхує останню назовні. Після промивання зовнішній слуховий хід висушують ватою, намотаною на вушний зонд.

Якщо пробка суха, то перед промиванням її розм'якшують 3 % розчином перекису водню, 3 % розчином натрію гідрокарбонату з гліцерином протягом 2—3 днів. Варто попередити хворого, що після вливання крапель вуха може тимчасово закласти і слух погіршиться. Перед промиванням вуха необхідно з'ясувати, чи не було у хворого раніше гноетечі з вуха, тобто чи немає в нього сухої перфорації барабанної перетинки. Якщо наявність гноетечі в минулому підтвердиться, то оториноларинголог видаляє сірчану пробку сухим методом, використовуючи гачок.

## Зовнішній отит

Розрізняють два види запалення зовнішнього слухового ходу: фурункул вуха, або обмежений зовнішній отит (*otitis externa circumscripta*), та зовнішній дифузний отит (*otitis externa diffusa*).

### Фурункул зовнішнього слухового ходу

*Етіологія.* Гостре гнійне запалення волосяного мішечка або сальної залози, з обмеженим запаленням шкіри та підшкірної жирової клітковини локалізується у черетинчасто-хрящовій частині зовнішнього слухового ходу. Захворювання виникає внаслідок проникнення стрептококів, стафілококів або інших збудників у деривати шкіри через розчухи шкіри, ушкодження її нігтями, сірниками, шпильками або внаслідок травми інструментами. Виникненню фурункула сприяють зміна реактивності організму під впливом порушення обміну речовин (діабет), гіповітаміноз, загальне або місцеве охолодження.

*Клінічна картина.* На початку захворювання хворі відчують різкий біль у вусі, який щогодини наростає, віддає в око, зуби, у відповідну половину голови. Біль у вусі посилюється під час жування та розмови, тому що суглобова западина скронево-нижньощелепного суглоба є передньою стінкою зовнішнього слухового ходу. У деяких хворих температура тіла може бути нормальною, але частіше вона підвищується, з'являються й інші ознаки інтоксикації. Під час об'єктивного обстеження виявляють набряк м'яких тканин попереду та позаду вуха або під вушною раковиною. Натискання на козелок і підтягування вушної раковини спричиняють посилення болю.

Якщо фурункул розміщений у початковому відділі зовнішнього слухового ходу, то в перші години з'являється куляста припухлість шкіри на одній з його стінок, потім приєднується набряк. Якщо запальний процес розміщений у глибині черетинчасто-хрящового відділу, для огляду необхідно користуватися вузькою лійкою, введення якої дуже болісне. Через 2—3 дні в центрі припухлості з'являється біло-жовта крапка. Це некротичний стрижень, який відділяється, вивільнюючи шлях гною, що витікає, після чого біль стихає і припиняється.

Виділення гною з центру фурункула може спричинювати утворення нових фурункулів, унаслідок чого захворювання триває декілька місяців.

*Лікування.* Призначають антибіотики широкого спектра дії. З метою дії на порушену реактивність організму призначають полівітаміни, місцево — тепло у вигляді зігрівального компресу, синьої лампи, солюкса, УВЧ. У зовнішній слуховий хід вводять турунди з 3 % розчином борного спирту.

Коли фурункул перетворюється на абсцес, здійснюють розріз і дренажування гнояка (див. вклейку, мал. 56). Після спонтанного розкриття фурункула слід протягом декількох днів здійснювати туалет вуха і в зовнішній слуховий хід вводити турунди з 3 % розчином борного спирту для профілактики подальшого розвитку фурункулів.

Якщо спостерігають рецидив фурункула, особливо в разі стійкої стафілококової інфекції, необхідно увести стафілококовий анатоксин, антистафілококовий  $\gamma$ -глобулін.

### Зовнішній дифузний отит

*Етіологія.* Розлите запалення зовнішнього слухового ходу виникає внаслідок заглиблення в шкіру стрептококів, стафілококів, синьо-гнійних або дифтерійних паличок та інших збудників під час розчухувань, гострих сторонніх тіл, у разі тривалої гноетечі із середнього вуха, хімічних і термічних ушкоджень шкіри. Інколи це захворювання спричиняється різними грибами. У такому разі воно носить назву отомікозу (*otomycosis*). Збудниками отомікозу можуть бути плісєневі гриби (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Rhizopus*) і дріжджоподібні гриби роду *Candida*. У розвитку захворювання важливе значення має сенсibiлізація організму до тих чи тих збудників, тривала антибіотикотерапія. У хворих може виникати дерматит на інших ділянках шкіри.

*Клінічна картина.* Хворі скаржаться на свербіння у вусі, печіння, появу болю у вусі, але менш інтенсивного, ніж за наявності фурункула. Під час отоскопії спочатку видно гіперемійовану шкіру з ледь помітним набряком (див. вклейку, мал. 57). Згодом посилюється злушення епітелію, з'являються серозні виділення, які в подальшому стають гнійними. Гнійні виділення змішуються з епітелієм, що розкладається, утворюючи кашоподібну масу з неприємним запахом, яка заповнює зовнішній слуховий хід. Можливе погіршення слуху. Запальний процес охоплює всі шари шкіри. Пізніше утворюються виразки, вкриті грануляціями. Ушкодження поширюється на всі відділи зовнішнього слухового ходу і навіть на барабану черетинку.

У хворих на отомікоз запальний процес виражений менше. На шкірі зовнішнього слухового ходу видно міцелії гриба, колір яких залежить від виду останнього. Перебіг захворювання може бути тривалим.

*Лікування.* Необхідно заборонити хворому розчухувати шкіру зовнішнього слухового ходу ватними тампонами, тому що це погіршує

перебіг захворювання. Чистити вухо треба шляхом промивання 2 % розчином борної кислоти або фурациліну (1 : 5000) з подальшим висушуванням сухим ватним тампоном. Після чищення зовнішнього слухового ходу на шкіру наносять 5 % стрептоцидову мазь, синтоміцинову емульсію тощо. Добрий ефект дає використання мазей, до складу яких входять кортикостероїди та антибіотики: оксикорт, фторокорт тощо.

Для лікування отомікозу використовують відповідні препарати: клотримазол (конестен), нітрофунгін, мікосептин, ністатин, декаміпову мазь тощо. Усім хворим на зовнішній дифузний отит як бактеріальної, так і грибової природи потрібно призначати неспецифічну гіпосенсибілізувальну терапію: препарати кальцію та антигістамінні засоби. Призначають також фізіотерапевтичні процедури: УВЧ, "Луч-2", короткі ультрафіолетові промені ендаурально. Добрий ефект дає ендауральне опромінення низькоенергетичним гелієво-неоновим лазером.

### Гострий гнійний середній отит

Гостре гнійне запалення середнього вуха часто трапляється у дітей та дорослих. Діти хворіють значно частіше.

*Етіологія.* Захворювання виникає внаслідок дії бактеріальної інфекції (стрептококи, стафілококи, дифтерійна, туберкульозна палички тощо), фільтрівних вірусів.

Шляхи проникнення збудника в слизову оболонку барабанної порожнини різні. Найчастіше це тубарний шлях. У хворих на гострий риніт, гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) запальний процес переходить на слизову оболонку слухової труби, порушуючи таким чином її захисну функцію, і мікроорганізми можуть потрапляти в барабанну порожнину. На 2-му місці гематогенний шлях. Найчастіше його відзначають за наявності гострих інфекцій (грипу, скарлатини, тифу тощо), коли збудник циркулює в крові. У разі травм (порушення цілості) барабанної перетинки інфекція може потрапити в порожнину середнього вуха із зовнішнього слухового ходу. Це найчастіше буває внаслідок вибухів снарядів, бомб, мін, за наявності перелому основи черепа, у разі невмілого видалення сторонніх тіл.

Для розвитку гострого запального процесу слизової оболонки порожнини середнього вуха крім інфекції необхідні певні умови. До них належать сенсibilізація організму до мікробів. Так, гострий отит у хворих на скарлатину виникає на третьому тижні захворювання, на висоті сенсibilізації організму до  $\beta$ -гемолітичного стрептокока. Розвитку захворювання сприяє зниження неспецифічної реактивності організму, місцевого і системного імунітету, що виникає внаслідок перенесених гострих інфекцій, інтоксикацій, загального і місцевого охолодження, наявності вогнищ хронічної інфекції та ендокринних захворювань.

Частоту виникнення гострого середнього отиту в дітей можна пояснити тим, що в ранньому дитячому віці слухова труба коротка, широка, розміщена більш горизонтально, ніж у дорослих. У перші місяці життя новонародженого в барабанній порожнині міститься міксоїдна тканина, яка є добрим середовищем для розвитку мікробів. У цей період у дітей ще не сформований системний та, особливо, місцевий імунітет. Діти частіше, ніж дорослі, хворіють на гострі інфекційні захворювання, котрі дуже часто ускладнюються гострим отитом.

*Патогенез.* Різке стовщення слизової оболонки барабанної порожнини, скупчення в ній гнійного ексудату призводять до підвищення тиску, здавлюються нервові закінчення та рецептори. Цим пояснюється різкий біль у вусі в разі гострого гнійного середнього отиту. Відбувається всмоктування в кров токсинів, мікробів, продуктів запальної реакції, що сприяє виникненню гарячки та ознак інтоксикації. Скупчення ексудату в барабанній порожнині супроводжується порушенням слуху за типом ураження звукопровідного апарату. Тиск ексудату на барабанну перетинку спричиняє її прорив та оторею, завдяки чому оталгія стихає. Подальший перебіг патологічного процесу залежить від вираженості репаративних процесів.

*Патологічна анатомія.* Запальний процес у барабанній порожнині починається з гіперемії (розширення кровоносних судин) та порушення проникності судинної стінки. Це призводить до набряку і подальшої дрібноклітинної інфільтрації слизової оболонки барабанної порожнини, що супроводжується різким стовщенням її (у 20—30 разів). У барабанній порожнині з'являється ексудат. Спочатку він серозний, а в подальшому стає слизово-гнійним, містить велику кількість поліморфноядерних лейкоцитів. Епітелій місцями відривається, з'являються ерозії, інколи вони можуть вкритися грануляціями.

За наявності доброї реактивності організму або раціонального лікування гостре запалення слизової оболонки барабанної порожнини може закінчитися розсмоктуванням ексудату, повним відновленням функції слизової оболонки і слуху.

Часто настає прорив барабанної перетинки або лікар змушений її розрізати. Гній витікає в зовнішній слуховий хід. Протягом кількох днів гноетеча припиняється, відбуваються репаративні процеси в барабанній порожнині. Настає рубцювання проривного отвору, найчастіше за рахунок зовнішнього і внутрішнього шарів барабанної перетинки. Трапляється, що ексудат у барабанній порожнині не розсмоктується, а організується з появою рубців і спайок, що призводить до розвитку хронічного адгезивного середнього отиту. Іноді гострий запальний процес переходить у хронічний. При цьому залишається стійкий прорив барабанної перетинки.

*Клінічна картина.* У перебігу гострого середнього отиту можна виділити три стадії: I — виникнення та розвиток гострого запального процесу в середньому вусі, або доперфоративна стадія; II — стадія перфорації; III — стадія репарації або одужання.

У I стадії хворі скаржаться на закладання вуха, шум у ньому, погіршення слуху, різкий біль у вусі. Біль у вусі найчастіше пульсівний, прострільний, віддає в скроню, зуби та всю відповідну половину голови. Він у багатьох хворих дуже виражений і посилюється вночі, позбавляючи хворого сну. У більшості хворих порушується загальний стан. З'являється гарячка, температура тіла підвищується до 38 °С і більше, особливо висока температура тіла характерна для дітей. Хворих турбує головний біль, загальна слабкість, зниження апетиту та інші ознаки інтоксикації.

Під час отоскопії в перші години захворювання відзначають ін'єкцію судин за ходом ручки молоточка і радіально по барабанній перетинці (див. вклейку, мал. 58). Досить швидко настає розлита гіперемія та інфільтрація барабанної перетинки. Вона стає яскраво-червоного або вишневого кольору, випинається в зовнішній слуховий хід (див. вклейку, мал. 59). При цьому зникають розпізнавальні ознаки барабанної перетинки: спочатку світловий конус, потім проекція ручки молоточка та його короткого відростка.

Якщо станеться самовільний розрив барабанної перетинки або лікар зробить її розріз (парацентез), то процес переходить у II стадію

(стадію перфорації). У цій стадії у зв'язку з витіканням гною з барабанної порожнини та зниженням тиску в ній загальний стан хворого поліпшується. Знижується температура тіла, зменшуються вираженість симптомів інтоксикації та біль у вусі. Слух не поліпшується. Спочатку виділення з вуха носять слизово-гнійний характер з домішкою крові, через кілька годин домішки крові вже немає.

У цій стадії в зовнішньому слуховому ході накопичуються слизово-гнійні виділення без запаху. Варто пам'ятати, що в зовнішньому слуховому ході хворих на дифузний зовнішній отит гній без домішок слизу і часто має неприємний запах. Після видалення гною із зовнішнього слухового ходу стає можливим оглянути барабанну перетинку, яка гіперемійована, набрякла, інфільтрована. Часто перфорації в цій стадії не видно, бо вона має форму щілини або крапки. Виявляється так званий пульсівний рефлекс: крапля гною білого кольору, яка пульсує синхронно пульсу. Через кілька днів гноетеча з вуха припиняється і процес переходить у наступну стадію.

У III стадії стан хворого задовільний: температура тіла нормальна, ознак інтоксикації немає, біль у вусі не турбує хворого, слух поліпшується. У цій стадії гіперемія, набряк та інфільтрація барабанної перетинки різко зменшуються. Спонтанну перфорацію найчастіше видно в передньонижньому квадранті, а місце парацентезу — відповідно в задніх квадрантах. Добре видно короткий відросток молоточка, потім стає можливим розрізнити його ручку і тільки після ліквідації запалення та повернення барабанної перетинки в звичайну площину з'являється світловий конус. У більшості хворих після гострого гнійного середнього отиту повністю відновлюється слух. За умови раціонального лікування і доброї реактивності організму запальний процес у середньому вусі може перейти з I стадії в III без стадії перфорації.

*Особливості перебігу гострого отиту в немовлят.* Початок захворювання в немовлят часто раптове, супроводжується підвищенням температури тіла до 39—40 °С, неспокоєм, діти крутять головою, погано сплять, відмовляються від груді. У разі важкого перебігу захворювання з'являються симптоми менінгізму: блювання, закидання голови, випинання тім'ячка, напруження кінцівок. Інколи під час гострого отиту виникає парентеральна диспепсія, що супроводжується блюванням, проносом, діти худнуть. Менінгізм і парентеральна диспепсія розвиваються в I стадії захворювання. Після прориву барабанної перетинки або парацентезу ці явища зникають.

У немовлят барабанна перетинка значно товща, ніж у дорослих, тому в них немає яскравої гіперемії та вираженого випинання барабанної перетинки. Цим пояснюється те, що в дітей утруднюється самовільний прорив гною та перехід захворювання з I стадії в II. Утруднюють діагностику анатомічні особливості вуха дитини: у неї зовнішній слуховий хід набагато вужчий, ніж у дорослих, а барабанна перетинка розміщена ближче до горизонтальної площини.

*Особливості перебігу гострого отиту на тлі деяких інфекційних захворювань.* Під час грипу запалення слизової оболонки барабанної порожнини носить геморагічний характер. У I стадії захворювання на барабанній перетинці та шкірі кісткового відділу зовнішнього слухового ходу видно геморагічні пухирці, або були, що зумовлено відшаруванням епідермісу (див. вклейку, мал. 60). Ці утворення дуже болючі. У II стадії під час грипу слизово-гнійні виділення мають домішку крові. Іноді виникає тяжке ускладнення грипозного отиту — менінгіт.

У хворих на скарлатину і кір перебіг гострого гнійного середнього отиту може бути звичайним. Але на тлі цих захворювань може виникати некротичний отит унаслідок ураження кінцевих артерій, через які кров надходить до скроневої кістки. За такої форми отиту перфорація барабанної перетинки може бути великою, до повного її руйнування, значна гноетеча з дуже неприємним запахом, оскільки до процесу залучається кістка (див. вклейку, мал. 61, 62, 63). Біль у вусі незначний або зовсім відсутній. Як правило, такий отит переходить у хронічну форму.

Туберкульозний отит виникає як ускладнення туберкульозу легень, кісток або лімфатичних залоз у разі гематогенного шляху поширення інфекції. Захворювання характеризується безсимптомним початком, відсутністю болю і температурної реакції. Його перебіг тривалий та млявий. Виділення з вуха мізерні, без запаху. Під час отоскопії на барабанній перетинці виявляють кілька перфорацій, що виникли унаслідок розпаду туберкульозних горбків (див. вклейку, мал. 64).

*Лікування гострого гнійного середнього отиту залежить від стадії захворювання.* У I (доперфоративній) стадії хворим призначають антибіотики широкого спектра дії. Не можна призначати ототоксичні антибіотики. У зв'язку з різким болем у вусі хворим призначають анальгетики (анальгін по 0,5 г 3 рази на день) або болетамувальні суміші. Доцільно закапувати судинозвужувальні краплі в ніс з метою поліпшити дренажну функцію слухової труби.

Місцево призначають болетамувальні краплі. Наприклад, закачують 8—10 крапель теплою 5 % розчину карболової кислоти в гліцерині.

Якщо таких крапель немає, у зовнішній слуховий хід можна закласти турунду, змочену в 70 % спирті. Добрий ефект може дати закапування у вухо емульсії гідрокортизону.

У більшості хворих таке лікування поліпшує їхній стан, зменшує вираженість запального процесу у вусі. Але в деяких хворих поліпшення не спостерігається і їм показана тимпанопункція — прокол барабанної перетинки або парацентез — розріз барабанної перетинки. Дітям молодшого віку частіше проводять парацентез, а дорослим і дітям старшого віку — тимпанопункцію. У разі неефективності тимпанопункції також виконують парацентез. Показаннями до тимпанопункції або парацентезу є такі ускладнення гострого отиту: парез лицевого нерва; поява симптомів подразнення лабіринту; початкові симптоми гострого мастоїдиту; симптоми менінгізму або парентеральної диспепсії в немовлят; мала ефективність консервативного лікування за наявності випинання барабанної перетинки.

Парацентез барабанної перетинки проводять парацентезною голкою (невеликий списоподібний ніж) в її задніх відділах після анестезії та оброблення шкіри зовнішнього слухового ходу 70 % спиртом (див. вклейку, мал. 65, 66). Анестезію барабанної перетинки проводять шляхом закапування у вухо 3 % розчину дикаїну. Добрий ефект дає меато-тимпанальна анестезія 1—2 % розчином новокаїну.

Після парацентезу в зовнішній слуховий хід витікає гній з кров'ю. Доцільно в перші години у вухо вводити сухі турунди або турунди, змочені гіпертонічним розчином натрію хлориду.

У II стадії захворювання хворий продовжує отримувати антибіотики. У вухо слід вводити турунди або закапувати розчини антибіотиків неототоксичного ряду з емульсією гідрокортизону (500—1000 ОД пеніциліну або іншого антибіотика, 8 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і 2 мл емульсії гідрокортизону). Використовують також спиртові розчини лікарських речовин: 5 % розчин натрію сульфацилу (альбуциду), 5 % розчин синтоміцину, 0,1 % розчин фурациліну тощо.

У III стадії, коли гноетеча з вуха припинилася, призначають фізіотерапевтичні процедури: УВЧ, "Луч-2", діадинамічні струми, дарсонвалізацію, солюкс, тубус-кварц. Якщо перфорація барабанної пере-

тинки заростає повільно, то її краї змащують розчином трихлороцтової кислоти або 20—30 % розчином нітрату срібла за допомогою вушного зонда і вати. У III стадії для відновлення слуху розпочинають продування вух за Політцером (див. вклейку, мал. 67), катетеризацію слухової труби (див. вклейку, мал. 68, а, б), пневмомасаж барабанної перетинки. Ці маніпуляції сприяють поліпшенню прохідності слухової труби, рухливості барабанної перетинки і ланцюга слухових кісточок.

## Мастоїдит

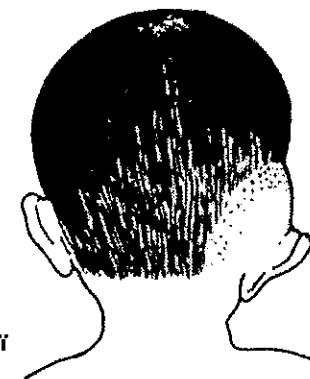
*Етіологія.* Запалення соскоподібного відростка найчастіше є ускладненням гострого гнійного середнього отиту, іноді це захворювання може виникнути в разі загострення хронічного гнійного середнього отиту.

У I стадії гострого середнього отиту запальний процес ушкоджує не тільки слизову оболонку барабанної порожнини, а й мукоперіост клітин соскоподібного відростка. Але це ще не мастоїдит. Мастоїдит — це таке запалення соскоподібного відростка, за якого запалення мукоперіосту супроводжується ушкодженням кісткових перемичок між клітинами (остит), що веде до їх зруйнування. Цей процес більш виражений у великих термінальних клітинах, умови відтоку гною з яких малосприятливі, особливо якщо вузькі вивідні отвори клітин заповнені грануляціями або поліпозно стовщеним мукоперіостом.

Мастоїдит розвивається у хворих із пневматичним типом відростків, рідко він буває за умови диплоетичної будови їх, а за наявності склерозованого відростка запальний процес обмежується слизовою оболонкою барабанної порожнини. У хворих, які часто хворіють у дитинстві на ГРЗ та гострий середній отит, розвиваються склеротичні соскоподібні відростки. Природа немовби попереджує про ймовірність розвитку гострого мастоїдиту. Найчастіше мастоїдит розвивається наприкінці 2-го і на початку 3-го тижня перебігу гострого гнійного середнього отиту.

*Клінічна картина.* У хворих на гострий гнійний середній отит з нормальною температурою тіла, добрим самопочуттям, відсутністю гноетечі з вуха раптом знову підвищується температура тіла до 38—

39 °С, з'являється біль у вусі, відновлюється значна гноетеча з хворого вуха. Нерідко хворі відзначають, що пульсівний біль локалізується не в глибині слухового ходу, а в ділянці соскоподібного відростка. Виділення з вуха набувають вершкоподібного характеру. Під час об'єктивного обстеження відзначають біль від натискання на соскоподібний відросток, особливо в проекції печери. Складка м'яких тканин у ділянці соскоподібного відростка на боці мастоїдиту товща, ніж на протилежному боці. Згодом м'які тканини, що вкривають соскоподібний відросток, стають набряклими і пастозними. Якщо набряк значний, згладжується перехідна складка, вушна раковина відстовбурчується (мал. 69).



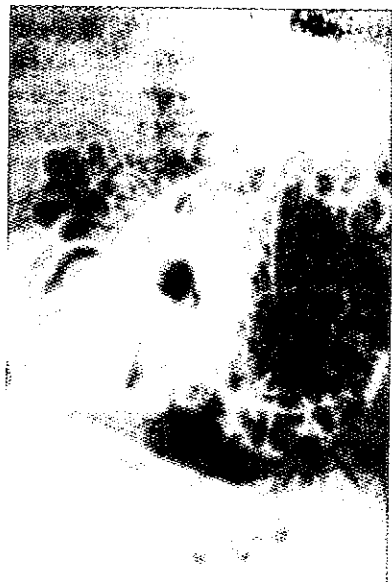
Мал. 69. Мастоїдит. Відстовбурчення вушної раковини за наявності підокісного абсцесу

Під час отоскопії зовнішній слуховий хід заповнений гноєм, після його видалення визначають характерний для мастоїдиту симптом — нависання задньоверхньої стінки слухового ходу, що не дає змоги роздивитися задньоверхній відділ барабанної перетинки (див. вклейку, мал. 70). Остання яскраво-червоного кольору, наявний пульсівний рефлекс, через 1—2 хв після очищення слуховий хід знову заповнюється гноєм.

У хворих на мастоїдит виявляють нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшену ШОЕ.

Якщо є підозра на мастоїдит, необхідно провести рентгенографію соскоподібних відростків і порожнин вуха за Шюллером (мал. 71) та Маєром. На початку захворювання виявляють незначну завуальованість клітин соскоподібного відростка з ушкодженого боку, але комірчаста структура відростка ще зберігається. У разі руйнування кіст-





Мал. 71. Рентгенограма скроневої кістки за Шюллером. Норма. Пневматичний тип будови соскоподібного відростка

кових стінок між клітинами інтенсивність завуальованості зростає, згладжуються межі між окремими клітинами. Після деструкції кісткової речовини і заповнення кісткових ділянок гноем з'являються вогнища розрідження. Абсолютною ознакою мастоїдиту є розвиток субперіостального абсцесу, коли процес руйнує зовнішній кортикальний шар відростка і гній проривається під окістя. При цьому на соскоподібному відростку з'являється припухлість, яка флюктує.

**Антрит.** У немовлят у соскоподібному відростку, крім печери, або артруму, ще немає інших повітроносних клітин, тому гнійний процес із барабанної порожнини поширюється тільки до печери. У зв'язку з цим гнійно-запальний процес у печері та остеомиєліт кістки, що її оточує, дістав назву антриту, або отоантриту.

Якщо в немовляти гострий гнійний середній отит набуває затяжного перебігу, то варто запідозрити наявність запалення соскоподібної печери, особливо коли з'являється набряк м'яких тканин за вухом або симптоми субперіостального абсцесу. У такому разі на рентгенограмі видно затемнення печери.

Складніше встановити діагноз у хворих із латентним отоантритом. За цієї форми отоантриту спостерігають значну інтоксикацію: пору-

шення апетиту, блювання, виражений лейкоцитоз, субфебрилітет, зміни барабанної перетинки мінімальні. У діагностиці допомагають рентгенографія скроневої кістки, парацентез, антропункція. Для перебігу латентного отоантриту характерні часті ремісії, що змінюються погіршенням загального стану, та зміни барабанної перетинки у вигляді помутніння, легкого синюватого відтінку, незначного випинання в задньоверхньому відділі.

**Атиповий мастоїдит.** Незвичний перебіг мастоїдиту може бути пов'язаний з атиповим розвитком повітроносної системи в ділянці скроневої кістки, особливостями збудника захворювання та змінами реактивності організму.

Верхівчасто-шийна форма мастоїдиту (абсцес Бецольда) розвивається тоді, коли запальний процес охоплює кістку верхівки соскоподібного відростка; при цьому гній з верхівчастих клітин може прориватися на шию через черевцеву ямку (*fossa digastrica*) між двочеревцевими та груднинно-ключично-сосковими м'язами. На шиї, нижче від соскоподібного відростка, утворюється щільний інфільтрат. Флюктуації, як правило, не виявляють.

Запалення в клітинах, розміщених у виличному відростку скроневої кістки, називають зигоматицитом (*zygomatocitis*). При цьому з'являється спонтанний біль та біль від натискання на кістку в ділянці виличного відростка. Ділянка біля верхнього краю прикріплення вушної раковини та попереду неї набрякає, раковина відстовбурчується донизу і вперед. Під час отоскопії спостерігають нависання задньоверхньої стінки слухового ходу.

Якщо патологічний процес поширюється на клітини луски скроневої кістки, то така форма мастоїдиту має назву сквамїт (*sguamitis*). Він характеризується появою набряку і болю в ділянці луски скроневої кістки зверху над скроневою лінією.

Повітроносні клітини можуть бути розвинуті і в піраміді скроневої кістки. Ці клітини також з'єднуються з повітроносною системою соскоподібного відростка. Розвиток гострого запального процесу в цих клітинах має назву петрозит (*petrositis*). Запалення поширюється на поверхню піраміди скроневої кістки, де розміщуються черепні нерви. Для цього захворювання характерна триада Граденіго: гнійний отит, тригемініт і парез відповідного нерва.

Атиповим є перебіг гострого середнього отиту та мастоїдиту, який спричинений слизовим стрептококом. Барабанна перетинка набуває рожевого кольору, зберігаються пізнавальні пункти, гноетеча то при-

пинається, то поновлюється. Немає болу в соскоподібному відростку під час його пальпації, відсутня реакція м'яких тканин. Також в'ялий, атиповий і тривалий перебіг отиту та мастоїдиту, спричинених фузоспірохетозом і променистим грибом актиноміцетом.

Інколи виділяють сухий мастоїдит, тобто запалення соскоподібно-го відростка без гноетечі з вуха. Це можна спостерігати у хворих на отит, який перебігає без перфорації або коли перфорація вже зарубцювалася у зв'язку із затуханням процесу в барабанній порожнині, тоді як запалення в соскоподібно-му відростку ще триває.

*Лікування.* Мастоїдит лікують хірургічним і консервативним методами. Безумовним показанням до операції антромастоїдотомії є наявність субперіостального абсцесу або симптомів внутрішньочерепних ускладнень. За відсутності цих ускладнень призначають протизапальну терапію. Якщо загальний стан хворого поліпшується, зникають об'єктивні симптоми захворювання, рентгенологічно не визначається прогресування деструктивних змін у кістці відростка, то слід обмежитися консервативною терапією. Якщо на повторній рентгенограмі помітна подальша деструкція кісткової тканини, слід провести антромастоїдотомію або антромастоїдектомію.

Антромастоїдотомію можна проводити як під місцевим знеболюванням, так і під наркозом. Розріз м'яких тканин до кістки роблять дугоподібно, паралельно завушній складці, на відстані 0,5 см від неї (див. вклейку, мал. 72). Распатором відшаровують окістя, оголюючи ділянку соскоподібно-го відростка (див. вклейку, мал. 73). Проекція соскоподібно-ї печери міститься на 1 см позаду від надходової ості (*spina suprameatum*) (див. вклейку, мал. 74). Долотом або стамескою знімають кортикальний шар кістки, під яким міститься порожнина, заповнена гноем чи грануляціями. Гострою ложкою видаляють грануляції та ушкоджену кістку, рухаючись до печери, що розміщена на глибині 1,5—2 см від поверхні кістки (див. вклейку, мал. 75). Під час цієї операції розкриття печери обов'язкове. Щоб упевнитися в тому, чи досягнуто печери, слід користуватися вигнутим гудзикуватим зондом, який хірург вводить у барабанну порожнину через вхід до печери.

Після видалення каріозно ушкодженої кістки та грануляцій з трепанційної порожнини її стінки згладжують, у порожнину засипають йодоформ, антибіотики або сульфаніламід. Потім її пухко заповнюють тампонами, просякнутими розчином антибіотика чи антисептичною маззю. Накладають стерильні пов'язки, які фіксують бинтом.

Першу перев'язку проводять наступного дня. Через 2—3 тиж. рана за вухом загоюється вторинним натягом. Якщо порожнина дуже велика, то через 7—8 днів після антромастоїдотомії варто провести мастоїдопластику: виповнити порожнину завушним м'язово-фасціальним клаптом на ніжці, а шкіру над ним зашити.

### Питання для самопідготовки

1. Сірчана пробка: причини виникнення, симптоми, методи видалення.
2. Зовнішній отит: етіологія, патогенез, клінічна картина і діагностика фурункула та дифузного запалення зовнішнього слухового ходу, лікування.
3. Гострий гнійний середній отит: етіологія, патогенез, патологічна анатомія.
4. Шляхи проникнення інфекції в середнє вухо.
5. Клінічні стадії гострого гнійного середнього отиту.
6. Особливості перебігу гострого гнійного середнього отиту в немовлят.
7. Особливості перебігу гострого гнійного середнього отиту при деяких інфекційних захворюваннях.
8. Лікування гострого гнійного середнього отиту, тимпанопункція і парацентез.
9. Наслідки гострого гнійного середнього отиту.
10. Причини розвитку мастоїдиту.
11. Клінічна симптоматика мастоїдиту.
12. Атипові форми мастоїдиту, антрит.
13. Лікування мастоїдиту, антромастоїдотомія та мастоїдопластика.

**Тестові завдання до теми**

1. Хвора 32 років скаржиться на інтенсивний біль у лівому вусі з іррадіацією у ліву скроню, зниження слуху, головний біль, підвищення температури тіла до 38,2 °С. Хворіє 3-й день. Захворюванню передувало ГРВЗ. Об'єктивно: вушна раковина і зовнішній слуховий хід без явищ запалення. Пальпація козелка та соскоподібного відростка безболісна. Ліва барабанна перетинка почервоніла, інфільтрована, без пізнавальних контурів, випинає. Шепітна мова лівим вухом сприймається на відстані 0,8 м. Який діагноз можна встановити?

- A. Гострий гнійний середній отит.
- B. Фурункул зовнішнього слухового ходу.
- C. Гострий мастоїдит.
- D. Гострий зовнішній дифузний отит.
- E. Загострення хронічного мезотимпаніту.

2. Хворий 31 року скаржиться на біль у правому вусі, зниження слуху, підвищення температури тіла до 38,4 °С. Права вушна раковина відстовбурчена, відзначається припухлість і болочість у заушній ділянці. Зовнішній слуховий хід звужений у кістковому відділі за рахунок нависання задньоверхньої стінки. Барабанна перетинка гіперемійована, стовщена. Вкажіть найвірогіднішу причину.

- A. Правобічний гострий середній отит.
- B. Фурункул правого зовнішнього слухового ходу.
- C. Правобічний дифузний зовнішній отит.
- D. Правобічний мастоїдит.
- E. Правобічний лабіринтит.

3. Хвора 35 років скаржиться на біль, який посилюється під час жування і відкривання рота. Хворіє 2 дні, захворювання пов'язує з видаленням сірки з вуха шпилькою. Об'єктивно: вушна раковина не змінена, під час натискування на козелок виникає різкий біль, пальпація заушної ділянки безболісна, під час отоскопії визначають гіперемію та дифузну інфільтрацію шкіри зовнішнього слухового ходу, більше виражену в перетинчасто-хрящовому відділі, барабанна перетинка гіперемійована по краю, слух не порушений. Установіть діагноз.

- A. Гострий середній гнійний отит.
- B. Фурункул зовнішнього слухового ходу.
- C. Правобічний дифузний зовнішній отит.
- D. Правобічний мастоїдит.
- E. Сірчана пробка.

4. Дитина 8 місяців хворіє на ГРВІ протягом тижня, в останні дві доби неспокійна, часто плаче, хитає головою з боку на бік, тягнеться ручкою до правого вуха, відмовляється брати груди. Температура тіла 39,2 °С. Під час розпитування матері встановлено, що в дитини були короткочасні судоми, багаторазове блювання, пронос. Під час отоскопії: права барабанна перетинка почервоніла, випинається, контури її не визначаються, натискування на козелок болоче. Відзначається ригідність потиличних м'язів. Установіть попередній діагноз.

- A. Правобічний гострий середній отит, менінгізм.
- B. Фурункул правого зовнішнього слухового ходу.
- C. Правобічний дифузний зовнішній отит.
- D. Правобічний мастоїдит.
- E. Правобічний лабіринтит.

5. Хворий 40 років звернувся до лікаря зі скаргами на гностечу з правого вуха та асиметрію обличчя. Під час огляду відзначають опущення правого кута рота, згладженість носо-губної складки з цього ж боку. У відповідь на прохання заплющити очі хворий непліжно заплющує праве око. Під час отоскопії у зовнішньому слуховому ході виявляють рідкі гнійні виділення. Після туалету зовнішнього слухового ходу оглянута барабанна перетинка, яка гіперемійована, інфільтрована, дещо випинається. У центрі визначають невеличку перфорацію, з якої виділяються краплі гною в такт пульсу. Визначити лікувальну тактику.

- A. Антромастоїдотомія, антибактеріальна, антинеуритна, дегідратаційна терапія.
- B. Загальнопорожнинна операція, антибактеріальна, дезінтоксикаційна, антинеуритна терапія.
- C. Дезінтоксикаційна, антибактеріальна, антинеуритна, дегідратаційна терапія.
- D. Парацетез, антибактеріальна, антинеуритна, дегідратаційна терапія.
- E. Декомпресія каналу лицевого нерва, антибактеріальна, антинеуритна, дегідратаційна терапія.

### Еталони відповідей на тестові завдання

1	2	3	4	5
A	D	C	A	D

### Хронічне запалення середнього вуха

Одним із ускладнень гострого гнійного середнього отиту є перехід його в хронічну форму. Це трапляється за умови високої вірулентності мікроорганізмів та ослаблення захисних сил макроорганізму.

Хронічний гнійний середній отит є тривалим запальним інфекційним захворюванням порожнин середнього вуха. Перебіг захворювання млявий, характеризується чергуванням періодів ремісій та загострень. Початок захворювання пов'язаний з гострим отитом, який часто виникає в дитячому віці. У період ремісій хронічного гнійного середнього отиту процес у середньому вусі ніби відмежується.

Захворювання має соціальне значення, тому що може призвести до приглухуватості. Близько 18 % хворих, які страждають на приглухуватість, втратили слух внаслідок хронічного середнього отиту. Хронічний гнійний середній отит може давати дуже тяжкі ускладнення: порушення вестибулярної функції, парез лицевого нерва, внутрішньочерепні ускладнення. Нині захворюваність на хронічний гнійний середній отит становить 1 на 1000 населення.

**Етіологія.** Безпосередньою причиною захворювання є патогенна мікрофлора: стафілококи, стрептококи, синьогнійна і кишкова палички, паличка протею, фузоспірохетоз, віруси. Поряд з аеробними збудниками з барабанної порожнини хворих на хронічний гнійний середній отит виділені різні анаероби. В етіології хронічного гнійного середнього отиту певну роль відіграють патогенні гриби, серед яких переважають плісневі. Можливе ураження грибами післяопераційної порожнини вуха.

**Патогенез.** Перехід гострого гнійного захворювання вуха в хронічну форму визначає послаблення захисних сил організму, наприклад, наявність інших хронічних захворювань, у дітей — катарально-ексу-

днативного і тиміко-лімфатичного діатезу. З іншого боку, перехід захворювання в хронічну форму зумовлений вірулентністю патогенної мікрофлори. Ці чинники можуть зумовити затяжний, рецидивний перебіг гострого середнього отиту і подальший його перехід у хронічну форму.

Важливим патогенетичним чинником є стан носа, приносних па-зух і горла, що визначає стан слухової труби. Певну роль може відігравати тип будови соскоподібного відростка та інші особливості будови середнього вуха — наявність загинів і кишень слизової оболонки, утворення рубців унаслідок перенесеного раніше гострого отиту. Так, у разі склеротичного типу будови соскоподібного відростка частіше бувають внутрішньочерепні ускладнення, пневматичного типу — субперіостальні абсцеси.

**Патологічна анатомія.** Найбільшу роль у запальному процесі відіграє підепітеліальний шар слизової оболонки порожнин середнього вуха. Слизова оболонка гранулюється і перетворюється на сполучну тканину. У занедбаних випадках каріозним процесом ушкоджуються слухові кісточки і кісткові стінки барабанної порожнини. Стовщення слизової оболонки погіршує дренаж клітин соскоподібного відростка. Більшість його клітин заповнені слизово-гнійними виділеннями.

**Клінічна картина.** Обов'язковими ознаками хронічного гнійного середнього отиту є такі: наявність тривалої гноетечі з вуха (6 тиж. і більше), захворювання триває роками; наявність стійкої перфорації барабанної перетинки з оmozолілими краями; погіршення слуху, часто шум у вусі.

**Класифікація.** Виділяють дві форми хронічного гнійного середнього отиту: мезотимпаніт і епітимпаніт.

Мезотимпаніт — відносно доброякісна форма отиту, за якої ушкоджується середній (*mesotimpanum*) та нижній (*hypotimpanum*) відділи барабанної порожнини. Ушкоджується тільки слизова оболонка порожнини середнього вуха. Хворий на мезотимпаніт скаржиться на гноетечу з вуха і погіршення слуху. Біль у вусі з'являється тільки під час загострення. У період ремісії загальний стан задовільний. Діагностику проводять на підставі даних отоскопії. Під час отоскопії в зовнішньому слуховому ході виявляють слизово-гнійні виділення без неприємного запаху. Запах може з'явитися, якщо погано проводити туалет вуха, унаслідок чого до гною приєднуються домішки у вигляді

луски епідермісу, що розкладаються. Збережена частина барабанної перетинки може бути звичайного кольору, судини трохи ін'єковані. Перфорація барабанної перетинки є центральною, або обідковою, тобто навколо всієї її площі зберігається обідок барабанної перетинки, перфорація ніде не доходить до барабанного кільця, до кістки (див. вклейку, мал. 76). У барабанній порожнині виявляють гній, стовщениу слизову оболонку, можуть бути грануляції. Велика грануляція визначається як поліп вуха. Вона зазвичай буває на ніжці, що виходить зі стінки барабанної порожнини.

Під час дослідження слуху у хворого на мезотимпаніт виявляють приглухуватість за типом порушення звукопровідної функції: підвищені пороги сприйняття звуків за умови повітряного проведення, при цьому більше підвищені на низькі тони, пороги сприйняття по кістковій провідності в межах норми, завжди є кістково-повітряний інтервал різного ступеня вираженості.

Епітимпаніт — недоброякісна форма хронічного середнього отиту, за якого ушкоджуються всі три відділи барабанної порожнини і обов'язково верхній відділ (*epitympanum*). Інші назви цієї форми — мезоепітимпаніт, тотальний хронічний отит. Для епітимпаніту характерне ушкодження не тільки слизової оболонки, а й кістки. Хворі на епітимпаніт, крім скарг, які є і в пацієнтів із мезотимпанітом, відзначають ще головний біль і запаморочення. Карієс стінок барабанної порожнини спричиняє перехід процесу на тверду мозкову оболону, подразнюються закінчення трійчастого нерва, що і є причиною головного болю. Токсини проникають у внутрішнє вухо, спричиняють подразнення присінкових рецепторів, і як наслідок виникає запаморочення.

Загальний стан у період ремісії задовільний. Діагноз установлюють на підставі отоскопічної картини. Перфорація барабанної перетинки крайова, оскільки вона межує з краєм кістки (див. вклейку, мал. 77). Можливий тотальний дефект барабанної перетинки. Характерна перфорація в розслабленій частині барабанної перетинки (*pars flaccida*). Руйнації можуть зазнавати слухові кісточки, розростаються грануляції. У барабанній порожнині з'являється гній у значній або незначній кількості. Характерним є неприємний запах гною, що пояснюється виділенням пуринів (індол, скатол) у разі карієсу. Якщо через перфорацію у її верхніх квадрантах увести зонд Воячека, то можна визначити хід у надбарабанний закуток (атик). Рухаючи зонд уперед і назад,

виявляють шершавість покрівлі барабанної порожнини, що вказує на наявність карієсу.

Серед ускладнень епітимпаніту слід назвати холестеатому. Це утворення, що складається з нашарувань епідермальних пластів і холестерину. Воно може міститись у щільній оболонці — матриксі. Оболонка холестеатоми утворюється внаслідок реакції грануляційної тканини на вrostання епідермісу. Часто холестеатома перебуває в стані гнійного розпаду, що супроводжується значним виділенням гною з неприємним запахом. Якщо нагноєння відсутнє, то холестеатомні маси мають перлисті колір.

Є дві теорії утворення холестеатоми: 1-а — меташластична, вона пояснює утворення холестеатоми меташлазією однорядного кубічного епітелію, що вистеляє слизову оболонку порожнин середнього вуха, у багатопшаровий плоский ороговілий епітелій, і подальшим злушенням вrostання епідермісу; 2-а — вrostання епідермісу, тобто епідермальної луски зі шкіри слухового ходу через крайову перфорацію барабанної перетинки.

Холестеатома руйнує кістку і може призвести до розвитку отогенних внутрішньочерепних ускладнень. Механізм руйнування кістки холестеатомою такий: по-перше, холестеатома чинить тиск на кісткові стінки, тим самим стоншуючи їх; по-друге, у холестеатомі утворюються протеолітичні ферменти, що лізують кістку.

Залежно від напрямку росту холестеатоми бувають такі ускладнення: руйнування каналу лицевого нерва, утворення фістули бічного півкологового каналу, оголення мозкових оболонок і стінок сигмоподібної пазухи. Холестеатома може зруйнувати також кортикальний шар соскоподібного відростка або задню стінку слухового ходу. В останньому випадку під час отоскопії спостерігають симптом Ундріца: звуження зовнішнього слухового ходу в перетинчасто-хрящовому відділі за рахунок нависання його задньоверхньої стінки.

Погіршення слуху у хворих на епітимпаніт виражено більшою мірою, ніж у хворих на мезотимпаніт. До кондуктивної приглухуватості приєднується сенсоневральна, тобто слух погіршений за змішаним типом. Аудіограма характеризується такими особливостями: пороги сприйняття звуків підвищені в разі як повітряного, так і кісткового проведення, криві мають низхідний характер, є кістково-повітряний інтервал.

Перебіг хронічного гнійного середнього отиту в 60 % хворих ускладнюється алергічним компонентом: у вусі з'являється велика кіль-

кість виділень серозного характеру; слизова оболонка і грануляції блідого кольору; отоскопічна картина швидко змінюється; у виділеннях з вуха виявляють еозинофіли; спостерігають швидкий позитивний лікувальний ефект завдяки загальному і місцевому застосуванню гіпосенсибілізуювальних засобів.

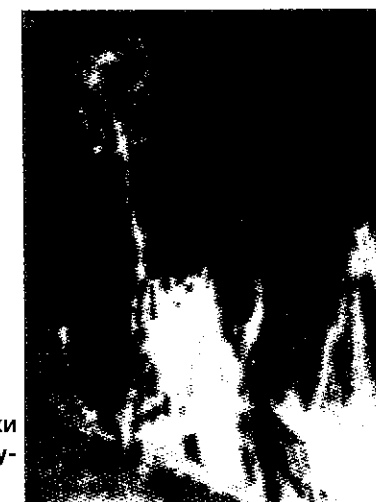
Стан порожнин середнього вуха дають змогу визначити рентгенограми за Шюллером (мал. 78) та Маєром (мал. 79, 80). На рентгенограмах можна побачити кісткові руйнування, зокрема порожнину в соскоподібному відростку, утворену холестеатомою.

*Лікування хронічного гнійного середнього отиту.* Обстеження хворого має включати консультацію невропатолога та окуліста, щоб не пропустити початку внутрішньочерепного ускладнення. Загальне лікування хронічного отиту в стадії ремісії полягає в призначенні препаратів, які нормалізують реактивність організму, поліпшують трофічні процеси (вітаміни, елеутерокок, пантокрин, китайський лимонник тощо), біостимуляторів, препаратів кальцію, антигістамінних препаратів. Антибактеріальне лікування показано тільки в період загострення процесу.

Виключно важливе значення має санація носової порожнини, приносних пазух і горла. Місцева санація складається з двох етапів: механічного видалення гною з вуха (туалет вуха); введення в барабанну порожнину лікарських речовин. Туалет вуха проводять за допомогою зонда і вати. Перед тим бажано закапати у вухо 3 % розчин перекису водню для розм'якшення гною. Для вимивання гною з барабанної порожнини широко застосовують дезінфекційні розчини. Це здійснюють за допомогою шприца Жане. Для промивання надбарабанного простору використовують канюлю Гартмана (атикова канюля). Загнутий кінець канюлі через перфорацію барабанної перетинки вводять у надбарабанний простір і рідиною, що її вводять під тиском за допомогою шприца, вимивають патологічний вміст — гній та холестеатомні маси (див. вклейку, мал. 81). Для промивання барабанної порожнини використовують такі розчини: фурацилін, етакридину лактат, калію перманганат, 0,5—1 % розчин формаліну, протеолітичні ферменти — трипсин, хімотрипсин тощо. Розчини мають бути підігрітими до температури 37—38 °С, тобто близької до температури тіла. У разі використання не підігрітого розчину можна спричинити подразнення рецепторів вестибулярного аналізатора та пов'язані з цим розлади. Якщо маніпуляція спричиняє біль, необхідно провести поверхневу



*Мал. 78. Рентгенограма скроневої кістки за Шюллером у хворого на епітимпаніт: склероз скроневої кістки; велика порожнина, утворена холестеатомою в соскоподібному відростку і надбарабанному просторі*



*Мал. 79. Рентгенограма скроневої кістки за Маєром. Норма. Пневматичний тип будови соскоподібного відростка*

анестезію барабанної порожнини. Для цього зазвичай використовують 5 % розчин дикаїну, який на турунді вводять у зовнішній слуховий хід і барабанну порожнину. Після промивання вухо слід висушити за допомогою вухного зонда з ватою або шляхом аспірації рідини за допомогою канюлі, що підключається до електровідсмоктувача.



*Мал. 80. Рентгенограма скроневої кістки за Майєром у хворого на епітимпаніт: склероз скроневої кістки; велика порожнина, утворена холестеатомою в соскоподібному відростку, різке розширення ділянки надбарабанного закутка і соскоподібної печери*

Після туалету вуха в барабанну порожнину уводять лікарські речовини в таких лікарських формах, як розчини (краплі), порошки, мазі. Більшість розчинів готують на 70 % етиловому спирті: 3 % борний спирт, 5 % сульфациловий спирт, 5 % саліциловий спирт, спиртові розчини антибіотиків — 2,5 % розчин граміцидину, флавофунгіну; екстракти і соки рослин — спиртовий розчин хлорофіліпту. Якщо у хворих спиртові розчини спричиняють біль у вусі, слід використати водні розчини антисептиків. У вухо можна уводити соки алое, ромашки (ромозулан), чистотілу. Використовують 1 %, 5 % та 10 % розчини сульфаніламідів. Розчини антибіотиків призначають після визначення чутливості флори. Групу ототоксичних антибіотиків не використовують. Успішно використовують в'язучі засоби: 1—2 % розчин срібла нітрату, протаргол, коларгол, трихлороцтову кислоту.

Гнійний середній отит грибкової природи (отомікоз) лікують антимікотичними препаратами: генціанвіолет, рідина Кастеллані, брильянтовий зелений, нітрофунгін, резорциновий спирт, флавофунгін, ністатина мазь, конестенова мазь (клотримазол), амфотерицин В. Грануляції в барабанній порожнині припікають 20—50 % розчином срібла нітрату. Великі грануляції або поліп видаляють за допомогою конхотома, кюретки або петлі (див. вклейку, мал. 82). Якщо в запальному процесі є алергійний компонент, то для місцевого лікування викорис-

товують 5 % розчин димедролу, дексаметазон, суспензію гідрокортизону, мазі, що містять кортикостероїди, — оксикорт, лоринден, преднізолонovu мазь тощо.

Лікарські речовини можна уводити в барабанну порожнину за допомогою ендаурального електрофорезу, а також через слухову трубу. Із фізіотерапевтичних процедур таким хворим призначають УВЧ, аеройнотерапію, електрофорез ендоназально (для санації слухової труби) та електрофорез ендаурально — антибіотиків, 1—2 % розчину цинку сульфату, 1—2 % розчину срібла нітрату. Використовують грязелікування: аплікації на ділянку соскоподібного відростка. Грязелікування призначають тільки в період ремісії.

Лікарські речовини необхідно змінювати кожні 2—3 тиж., щоб до них не звикла мікрофлора. Тривале використання спиртових розчинів призводить до утворення рубців і спайок у барабанній порожнині, до фіброзного переродження слизової оболонки барабанної порожнини, що створює несприятливі умови для проведення в майбутньому реконструктивної операції на вусі.

Запорукою успішного лікування хворих на хронічний гнійний отит є чітке виконання рекомендацій: берегти вухо, щоб до нього не потрапляла вода. Під час купання та миття голови хворий повинен затуляти вухо ватою, просякнутою будь-якою олією.

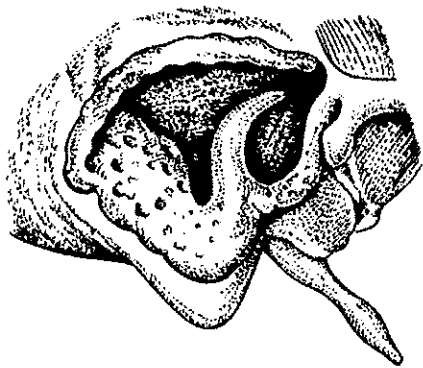
Зазначене лікування проводять, як правило, у хворих на мезотимпаніт. Лікування хворих на епітимпаніт можна розпочати з консервативного лікування, але головним методом його лікування є хірургічний.

У хірургічному лікуванні хронічного гнійного середнього отиту виділяють два типи операцій: санаційні та слуховідновлювальні. Санаційна операція практично завжди передує слуховідновлювальній. Виняток можуть становити деякі види мірингопластики — закриття перфорації барабанної перетинки.

Показанням до санаційних втручань на вусі є карієс стінок порожнин середнього вуха, холестеатома, хронічний мастоїдит, парез лицевого нерва, лабіринтит; абсолютним показанням — отогенні внутрішньочерепні ускладнення. Мета цих операцій — санація вуха, ліквідація гнійного вогнища в організмі та запобігання можливому розвитку отогенних внутрішньочерепних ускладнень, тобто це — санаційні та профілактичні операції.

Головною санаційною операцією є радикальна, або загальнопорожнинна, операція на вусі. Техніка цієї операції полягає в наступному.

Здійснюють розріз м'яких тканин до кістки по заушній складці. Після цього м'які тканини за допомогою распатора зсувають назад і вперед, відсепаровують м'які тканини задньої та верхньої стінок зовнішнього слухового ходу аж до барабанного кільця. Краї рани розширюють ліроподібним ранорозширювачем. Трепанацию соскоподібного відростка проводять за допомогою борів або спеціальних долот. Знімають кортикальний шар, розширюють трепанаційний отвір, розкривають соскоподібну печеру. Потім видаляють задню кісткову стінку слухового ходу і барабанної порожнини. Унаслідок цього утворюється одна велика загальна порожнина, яка включає барабанну порожнину, порожнину соскоподібного відростка та зовнішній слуховий хід (мал. 83). Під час операції видаляють каріозну кістку, холестеатому, грануляції, тобто проводять санацію порожнин середнього вуха.



*Мал. 83. Порожнина у скроневій кістці, утворена внаслідок радикальної (загальнопорожнинної) операції на вусі*

Такі великі санаційні операції, як радикальна операція на вусі, останніми роками проводять усе рідше, тому що надають перевагу щадним санаційним операціям, які часто виконують ендаурально. Це пов'язано з органозберігальним підходом до структур середнього вуха з огляду на проведення в подальшому слуховідновних операцій. До щадних санаційних хірургічних втручань належать такі.

1. Атикотомія (атикоадитотомія), під час виконання якої видаляють зовнішню стінку надбарабанного закутка, а в разі потреби і частину задньої стінки барабанної порожнини над входом до печери. Це дає змогу провести санацію верхнього поверху барабанної порожнини і входу до печери.

2. Атикоантротомія — операція, під час виконання якої проводять санацію надбарабанного закутка і соскоподібної печери.

3. Консервативна радикальна операція на вусі. Під час цієї операції видаляють задню кісткову стінку зовнішнього слухового ходу, утворюючи загальну порожнину, як під час радикальної операції на вусі. Вона відрізняється від класичної операції тим, що зберігаються всі мікроскопічно життєздатні елементи барабанної порожнини, у тому числі і натягнута частина барабанної перетинки. У даному разі йдеться про санаційну і слухозберігальну операції.

4. Антродренаж. Під час проведення цієї операції розкривають соскоподібну печеру, в яку вводять поліетиленову трубку. Через трубку дренаж реетроградно промивають печеру і барабанну порожнину. Наявність холестеатом є протипоказанням до цієї операції.

Одним із недоліків класичної радикальної, або загальнопорожнинної, операції на вусі є утворення великої порожнини соскоподібного відростка, догляд за якою складний і потребує спеціальної підготовки лікаря. Тому нині як заключний етап радикальної операції проводять мастоїдопластику. При цьому відновлюють задню стінку зовнішнього слухового ходу, а порожнину соскоподібного відростка виповнюють фрагментами автокістки, утвореної внаслідок трепанації соскоподібного відростка, заушним м'язовим клаптом або якоюсь консервованою тканиною, найчастіше хрящем або демінералізованою кісткою.

Якщо в минулому метою хірургічного лікування хронічного гнійного середнього отиту було елімінувати гнійне вогнище і запобігти внутрішньочерепним ускладненням, то на сучасному етапі розвитку медичної науки і техніки будь-яке подібне втручання має розглядатися з точки зору можливого збереження або поліпшення слухової функції. Тому, крім санаційної операції, проводять ще і слуховідновну, яку називають тимпанопластикою.

Тимпаноластика — хірургічне відновлення зруйнованої патологічним процесом звукопровідної системи середнього вуха для поліпшення слухової функції. Загальноприйнятою класифікацією тимпаноластики є класифікація, запропонована Вульштейном, згідно з якою виділяють п'ять основних типів операції.

Операцію I типу (мірингопластику) проводять у разі ушкодження тільки барабанної перетинки. Після освіження країв перфорації її закривають трансплантатом (мал. 84).



Операція II типу (велика тимпанальна порожнина) показана в разі ушкодження ручки молоточка, але збережених і рухливих інших слухових кісточок. У цьому разі барабанну перетинку або клапоть, який її замінює, укладають на молоточко-коваделковий суглоб, при цьому трохи зменшуючи розміри барабанної порожнини (мал. 85).

Операцію III типу (мала тимпанальна порожнина, або колумелефект) виконують у разі ушкодження молоточка і коваделка при збереженні рухливості стремінця (мал. 86). Створюється звукопровідна система за типом пташиної, коли є тільки одна слухова кісточка — колумела, що нагадує стремено.

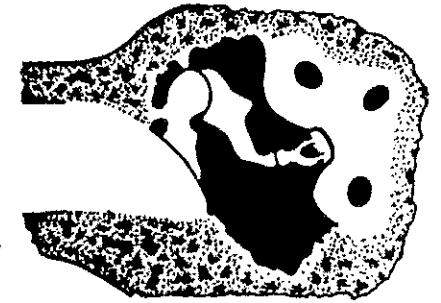
Операцію IV типу (редукована барабанна порожнина) виконують за відсутності всіх слухових кісточок, за винятком основи стремінця, яке зберегло рухливість. При цьому пластичним клаптем закривають вічко слухової труби і вікно завитки, створюючи неотимпанальну порожнину, в яку відкривається вічко слухової труби і вікно завитки. Вікно присінка залишається неекранованим (мал. 87). За рахунок збільшення різниці звукового тиску на вікна лабіринту слух поліпшується.

До операції V типу вдаються тоді, коли виявлено нерухомість основи стремінця. У такому разі запропоновано проводити фенестрацію (утворення вікна) горизонтального півкологового каналу. Операція V типу є недостатньо ефективною, тому нині її не застосовують.

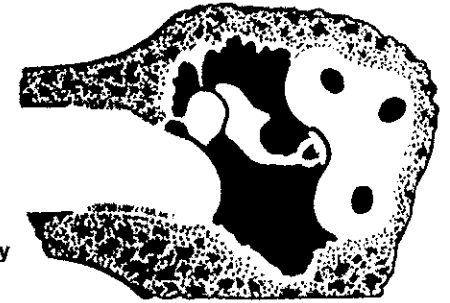
Набули широкого використання варіанти тимпанопластики, що носять назву “кісточкова інтерпозиція” (автотрансплантація). Реконструкцію звукопровідної системи здійснюють шляхом переміщення (інтерпозиції, репозиції, транспозиції) слухових кісточок. Один із варіантів такої операції за умови зруйнованого коваделка — укладання молоточка на головку стремінця. Така операція називається малеостапедопексією.

Варто пам'ятати, що барабанний отвір слухової труби є обов'язковим елементом будь-якої утвореної порожнини. Без повітря в новоствореній порожнині не буде коливання клаптя, який замінив барабанну перетинку. У новостворену порожнину обов'язково входять обое або одне вікно лабіринту.

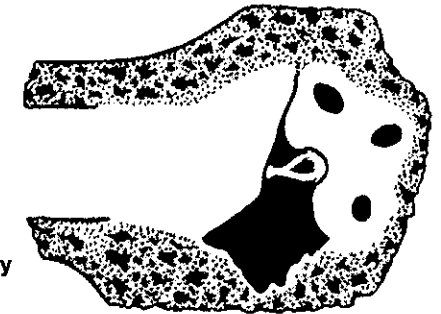
Перед тим як рекомендувати хворому тимпанопластику, проводять аудіометрію, визначають прохідність слухової труби. Протипоказанням до тимпанопластики є різке порушення звукосприймального апарату і непрохідність слухової труби. Тимчасовим протипоказанням до



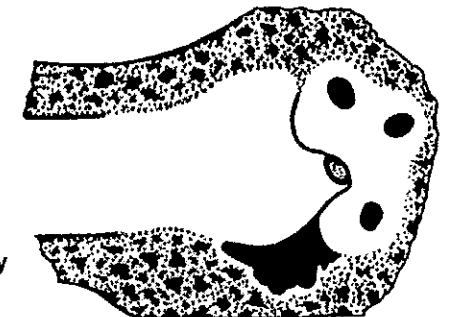
Мал. 84. Тимпанопластика I типу (мірінгопластика)



Мал. 85. Тимпанопластика II типу (велика тимпанальна порожнина)



Мал. 86. Тимпанопластика III типу (колумела-ефект)



Мал. 87. Тимпанопластика IV типу (редукована порожнина)

тимпанопластики є заострення запального процесу у вусі, а також наявність внутрішньочерепних ускладнень.

Як трансплантат, що замінює барабанну перетинку, пропонують різні тканини: тверду мозкову оболону, слизову оболонку щоки, шкіри, стінку вени, фасцію, рогівку. На думку багатьох фахівців, найліпшим пластичним матеріалом є фасція скроневого м'яза. Трансплантат проходить такі стадії приживлення: плазматичного живлення, судинного живлення та органічного зрощування.

У тому разі, коли тимпанопластика не показана, рекомендують проводити слухопротезування.

## Лабіринтит

Лабіринтит — запальне захворювання внутрішнього вуха. Хвороба розвивається внаслідок проникнення інфекційного агента у внутрішнє вухо. Клінічно захворювання характеризується розвитком периферійного кохлео-вестибулярного синдрому, тобто симптомами одночасного ураження периферійних рецепторів слухового та вестибулярного аналізаторів.

*Етіологія.* Безпосередньою причиною лабіринтиту є вірусна або бактеріальна флора. За етіологічним чинником розрізняють неспецифічний та специфічний (туберкульозний, сифілітичний) лабіринтит.

*Патологічна анатомія.* Розрізняють серозний, гнійний та некротичний лабіринтит. У хворих із серозним лабіринтитом розвивається ендолімфатичний набряк із гнійним запаленням перетинчастих утворень внутрішнього вуха та uszkodженням нервових елементів. Некротичний лабіринтит характеризується некрозом як м'яких тканин, так і кісткових стінок лабіринту. Процес завершується склерозом останнього.

*Патогенез.* Залежно від шляху поширення інфекції у внутрішнє вухо розрізняють тимпаногенний, менінгогенний, гематогенний і травматичний лабіринтит.

У разі тимпаногенного лабіринтиту інфекція потрапляє в лабіринт із порожнин середнього вуха. Це найпоширеніша форма лабіринтиту. Інфекція у внутрішнє вухо проникає внаслідок руйнування кісткової стінки лабіринту або через вікно завитки і присінка.

Менінгогенний лабіринтит виникає переважно у хворих з епідемічним менінгітом і спричиняється інфекцією, що потрапляє із підпаутинного простору преформивним шляхом крізь внутрішній слуховий хід і перилімфатичну протоку. Цей лабіринтит іноді виникає у хворих на туберкульозний, рідше грипозний, скарлатинозний, коровий і тифозний менінгіт. Менінгогенний лабіринтит найчастіше буває гнійний, зрідка серозний і зазвичай ушкоджує обидва вуха.

Гематогенний лабіринтит розвивається внаслідок проникнення інфекції в лабіринт гематогенним шляхом. Це трапляється у хворих із загальними інфекційними захворюваннями переважно вірусної етіології — грип, епідемічний паротит.

Травматичний лабіринтит розвивається внаслідок порушення цілості кісткового і перетинчастого лабіринту.

Запальний процес може поширюватись на весь лабіринт або охоплювати тільки його частину. У зв'язку з цим розрізняють дифузний та обмежений лабіринтит. Обмежений лабіринтит буває у хворих на хронічний гнійний епітимпаніт, ускладнений карієсом і холестеатомою. Кісткова капсула лабіринту, найчастіше зовнішнього (горизонтального) півколового каналу, руйнується з утворенням нориці, яка доходить до внутрішньої стінки капсули — ендосту. Тут у відповідь на запалення утворюється грануляційний вал, який перешкоджає подальшому проникненню інфекції. Такий лабіринтит має хронічний перебіг і в разі прогресування запального процесу може перейти в дифузний.

*Клінічна картина.* За перебігом розрізняють гострий та хронічний лабіринтит.

Гострий лабіринтит (серозний чи гнійний) проявляється раптовим розвитком симптомів порушення функцій внутрішнього вуха: запамороченням, яке супроводжується нудотою і блюванням, порушенням рівноваги, шумом у вусі та погіршенням слуху. У хворих із серозним лабіринтитом симптоми поступово, протягом 2—3 тиж., зникають, а функції внутрішнього вуха частково або повністю відновлюються. Для гнійного лабіринтиту характерне стійке випадіння функцій на боці ураження.

Хронічний лабіринтит характеризується поступовим розвитком порушень функцій внутрішнього вуха, наявністю норицевого симптому.

Обмежений лабіринтит проявляється періодичними запамороченнями, які супроводжуються нудотою та блюванням, порушенням рів-

новаги і появою спонтанного ністагму, спрямованого у бік хворого вуха. Важливою ознакою обмеженого лабіринтиту є норицевий симптом або пресорний ністагм. Через наявність нориці в бічному півколовому каналі (або іншому відділі лабіринту) за умови згущення або розрідження повітря в зовнішньому слуховому ході з'являється ністагм. Наявність норицевого симптому перевіряють натисканням пальцем на козелок. Іноді він з'являється внаслідок чищення вуха ватним тампоном, коли останній доторкується до перетинчастої медіальної стінки барабанної порожнини. Пресорний ністагм супроводжується запамороченням, нудотою, хитанням або падінням хворого. Збудливість лабіринту при цьому зберігається, хоча вона знижена. Характерно зниження слуху або різке його погіршення внаслідок запального процесу в середньому вусі. Якщо хронічне гнійне вогнище у вусі своєчасно не ліквідувати, то обмежений лабіринтит може перейти в дифузний.

Гострий дифузний серозний лабіринтит може розвиватись за наявності гострого середнього отиту чи загострення хронічного гнійного середнього отиту. Збудник чи токсини проникають через сполучнотканинні утворення вікон присінка і завитки. Для даної форми лабіринтиту типовими є порушення як слухової, так і вестибулярної функцій. Слух помітно погіршується, з'являється ністагм у напрямку ушкодженого вуха, який потім переходить у здоровий бік, а також запаморочення з нудотою та порушенням рівноваги. Запаморочення мають систематизований характер, тобто довколишні предмети крутяться в одному напрямку. Різко виражені погіршення слуху і збудливість вестибулярного апарату. Характерним для серозного лабіринтиту є повне або часткове відновлення функцій внутрішнього вуха після ліквідації запального процесу.

Гострий дифузний гнійний лабіринтит є дуже тяжкою за перебігом і наслідками формою лабіринтиту, оскільки він завжди закінчується повною втрапою слуху та вестибулярної функції на боці ушкодження. Крім того, гнійний лабіринтит небезпечний можливим виникненням внутрішньочерепних ускладнень (менінгіту та абсцесу мозочка). Гнійний лабіринтит характеризується бурхливим початком і перебігом. Головними його симптомами є виражене запаморочення, нудота і блювання, різке порушення рівноваги, спонтанний ністагм. Повна втрата слуху та вестибулярної функції настає досить швидко. У цьому полягає відмінність серозного лабіринтиту від гнійного. На само-

му початку у хворих на гнійний лабіринтит з'являється спонтанний ністагм у бік ушкодженого вуха, що є проявом подразнення лабіринту, але через кілька годин ністагм спрямований у бік здорового вуха, що свідчить про різке пригнічення функції ушкодженого лабіринту. Після гострої стадії запалення спонтанний ністагм зникає завдяки компенсаторним механізмам у центральних відділах вестибулярного аналізатора.

Некротичний лабіринтит спостерігають переважно у хворих на скарлатинозний і туберкульозний отит, іноді кір. З появою антибіотиків некротичний отит і лабіринтит трапляються дуже рідко. Некроз, що уражує кістковий лабіринт, поширюється внаслідок тромбозу однієї з гілок внутрішньої слухової артерії. Можуть утворюватися секвестри.

*Лікування.* Призначають ліжковий режим, антибіотики, дегідратаційні засоби (глюкозу, уротропін тощо). За наявності гострого дифузного серозного лабіринтиту, який розвивається внаслідок гострого гнійного середнього отиту, можна обмежитися консервативним лікуванням. У разі затяжного перебігу захворювання і особливо появи симптомів мастоїдиту показана антромастоїдотомія.

У хворих на лабіринтит, який розвивається в разі хронічного гнійного отиту, як правило, проводять санаційну операцію на середньому вусі. У разі некротичного лабіринтиту показана операція на вусі з втручанням у ділянці лабіринту.

## **Отогенні внутрішньочерепні ускладнення й отогенний сепсис**

Отогенні внутрішньочерепні ускладнення належать до тяжких захворювань, що часто загрожують життю. Вони можуть виникнути за умови гострих і хронічних гнійних захворювань середнього та внутрішнього вуха внаслідок проникнення інфекції з вуха в порожнину черепа. У минулому у понад 90 % спостережень це був хронічний гнійний епітімпаніт. Але останніми роками почастишали випадки менінгоенцефаліту у хворих на гострий гнійний середній отит.

Серед отогенних внутрішньочерепних ускладнень найчастіше трапляються менінгіт, відносно рідше — екстра- та субдуральні абсцеси, абсцеси скроневої частки головного мозку та мозочка, тромбоз сигмо-

подібної пазухи та отогенний сепсис. Іноді бувають комбіновані внутрішньочерепні ускладнення: синус-тромбоз та абсцес мозочка; менінгіт та абсцес великих півкуль мозку.

*Етіологія.* Головною причиною отогенних внутрішньочерепних ускладнень є різноманітна бактеріальна флора. За наявності гострого отиту переважає кокова флора — стафілококи, стрептококи, рідше пневмококи. У разі хронічного гнійного середнього отиту, крім того, виділяють протей, синьогнійну паличку.

*Патогенез.* Шляхи поширення інфекції з вуха у порожнину черепа такі.

1. У разі хронічного гнійного отиту найчастіше інфекція проникає в порожнину черепа внаслідок руйнування кістки каріозним процесом або холестеатомою — контактний шлях (*per continuitatem*, або за продовженням).

2. Преформованими шляхами, тобто кістковими каналами, через які проходять судини, що з'єднують між собою венозну та лімфатичну системи вуха і порожнину черепа.

3. Лабіринтогенний шлях — із внутрішнього вуха інфекція поширюється на задню черепну ямку.

4. Гематогенний шлях — основний шлях поширення інфекції у хворих на гострий гнійний середній отит.

5. Лімфогенний шлях.

6. Через дегісценції — незарощення щілини на покрівельній стінці барабанної порожнини та соскоподібної печери. Таким шляхом інфекція поширюється найрідше.

Крім того, можливий травматичний шлях проникнення інфекції. Це трапляється тоді, коли у пацієнта з переломом основи черепа, який проходить через верхню стінку барабанної порожнини, наявний гострий чи хронічний гнійний запальний процес у барабанній порожнині.

Етапи поширення інфекції з вуха до порожнини черепа такі.

Перший етап — розвиток екстрадурального (епідурального) абсцесу, коли гній накопичується між кісткою і твердою мозковою оболонкою (див. вклейку, мал. 88). У тому разі, коли гній накопичується між кісткою та сигмоподібною пазухою, говорять про різновид екстрадурального абсцесу — перисинуозний абсцес. Якщо запальний процес переходить на стінки венозної пазухи, розвивається флебіт і тромбоз пазухи.

Другий етап — гній накопичується між твердою і павутинною мозковими оболонками. Такий гнояк називається субдуральним.

Третій етап — інфекція проникає в підпавутинний простір, що веде до розвитку розлитого гнійного менінгіту.

Четвертий етап — утворення абсцесу великих півкуль мозку і мозочка.

### Отогенний розлитий гнійний менінгіт (лептоменінгіт)

Отогенний менінгіт, або лептоменінгіт, являє собою гнійне запалення м'якої мозкової оболони і є одним із найпоширеніших отогенних внутрішньочерепних ускладнень.

*Патологічна анатомія.* М'яка мозкова оболонка набрякає, стає гіперемійованою, нерідко вона вкривається фібринозним нальотом. У підпавутинному просторі з'являється серозний ексудат, який незабаром стає гнійним або гнійно-фібринозним. Маса спинномозкової рідини збільшується в кілька разів. Запальний процес поширюється на речовину мозку, що веде до набряку і згладженості мозкових звивин, утворення вогнищ розплавлення, так званого енцефаліту. Тому захворювання називають менінгоенцефалітом.

*Клінічна картина.* Захворювання характеризується гострим початком, високою температурою тіла (39—40 °С). Температурна крива постійного типу. Загальний стан хворого дуже тяжкий. Найраніший і найчастіший симптом, який домінує, — це інтенсивний головний біль, що виникає внаслідок внутрішньочерепної гіпертензії. Головний біль посилюється внаслідок будь-якого зовнішнього подразнення — тактильного, звукового, світлового. Він може досягнути значної інтенсивності і мати дифузний характер. Наростання інтенсивності головного болю аж до крику хворого є поганою прогностичною ознакою і часто передує коматозному стану з летальним кінцем, якщо не будуть застосовані сучасні лікувальні засоби. Виникають нудота і блювання. Блювання зумовлене подразненням блювального центру довгастого мозку. Таким чином, головний біль і блювання є загально-мозковими симптомами, що вказують на підвищений тиск спинномозкової рідини. Пульс лабільний, у разі наростання гіпертензійного синдрому сповільнений, у термінальний період різко частішає. Спостерігають сонливість, іноді психомоторне збудження — галюцинації, делірії.

Хворі частіше лежать на боці із зігнутими ногами і закинutoю головою (поза лягавого собаки). Важливим клінічним проявом менінгіту є оболонні, або менінгеальні, знаки. Основні з них — ригідність м'язів

потилиці, симптоми Керніга, Брудзінського (верхній та нижній). Менінгеальні симптоми пояснюються подразненням задніх корінців спинного мозку, розтягнення яких, а також мозкових оболонок, болісне під час як пасивних, так і активних рухів. Ригідність м'язів потилиці проявляється напруженням задніх шийних м'язів унаслідок намагання пасивно нахилити голову хворого вперед так, щоб підборіддя змогло доторкнутися груднини за умови закритого рота. При цьому з'являється різкий біль у потилиці. Ступінь недоведення підборіддя до груднини визначає вираженість симптому, який оцінюють за кількістю пальців (сантиметрів) між підборіддям і грудниною.

Симптом Керніга визначають так. Хворому, який лежить на спині, згинають ногу під прямим кутом у кульшовому та колінному суглобах і потім намагаються повністю розігнути її в колінному суглобі. Унаслідок натягнення нервових корінців виникає рефлекторне скорочення м'язів — згиначів гомілки, яке перешкоджає розгинанню. Кінцівка не розгинається в колінному суглобі.

Верхній симптом Брудзінського полягає в згинанні ніг і підтягуванні їх до живота за умови пасивного згинання голови. У разі позитивного нижнього симптому Брудзінського розгинання ноги в колінному суглобі, попередньо зігнутої в кульшовому і колінному суглобах, супроводжується згинанням другої ноги.

У разі приєднання енцефаліту (менінгоенцефаліту), який супроводжується ураженням рухової системи, що пов'язує рухові центри кори великого мозку з руховими ядрами черепних нервів і клітинами передніх рогів спинного мозку, нерідко виникають пірамідні знаки (симптоми Бабінського, Россолімо, Жуковського, Гордона, Оппенгайма). Ураження черепних нервів свідчить про поширення процесу на основу мозку. Подразненням задніх корінців спинного мозку пояснюється також загальна гіперестезія шкіри.

У немовлят менінгеальні знаки (симптом Керніга, ригідність м'язів потилиці) не проявляються. Важливим симптомом менінгіту в них є напруження, випинання тім'ячка, погана його пульсація або відсутність її та загальні судоми.

Велике значення для діагнозу менінгіту, визначення загального стану і прогнозу мають дані аналізу спинномозкової рідини. Спинномозкова рідина, отримана шляхом пункції в поперековій ділянці, витікає під підвищеним тиском, досягаючи 300—400 мм вод. ст. і вище, може витікати струминно (у нормі витікає з голки зі швидкістю 60

крапель за 1 хв, тиск на манометрі дорівнює 100—200 мм вод. ст.). Спинномозкова рідина мутна, іноді гнійна, з великою кількістю клітинних елементів (від 200 до десятків тисяч в 1 мкл), як правило, нейтрофіли переважають над лімфоцитами. У нормі в спинномозковій рідині міститься 3—5 клітин (лімфоцитів) в 1 мкл. Підвищується вміст білка (норма 0,15—0,45 г/л). Уміст глюкози і хлоридів знижений (норма глюкози 2,5—4,9 ммоль/л, хлоридів — 118—132 ммоль/л). Інколи вдається знайти гноєрідні бактерії, що полегшує вибір відповідного антибіотика. Виявляють при цьому ті самі мікроорганізми, що спричинили гнійне запалення у вусі.

У крові визначають нейтрофільний лейкоцитоз, зсув формули вліво та збільшення ШОЕ. Зміни на очному дні виявляють у 30 % хворих.

*Диференціальну діагностику* проводять з епідемічним церебральним, туберкульозним і серозним вірусним менінгітом.

Епідемічний церебральний менінгіт характеризується бурхливим початком, часто цьому передують гострий назофарингіт (менінгококовий), з'являється геморагічна висипка на шкірі, спинномозкова рідина гнійна, з наявністю менінгококів у 40 % хворих.

Туберкульозний менінгіт має поступовий початок, млявий перебіг, поєднується з туберкульозним ураженням інших органів. За наявності туберкульозу виникає серозне запалення м'якої мозкової оболони, тому спинномозкова рідина прозора, з незначним вмістом клітин (100—300), серед яких переважають лімфоцити (до 80 %). Однак у подальших спостереженнях вона стає гнійною. Уміст глюкози значно знижений. Після відстоювання спинномозкової рідини протягом 24—48 год у 78 % випадків випадає фібринова плівка у вигляді сітки, яка містить туберкульозні палички.

Диференціальну діагностику гнійного отогенного і серозного (грипозного) менінгіту здійснити неважко, оскільки серозний менінгіт на відміну від гнійного характеризується сприятливим перебігом та прозорою спинномозковою рідиною з лімфоцитарним цитозом (не перевищує 200—300 клітин в 1 мкл) за нормального вмісту глюкози.

### **Тромбоз сигмоподібної пазухи та отогенний сепсис**

У сигмоподібну пазуху інфекція потрапляє найчастіше контактним шляхом, а також через венозні зв'язки, інколи — лімфатичним шляхом. Унаслідок поширення запалення із середнього вуха на стінку сиг-

моподібної пазухи (перифлебїт, ендфлебїт) поступово в просвіті судини утворюється тромб. Спочатку він з'являється тільки на стїнці пазухи, повернутої до соскоподібного відростка (пристїнковий тромб); поступово збільшуючись, тромб вповнює увесь просвіт пазухи. Тромбоутворення може прогресувати, а сам тромб поширюється далеко в усі боки від місця виникнення. Разом із тромбоутворенням відбувається інфікування та нагноєння тромбу, внаслідок чого утворюється септичне вогнище. Проникнення гнійної інфекції в мале коло кровообігу, а потім у велике призводить до утворення абсцесів легень, нирок, печінки, суглобів тощо.

Тромбофлебїт сигмоподібної пазухи є одним із проміжних та зв'язувальних ланок розвитку септичного стану. У зв'язку з цим тромбоз пазухи і сепсис, як правило, виявляють одночасно. Однак у разі гематогенної дисемінації сепсис вушного походження (отогенний) може розвиватися і без тромбозу венозних пазух. Тромби пазух не завжди призводять до сепсису і тому терміни "отогенний сепсис" і "тромбофлебїт пазухи" не можна вважати синонімами.

*Клінічна картина.* У клінічній практиці зустрічають дві форми отогенного сепсису: ранню та пізню. Рання форма являє собою гнійно-резорбтивну гарячку, що виникає в перші дні захворювання на гострий отит у зв'язку з утворенням тромбофлебїту дрібних вен соскоподібного відростка. Пізня форма отогенного сепсису розвивається у хворих як із гострим, так і з хронічним отитом, але за умови сформованого септичного вогнища типу тромбофлебїту сигмоподібної пазухи.

Симптоми тромбозів пазух прийнято розділяти на дві групи: загальні (інфекційні) та місцеві (циркуляторні).

Загальний (інфекційний) синдром вивчений достатньо добре, він проявляється великими коливаннями температури тіла за типом гектичної з ознобом, заливним потом. У хворого землистий відтінок обличчя, вологі шкірні покриви, сухий язик, збільшена селезінка, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Гектична температура тіла характеризується швидким підвищенням до 39—41 °С і супроводжується ознобом. Через декілька годин настає критичне зниження температури із заливним потом. У деяких хворих виявляють бактеріємію. Кров для посіву беруть під час ознобу.

Із місцевих (циркуляторних) симптомів трапляються такі. Симптом Грїзингера визначають під час огляду та пальпації соскоподібного відростка. При цьому відзначають набряк і болючість м'яких тканин у ділянці заднього краю соскоподібного відростка, де проходять емїсари, що з'єднують сигмоподібну пазуху із венами м'яких тканин у цій ділянці.

Симптом Уайтінга спостерігають частіше в разі тромбофлебїту внутрішньої яремної вени. Він проявляється болем під час пальпації переднього краю груднинно-ключично-соскоподібного м'язу. Симптом Фосса спостерігають за наявності обтурувального тромбу в сигмоподібній пазусі, у цибуліні та внутрішній яремній вені. Його визначають шляхом аускультатії внутрішньої яремної вени — відсутній венозний шум.

Під час диференціальної діагностики отогенного сепсису і тромбофлебїту (тромбозу) сигмоподібної пазухи необхідно виключити всі захворювання, перебіг яких характеризується наявністю ремітивної температури тіла — малярїю, туберкульоз, абсцедувальну пневмонїю, грип тощо.

### **Екстра- і субдуральний абсцеси середньої та задньої черепних ямок**

Екстрадуральний (епідуральний) абсцес — це скупчення гною між кістковими утвореннями і твердою мозковою оболонною. Запалення зовнішньої поверхні твердої мозкової оболони без ознак нагноєння носить назву зовнішнього пахіменінгіту.

Екстрадуральний абсцес характеризується сприятливим закінченням і нерідко слабкою вираженістю клінічної картини. Водночас він є початковою ланкою розвитку більш серйозних отогенних ускладнень. У хворих на гострий отит екстрадуральний абсцес розвивається після залучення до запального процесу соскоподібного відростка. Значне руйнування кістки при цьому спостерігають у ділянці сигмоподібної пазухи, що призводить до формування абсцесу. Така вибірковість спрямування гнійного процесу пояснюється переважною поширеністю повітроносних клітин до задньої черепної ямки. Інколи інфекція може потрапити в задню черепну ямку вздовж змінених вен соскоподібного відростка за відсутності помітних кісткових ушкоджень.

У хворих на хронічний гнійний середній отит, коли розвиваються склеротичні зміни в кістках, гнійне вогнище на тривалий час відмежується в надбарабанному закутку і соскоподібній печері та має тенденцію до поширення більше в середню черепну ямку, ніж у задню. Великих руйнацій кістки, як правило, не спостерігають. Частіше утворюються вузькі норичеві ходи. Гній скупчується між кістковими утвореннями і твердою мозковою оболонною, спричинюючи її запалення, ріст грануляцій.

Тверда мозкова оболонка тривалий час чинить опір гнійній інфекції, але інколи спостерігають її глибоке ушкодження. При цьому може розвиватися запалення внутрішньої поверхні твердої мозкової оболонки, формується субдуральний абсцес. Це отогенне внутрішньочерепне ускладнення трапляється дуже рідко, локалізується переважно в середній черепній ямці. Запальний процес і гній, що скупчується між твердою мозковою та павутинною оболонками, частіше сприяють утворенню фібринозно-гнійних мембран і спайок між оболонками, що призводить до обмеження вогнища.

Симптоматика екстрадурального абсцесу бідна і малохарактерна. У хворих на гострий мастоїдит із загостренням хронічного отиту прояв основного захворювання повністю затушовує симптоми ускладнення. Так, підвищення температури тіла до субфебрильної чи фебрильної можна спостерігати при основних захворюваннях і за наявності екстрадурального абсцесу. Більше має насторожити підвищення температури тіла у хворих на хронічний гнійний середній отит. Зміни картини крові проявляються лейкоцитозом, нейтрофіліозом і збільшенням ШОЕ, що характерно як для екстрадурального абсцесу, так і для гострого гнійного запалення середнього вуха чи загострення хронічного.

Неврологічна симптоматика частіше обмежується головним болем з одного боку, який локалізується в скроневій ділянці. Інколи спостерігають сонливість, нудоту, блювання і сповільнення пульсу. Якщо гнояк локалізується в задній черепній ямці, іноді спостерігають нерізку ригідність м'язів потилиці та зміни на очному дні. Ще рідше виникають вогнищеві симптоми. У разі ушкодження середньої черепної ямки інколи в дітей спостерігали контралатеральні парези, порушення чутливості та епілептиформні напади. У разі лівобічного ураження часом спостерігають афазію. Екстрадуральний абсцес у задній черепній ямці деколи супроводжується запамороченням і ністагмом.

Місцеві симптоми екстрадурального абсцесу також непостійні та малохарактерні. Зрідка з'являється біль під час постукування в ділянці луски скроневої і потиличної кісток. Часто спостерігають ясну ото-рею, яка супроводжується пульсацією. Інколи у хворих з екстрадуральним абсцесом головний біль за умови посилення гноетечі послаблюється, а в разі її зменшення — наростає.

Діагностика екстрадуральних абсцесів часто утруднюється невизначеністю симптомів. Інколи місцеві симптоми відсутні і ускладнення

ніяким чином себе не проявляє. Яскраво виражена загальна і неврологічна симптоматика порівняно рідко спричинюється власне екстрадуральним абсцесом, частіше вона змушує гадати про ймовірність більш тяжких внутрішньочерепних ускладнень.

Нині у зв'язку з широким використанням антибіотиків симптоматика екстрадуральних абсцесів стає ще менш ясною, а діагностика — ще складнішою.

Перебіг субдуральних абсцесів тривалий час може бути прихованим і проявлятися лише в разі виникнення додаткового ускладнення. Температурна реакція, зміни в крові не є характерними для цього виду ускладнень.

Неврологічна симптоматика у хворих з отогенними субдуральними абсцесами подібна до такої, що спостерігається в разі екстрадуральних абсцесів. Однак у пацієнтів із субдуральним абсцесом ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга і Брудзінського бувають частіше, що ускладнює диференціальну діагностику з розлитим гнійним лептоменінгітом. Менінгеальний синдром, який з'являється на початку захворювання, швидше вказує на подразнення мозкових оболонок. У міру відмежовування абсцесу менінгеальні симптоми зникають, але якщо вони з'являються пізніше, то свідчать про значне поширення запального процесу в підпавутинний простір.

Більш важливою є вогнищева симптоматика, яка залежить від здавлювання чи набряку кори мозку поряд з гнояком. Якщо уражується середня черепна ямка, нерідко виникають контралатеральні паралічі та парези лицевого нерва і кінцівок. Інколи виникають судоми за типом епілепсії Джексона. У разі лівобічного ураження може з'явитися сенсорна та амнестична афазія. Якщо вогнище локалізується в задній черепній ямці, часто спостерігають ністагм у бік ураження, рідше — адіадохокінез та промахування руки на боці ураження під час виконання вказівної та пальценосової проб.

Змін у спинномозковій рідині, як правило, не спостерігають. А якщо вони з'являються, то можна думати про розвиток лептоменінгіту. Екстрадуральний або субдуральний абсцес без своєчасного лікування майже завжди призводить до розвитку тяжких внутрішньочерепних ускладнень.

### Отогенні абсцеси півкуль головного мозку і мозочка

Отогенні абсцеси локалізуються, як правило, у скроневій частці та мозочку, причому в скроневій частці вони трапляються удвічі частіше. Якщо абсцес мозку виникає внаслідок прямого поширення інфекції з вуха, то між кісткою і твердою мозковою оболонкою спочатку утворюються гнійні нашарування. Подальше проникнення інфекції здійснюється або через прорив твердої мозкової оболони, яка довго цьому перешкоджає, або, найчастіше, шляхом зонального тромбозу вен із подальшим проникненням у глибину мозку за ходом судин, що прямують у мозкову речовину (периваскулярне поширення).

Проникнення мікроорганізмів у мозок спочатку спричинює вогнищевий енцефаліт, потім — гнійне розплавлення мозкової тканини. Ця ділянка розплавлення обмежується капсулою з розвитком абсцесу. Для утворення міцної капсули потрібно 3—6 тиж.

*Клінічна картина* отогенного абсцесу визначається двома складниками: об'ємний процес і гнійне запалення. Залежно від стадії захворювання вплив цих чинників на клінічні симптоми і перебіг абсцесу може бути різним.

Виділяють чотири стадії клінічного прояву абсцесу: початкова, прихована, явна і термінальна.

Початкова стадія найчастіше проявляється клінічною картиною гнійного менінгіту або менінгоенцефаліту, яка розвивається на тлі хронічного гнійного епітимпаніту. Після лікування стан хворих поліпшується (прихована стадія) на 2—4 тиж. Явна стадія (раптово чи поступово) проявляється виникненням ознак підвищеного внутрішньочерепного тиску і вогнищевими симптомами. Термінальна стадія триває декілька днів і закінчується смертю внаслідок явищ наростання набряку мозку, паралічу життєво важливих центрів або прориву абсцесу в шлуночки мозку.

Найчастіше клінічна картина отогенного абсцесу скроневої частки характеризується ознаками об'ємного процесу і гнійного запалення. Обмежене скупчення гною з набряком мозкової тканини в порожнині черепа дає картину, подібну до такої в разі пухлини головного мозку, і проявляється: 1) гіпертензійним синдромом; 2) вогнищевими неврологічними порушеннями; 3) дислокаційним синдромом.

Гіпертензійний синдром (синдром підвищеного внутрішньочерепного тиску) проявляється характерними симптомами: головний біль, блювання, брадикардія, застійні явища на очному дні.

Вогнищева неврологічна симптоматика характеризується ознаками ураження скроневої частки. Якщо уражена домінантна півкуля (частіше зліва), на перший план виступає афатичне порушення у вигляді сенсорної та амнестичної афазії.

Загальними симптомами для ураження обох скроневих часток є нюхові та смакові розлади; гомонімна геміанопсія; нюхові, смакові та слухові галюцинації; геміпарез і геміпараліч на протилежному від абсцесу скроневої частки боці, параліч лицевого нерва за центральним типом, судомні напади, пірамідні симптоми Бабінського, Россолімо, Жуковського, Гордона, Оппенгайма; скронева атаксія.

Початкова дислокаційна дія абсцесу скроневої частки на стовбурові відділи проявляється дрібнорозмашистим спонтанним ністагмом. У разі вираженої дислокації (скронево-тенторіальне вклинення) з'являються окорохові порушення, порушення свідомості, дихання та серцевої діяльності.

Гнійне ураження характеризується локальними симптомами (гострий і хронічний отит) та симптомами внутрішньочерепного запального процесу, які проявляються явищами загальної інтоксикації організму, підвищенням температури тіла від субфебрильної до високої, характерними запальними змінами крові (лейкоцитоз, зсув формули вліво, збільшена ШОЕ) та менінгеальним синдромом різного ступеня вираженості (ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзінського). Під час люмбальної пункції визначають підвищений тиск спинномозкової рідини (понад 200 мм вод. ст.), плеоцитоз різного ступеня вираженості з переважанням лімфоцитів (найчастіше кілька десятків в 1 мкл), підвищеною кількістю білка. Якщо відбувається прорив абсцесу в лікворну систему (підпаутинний простір, шлуночки мозку), стан хворих різко погіршується, наростають явища інтоксикації, менінгоенцефаліту або вентрикуліту, можлива смерть.

Ототгенні абсцеси мозочка у хворих на хронічний отит трапляються в 3—4 рази частіше, ніж на гострий. Безпосереднє сполучення внутрішнього вуха з мосто-мозочковими відділами задньої черепної ямки (водопроводи присінка і завитки, внутрішній слуховий хід) створює умови для виникнення абсцесу мозочка. Дуже часто причиною абсцесу мозочка буває тромбоз сигмоподібної назухи, інколи спостерігають



поєднання абсцесу мозочка і тромбозу пазухи. Ділянка мозочка, яка перебуває в стані енцефаліту (вогнищевий енцефаліт), поступово розплавлюється, обмежуючись від інтактних тканин захисною капсулою. Капсула абсцесів мозочка на відміну від супратенторіальних абсцесів відносно пухка, легко рветься.

Клініка абсцесу мозочка характеризується симптомами вогнищевого ураження мозочка. Зазвичай виявляють мозочкову гіпотонію на боці розміщення абсцесу — рука слабко опирається під час згинання. Одним із провідних симптомів ушкодження мозочка є атаксія. У позі Ромберга та під час руху вперед і назад хворий відхиляється в бік ураження мозочка. Характерним для ураження мозочка є неможливість виконання флангової ходи в бік ураження. Хворий на лабіринтит відхиляється в бік повільного компонента ністагму, так само відхиляються обидві руки (гармонійне відхилення). За наявності абсцесів мозочка спостерігають атаксичні розлади тільки на боці ураження — спонтанне промахування, адіадохокінез. Виконуючи вказівну пробу, хворий не потрапляє пальцем у палець того, хто обстежує, а промахується рукою (на хворому боці) в бік ураження. Під час виконання пальценосової та п'яtkово-колінної проб рука і нога на боці ураження рухаються з перевищенням необхідного обсягу і заносяться далі, ніж цього вимагають. Специфічною для ураження мозочка є проба на діадохокінез. Досліджуваний проводить супінацію і пронацію обома руками. Якщо є ураження мозочка, спостерігають різке відставання руки на хворому боці — адіадохокінез.

У хворих з абсцесами мозочка часто спостерігають велико- або середньорозмашистий горизонтально-ротаторний спонтанний ністагм, спрямований у хворий бік. З розвитком абсцесу мозочковий ністагм посилюється. Лабіринтний ністагм у разі підвищення збудливості лабіринту спрямований у бік хворого вуха, а за умови пригнічення функції лабіринту — у здоровий. Через 3—4 тиж. настає компенсація і ністагм зникає.

Гіпертензійний синдром у хворих з абсцесом мозочка розвивається значно частіше і швидше, ніж у разі супратенторіальних уражень. Він може бути різного ступеня вираженості: від гіпертензійного головного болю до появи оклюзійно-гідроцефальних нападів із зупинкою дихання та серцевої діяльності внаслідок утруднення відтоку спинномозкової рідини. У хворих з абсцесом мозочка можливе зміщення мигдаликів мозочка в потилично-шийно-дуральну ліжку, рідше — мозочково-генторіальне вклинення.

Абсцеси мозочка, як і абсцеси іншої локалізації, мають такі самі симптоми запального процесу (підвищення температури тіла від субфебрильної до фебрильної, лейкоцитоз зі зсувом формули крові вліво, значно частіше трапляються менінгеальні симптоми). У спинномозковій рідині виявляють підвищену кількість білка і, як правило, помірний лімфоцитарний плеоцитоз. Варто зазначити, що лумбальну пункцію в разі підозри на абсцеси мозочка потрібно проводити вкрай обережно, під контролем мандрена і забиранням мінімальної кількості спинномозкової рідини. В іншому разі може статися зміщення мигдаликів мозочка, що призведе до зупинки дихання.

*Диференціальна діагностика абсцесу головного мозку.* Насамперед абсцеси варто відрізнити від пухлин головного мозку, які можуть поєднуватися із запальними захворюваннями вуха. На відміну від пухлини в разі абсцесу спостерігають загальнозапальні (явища інтоксикації, підвищення температури тіла, зміни в складі крові) і запальні зміни в мозку та його оболонках у вигляді менінгеального синдрому. За наявності пухлини в спинномозковій рідині може бути тільки підвищена кількість білка, тоді як в разі абсцесу спостерігають плеоцитоз із переважанням лімфоцитів.

Найскладнішим є визначення стадії формування абсцесу, тобто виявлення стадії енцефаліту-абсцесу, особливо за наявності гострих процесів. Наприклад, у хворого після переохолодження розвивається гострий гнійний отит, потім з'являються головний біль, нудота, блювання, менінгеальний синдром, що вказує на поширення інфекції на менінгеальні оболони (стадія менінгіту). У спинномозковій рідині в цій стадії підвищена кількість білка, виражений плеоцитоз (понад 1000 клітин) з переважанням нейтрофілів. У подальшому на тлі тяжкого стану хворого (виражена інтоксикація і менінгеальний синдром, порушення свідомості) з'являються епілептичні напади з вогнищевим компонентом, розвивається вогнищева симптоматика ураження скроневої частки (стадія менінгоенцефаліту).

Застосування антибіотиків і дезінтоксикаційних препаратів у більшості хворих веде до зменшення явищ інтоксикації, а також до локалізації запального процесу, зменшення вираженості загальномоозкових порушень та менінгеального синдрому. У цей період (2—3 тиж.) відбувається розплавлення мозкової тканини з її відмежуванням від прилеглої здорової мозкової речовини завдяки розвитку піогенної капсули. Клінічно це проявляється наростанням вираженості загальномооз-

кових порушень і менінгеального синдрому (стадія абсцедивного енцефаліту).

У такому разі можливі три варіанти клінічного перебігу.

1. Запальний процес припиняється, розсмоктується, хворий одужує.
2. Прогресування загально мозкових і локальних змін може призвести до загибелі хворого.
3. Локалізація запальних змін, утворення достатньо міцної капсули веде до розвитку абсцесу, який починає проявлятися як об'ємний процес головного мозку (гіпертензійний синдром, вогнищева неврологічна симптоматика, симптоми дислокації) на тлі помірних або слабо виражених запальних змін з боку головного мозку та його оболон.

На стадії отиту, менінгіту, менінгоенцефаліту показана консервативна терапія. Із 3—6-го тижня захворювання, коли стан хворого не поліпшується, коли вже сформована капсула абсцесу, показане хірургічне лікування, спрямоване на видалення гною, зменшення об'ємного процесу та явищ інтоксикації.

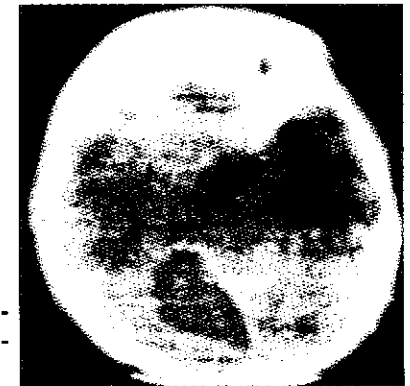
Значну допомогу у встановленні діагнозу, стадії захворювання та вирішенні питання про хірургічне чи консервативне лікування надають додаткові методи діагностики.

*Сучасні методи діагностики абсцесу мозку.* Своєчасна діагностика і вибір правильної тактики лікування визначаються за даними додаткових методів дослідження. Застосування цих методів залежить насамперед від наявності необхідного комплексу діагностичної апаратури. Застосування додаткових методів діагностики починають із використання найбільш безпечних для хворого методів дослідження.

*Ехоенцефалографія (ЕхоЕГ).* В основі методу лежить принцип ультразвукової локації. Спеціальний датчик апарата, який працює в режимі випромінювання і приймання, посилає ультразвукові хвилі в порожнину черепа, які, відбиваючись від серединних структур мозку (III шлуночок, прозора перегородка, серп великого мозку, епіфіз), сприймаються тим самим датчиком і реєструються на екрані осцилографа. У нормі всі ці структури розміщені по середній лінії, тому що М-ехо (середнє ехо) в нормі не зміщується. За наявності абсцесу або іншого об'ємного утворення серединні структури зміщуються в протилежний від ураження бік, що реєструється як зміщення М-еха.

*Комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія* — найбільш інформативні, неінвазивні методи дослідження, що ґрунтуються на поступовому пошаровому скануванні головного мозку. КТ та МРТ мають

великі переваги над іншими методами, оскільки дають змогу точно визначити розмір і локалізацію абсцесу, стежити за динамікою лікування (медикаментозного чи хірургічного). Усі абсцеси головного мозку на КТ та МРТ незалежно від їх локалізації та етіології мають характерну картину (мал. 89) у вигляді зони зниження щільності мозкової речовини, часто круглої чи овальної форми (зона розпаду мозкової тканини), оточеної капсулою абсцесу, щільність якої збільшується в кілька разів унаслідок внутрішньовенного уведення контрастної речовини (верографін, тріомбраст тощо).



Мал. 89. Комп'ютерна томограма черепа хворого з отогенним абсцесом лівої потилично-тім'яної ділянки

*Радіонуклідна енцефалографія (сцинтиграфія)* ґрунтується на вибірковій концентрації радіоактивного препарату в ділянці ураження внаслідок місцевого порушення проникності гематоенцефалічного бар'єра. На сцинтиграмі спостерігають інтенсивне накопичення ізотопу в зоні локалізації абсцесу.

*Прогноз і наслідки отогенних внутрішньочерепних ускладнень.* Відсоток летальних наслідків і понині досить великий і коливається в межах від 14 до 33. Найбільший відсоток спостерігають у разі поєднання абсцесів мозку і мозочка з менінгоенцефалітом, коли диференціальна діагностика особливо складна. Найвища летальність (до 49 %) зареєстрована серед хворих з абсцесом мозку та мозочка, менінгітом — 8 %, сепсисом — 4,4 %.

Наслідки інтракраніальних ускладнень отогенного генезу залежать від швидкого встановлення діагнозу, своєчасно і правильно визначеної лікувальної тактики.

Лікування хворих з отогенними внутрішньочерепними ускладненнями включає хірургічне втручання та інтенсивну медикаментозну терапію.

Хірургічне лікування спрямоване на елімінацію гнійного вогнища в середньому вусі та ліквідацію ускладнень, які розвинулися. У хворих із гострим гнійним запаленням середнього вуха виконують розширену антростоїдотомію, із хронічним — розширену загальнопорожнинну (радикальну) операцію. За наявності отогенного менінгіту під час операції розкривають середню та задню черепні ямки.

У хворих із тромбозом сигмоподібної пазухи та отогенним сепсисом проводять операцію на вусі з обов'язковим розкриттям задньої черепної ямки, оголенням стінки сигмоподібної пазухи та її пункцією. У разі виявлення тромбу і гною стінку пазухи розрізають, тромб та гнійні маси видаляють. Якщо тромб заповнює цибулину яремної вени, останню оголюють шляхом резекції верхівки соскоподібного відростка, розсікають її стінку і тромб видаляють. У разі поширення тромбу на внутрішню яремну вену оголюють вену на шиї, перев'язують її нижче від тромбу, розсікають її зовнішню стінку і видаляють тромб. Таке хірургічне втручання виконують з метою профілактики поширення інфекції з кровотоком.

У хворих з отогенними екстра- і субдуральними абсцесами під час операції розкривають середню та задню черепні ямки. Для ліквідації екстрадурального абсцесу видаляють кісткові утворення навколо гнояка до непошкодженої твердої мозкової оболони. Під час ліквідації абсцесу сигмоподібної пазухи необхідно обов'язково виключити ураження її запальним процесом. Субдуральні абсцеси ліквідують шляхом розсічення твердої мозкової оболони.

У хворих з отогенними абсцесами мозку і мозочка в оториноларингологічних клініках антростоїдотомія або радикальна операція на вусі доповнюються розкриттям середньої чи задньої черепної ямки, оголенням твердої мозкової оболони, пункцією речовини мозку, розкриттям абсцесу за голкою та введенням у порожнину дренажу. У нейрохірургічну клініку хворого переводять за наявності отогенних численних або контралатеральних абсцесів та абсцесів, які значно віддалені від первинного вогнища у вусі. Застосування тільки нейрохірургічних методів лікування недостатньо, оскільки не проводиться розкриття ушкоджених порожнин середнього вуха.

У практичній діяльності лікарів-оториноларингологів і нейрохірургів інколи дуже важко вирішити питання про стадію розвитку захворювання: менінгоенцефаліт, абсцедивний снцефаліт чи сформований абсцес.

Ефективність лікування абсцесу мозку залежить від правильно обраної тактики. На початкових стадіях (менінгіт, менінгоенцефаліт) доцільно проводити консервативне лікування (антибіотики, дезінтоксикація, дегідратація, люмбальна пункція з введенням антибіотиків).

Якщо стан хворого погіршується і є дані, що формується або сформувалася капсула абсцесу (3-й тиждень після гострого періоду), доцільно провести хірургічне втручання. Відсутність ефекту від консервативної терапії, прогресивне погіршення стану хворого є показаннями до проведення операції, а поява дислокаційних симптомів свідчить про те, що оперативне лікування потрібно проводити невідкладно. Протипоказань до операції за наявності абсцесу мозку немає.

Існує три методи хірургічного лікування абсцесу мозку: пункція (одноразова чи багаторазова); розкриття порожнини абсцесу з його дренажуванням; тотальне видалення абсцесу. Останніми роками після видалення абсцесу запропоновано введення в порожнину, що утворилася, дренажів для виконання припливно-відпливного дренажування (промивання ізотонічним розчином натрію хлориду протягом кількох діб після операції). Завдяки припливно-відпливній діалізній системі видаляють залишки гною з рани, післяопераційний детрит і кров, що значно зменшує ймовірність розвитку такого грізного ускладнення, як набряк-набухання головного мозку. Додавання в ізотонічний розчин натрію хлориду антибіотиків дає змогу уникнути повторних запальних ускладнень.

Коли доцільно проводити пункцію і дренаж абсцесу під час ЛОР-операції на вусі? Це варто робити, по-перше, коли діагноз абсцесу не викликає сумніву. У іншому разі є ймовірність потрапляння під час пункції інфекції в речовину мозку через трепанаційну рану соскоподібного відростка. По-друге, пункцію і дренаж слід здійснювати в разі поверхневого розміщення абсцесу. У решті випадків під час операцій не варто проводити пункцію мозку через інтактну тверду мозкову оболону, тому що ця операція не забезпечить радикального видалення абсцесу, а інколи може навіть сприяти інфікуванню неушкодженої мозкової речовини.

Після встановлення діагнозу одночасно з хірургічним втручанням призначають інтенсивну медикаментозну терапію: антибіотики широ-

кого спектра дії для ін'єкцій з урахуванням чутливості до них мікроорганізмів; дезінтоксикаційні та дегідратаційні засоби (внутрішньовенно вводять нативну плазму крові — 300—500 мл, у разі значного набряку мозку альбумін — 200 мл, 15 % розчин манітолу — 200—400 мл, лазікс — 2—4 мл на добу, 40 % розчин глюкози — 20 мл і 10 % розчин натрію хлориду — 10 мл, 5 % розчин натрію аскорбіна-ту — 5 мл, суспензію гідрокортизону ацетату — 125 мг на добу); розчини антигістамінних препаратів внутрішньом'язово; у разі психомоторного збудження — натрію оксидутират по 50—100 мг на 1 кг маси тіла, седуксен по 2—4 мл (10—20 мг) внутрішньовенно у 20 мл 40 % розчину глюкози; за наявності стафілококової інфекції проводять імунотерапію (наприклад, антистафілококовим імуноглобуліном внутрішньом'язово, через день тричі по 1,5—2 дози).

Симптоматична терапія передбачає призначення серцевих глікозидів, анальгетиків та аналептиків.

Усім хворим із підозрою на отогенний менінгіт проводять діагностичну (вона ж і лікувальна) люмбальну пункцію. З лікувальною метою люмбальну пункцію проводять тільки хворим у тяжкому стані і в разі повільної санації спинномозкової рідини. Для лікування тромбозу сигмоподібної пазухи призначають також антикоагулянти під контролем коагулограми.

### *Питання для самопідготовки*

1. Етіологія і патогенез хронічного гнійного середнього отиту.
2. Дві клінічні форми хронічного гнійного середнього отиту: мезо-та епітимпаніт.
3. Холестеатома: механізми утворення, можливі ускладнення.
4. Принципи консервативного лікування хронічного гнійного отиту.
5. Принципи хірургічного лікування хворих на гнійний епітимпаніт, показання до санаційних операцій, основні принципи технічного виконання таких операцій.
6. Показання і протипоказання до тимпанопластики, її типи.
7. Етіологія і патогенез лабіринтиту.
8. Поділ лабіринтитів залежно від шляху проникнення інфекції у внутрішнє вухо (тимпаногенний, менінгогенний, гематогенний, травматичний).

9. Патоморфологічні форми лабіринтиту: серозний, гнійний, некротичний.

10. Клінічні форми лабіринтитів: обмежений; гострий дифузний серозний; гострий дифузний гнійний; некротичний. Диференціальна діагностика лабіринтів.

11. Диференціальна діагностика лабіринтиту та абсцесу мозочка.

12. Основні принципи консервативного і хірургічного лікування різних клінічних форм лабіринтиту.

13. Отогенні внутрішньочерепні ускладнення. Отогенний сепсис.

14. Методи діагностики і лікування отогенних внутрішньочерепних ускладнень.

### *Тестові завдання до теми*

1. Хворий скаржиться на зниження слуху на ліве вухо, гнійні виділення, біль у ділянці вуха. Хворіє з дитинства після кору. Періодично відзначає загострення у вигляді виділень, що мають неприємний запах, погіршення слуху. Об'єктивно: при отоскопії незначні гнійні виділення в слуховому ході, барабанна перетинка перфорована у верхньому відділі, шепітна мова — 1,2 м, розмовна — 5,0 м. При комп'ютерній томографії — деструктивні зміни соскоподібного відростка зліва. Який діагноз ви встановите?

- A. Отосклероз.
- B. Гострий гнійний середній отит.
- C. Лівобічний хронічний гнійний епітимпаніт.
- D. Кохлеарний неврит.
- E. Лівобічний хронічний гнійний мезотимпаніт.

2. Хворий скаржиться на гнійні виділення з лівого вуха, зниження слуху. Хворіє 3 роки, неодноразово лікувався. Отоскопія: у лівому слуховому ході — гнійні виділення; ниркоподібний дефект барабанної перетинки, який не доходить до барабанного кільця (*anulus tympanicus*). Слизова оболонка барабанної порожнини почервоніла, набрякла, у барабанній порожнині гній. ШМ AD/AS=6/3 м.

- A. Лівобічний ексудативний отит.
- B. Лівобічний хронічний гнійний епітимпаніт.

- С. Лівобічний гострий гнійний середній отит.
- Д. Лівобічний хронічний катар середнього вуха.
- Е. Лівобічний хронічний гнійний мезотимпаніт.

3. Хвора 45 років скаржиться на біль у лівому вусі, значні гнійні виділення, зниження слуху, підвищення температури тіла до 37,7 °С. Страждає на гноетечу з лівого вуха після перенесеного в дитинстві кору. Неодноразово лікувалася стаціонарно і амбулаторно. Два тижні тому хвора застудилася і процес у вусі загострився. Дані отоскопії: у зовнішньому слуховому ході зліва значна кількість гною з неприємним запахом, барабанна перетинка тотально зруйнована, грануляції на медіальній стінці барабанної порожнини, у верхніх відділах — білі епідермальні маси. Слизова оболонка барабанної порожнини гіперемійована, лівий соскоподібний відросток звичайної форми. Інші ЛОР-органи без змін. Установіть максимально повний діагноз.

А. Загострення лівобічного хронічного гнійного епітимпаніту, ускладненого грануляціями, лабіринтитом, каріесом кістки.

В. Загострення лівобічного хронічного гнійного епітимпаніту, ускладненого грануляціями, нагноєною холестеатоною, каріесом кістки.

С. Лівобічний гострий гнійний середній отит, мастоїдит, некроз стінки лабіринту.

Д. Загострення лівобічного хронічного гнійного мезотимпаніту, ускладненого грануляціями, каріесом кістки.

Е. Лівобічний хронічний гнійний мезотимпаніт, екстрадуральний абсцес, нагноєна холестеатома.

4. Хвора 56 років госпіталізована у ЛОР-відділення зі скаргами на запаморочення, хиткість під час ходьби, слизово-гнійні виділення з правого вуха. Хворіє на хронічний середній отит протягом 20 років. Два дні тому збільшилася кількість слизово-гнійних виділень з неприємним запахом у правому зовнішньому слуховому ході, вперше з'явилися запаморочення та хиткість ходи. Дані отоскопії: у зовнішньому слуховому ході праворуч слизово-гнійні виділення з неприємним запахом, барабанна перетинка рожева з крайовою перфорацією в передньверхньому квадранті. Виявлена позитивна норицева проба, горизонтальний дрібнорозмашистий ністагм під час погляду вправо. Під час ходьби відхиляється вліво, у позі Ромберга падає вліво. Потрібно встановити попередній діагноз.

А. Загострення хронічного гнійного епітимпаніту праворуч, ускладненого гострим серозним обмеженим лабіринтитом.

В. Загострення хронічного гнійного епітимпаніту праворуч, ускладненого нагноєною холестеатоною, хронічним дифузним лабіринтитом.

С. Правобічний гострий гнійний середній отит, некроз стінки лабіринту, гострий дифузний гнійний лабіринтит.

Д. Загострення хронічного гнійного мезотимпаніту праворуч, ускладненого гнійним лабіринтитом, каріесом кістки.

Е. Правобічний хронічний гнійний мезотимпаніт, абсцес мозочка.

5. Хворий 32 років скаржиться на різкий біль у правому вусі, значні гнійні виділення з нього, температура тіла підвищена до 38,5 °С, запаморочення, зниження слуху. Хворіє 5-й день. Об'єктивно: спонтанний горизонтальний дрібнорозмашистий ністагм при погляді вправо і прямо. Під час ходьби відхиляється ліворуч, у позі Ромберга падає ліворуч. Шепітну мову правим вухом сприймає біля вушної раковини, лівим — з відстані 5 м. Дані отоскопії: у правому слуховому ході слизово-гнійний вміст, пульсивний рефлекс, барабанна перетинка гіперемійована, набрякла, інфільтрована. Складіть план лікування хворого.

А. Інтенсивна протизапальна, дегідратаційна, дезінтоксикаційна терапія.

В. Парацетез, масивна протизапальна, дегідратаційна терапія, антикоагулянти.

С. Інтенсивна протизапальна, дегідратаційна терапія, у разі неефективності — радикальна санаційна операція.

Д. Антромастоїдотомія, хірургічна декомпресія лабіринту, протизапальна, дегідратаційна, дезінтоксикаційна терапія.

Е. Інтенсивна протизапальна, дегідратаційна терапія, у разі неефективності — антромастоїдотомія.

### *Еталони відповідей на тестові завдання*

1	2	3	4	5
С	Е	В	А	Е

## Негнійні захворювання вуха

### Гострий і хронічний катар середнього вуха. Екссудативний отит

Катар середнього вуха — захворювання, що характеризується катаральним запаленням слизової оболонки середнього вуха, обструкцією або обтурацією слухової труби, погіршенням слуху і дуже часто наявністю рідини в середньому вусі (транссудату або екссудату). Варто відзначити термінологічні розбіжності в найменуванні цього захворювання. Усього запропоновано близько 20 назв, найчастіше застосовують такі: *hydrops ex vacuo*, отосальпінгіт, гострий негнійний середній отит, стерильний середній отит, “лишке” вуха (*glye ear*). В англійській літературі найчастіше застосовують термін “серозний отит”, а в німецькомовній — “секреторний отит”.

Захворювання поширене в осіб усіх вікових груп, але особливо часто буває в дітей.

Головну роль в *етиології* катару середнього вуха відіграють чинники, які впливають на захисну, дренажну або вентиляційну функції слухової труби і пов’язані насамперед із патологією носа, приносних пазух, горла або власне слухової труби. До таких чинників належать алергічна риносинусопатія, гострий та хронічний синусит, аденоїдні розростання, інфекційні захворювання верхніх дихальних шляхів, різкі перепади атмосферного тиску, пухлини носової частини горла.

Вентиляція середнього вуха порушується також за наявності перешкод, які заважають носовому диханню: у разі природженої вузькості носових ходів, викривлення носової перегородки, гіпертрофічних і вазомоторних ринітів, присмоктування крил носа (порушення носового клапана). Рідше вентиляція та дренаж барабанної порожнини ускладнюються через наявність рубців у ділянці горлового отвору слухової труби внаслідок перенесеної аденоїдотомії, інфекційних гранульом.

Варто виділити найхарактерніші чинники: алергія, аденоїдні розростання та аденовірусні інфекції. Роль алергічних реакцій у виникненні катару середнього вуха можна розглядати з трьох точок зору: як тло для розвитку захворювання; як причину набряку слизової оболонки слухової труби; як причину екссудації в порожнині середнього вуха. Аденоїдні розростання можуть спричинити як механічну, так і функціональну обструкцію слухової труби; порушити носове дихання,

спричинивши рефлюкс слухової труби; бути резервуаром для патогенної мікрофлори. ГРВІ служать пусковим механізмом, який може спрацювати на тлі порушень функції слухової труби або може відіграти безпосередню роль у розвитку катарального середнього отиту.

Як бачимо, катар середнього вуха — захворювання поліетіологічне. Кожний з наведених чинників не відіграє головної ролі, а патогенетичні механізми запускаються в разі різноманітного поєднання їх. У зв’язку з цим виникло три теорії *патогенезу* захворювання, які доповнюють одна одну.

Найпоширенішою є теорія “*hydrops ex vacuo*”, яка зводиться до того, що дисфункція слухової труби, яка виникла, перешкоджає вирівнюванню екстра- та інтратимпанального тиску. Кисень зі складу інтратимпанального повітря активно резорбується, відповідно інтратимпанальний тиск падає (до  $-100...-450$  мм вод. ст.), що веде до втягування барабанної перетинки. Що мобільніша та еластичніша барабанна перетинка і що більший сумарний об’єм повітряноносних порожнин середнього вуха (“повітряний резервуар”), то м’якшими стають наслідки перепаду тиску в середньому вусі та зовнішньому середовищі. Проте вже за умови тиску  $-40$  мм вод. ст. виникає гіперемія мукоперіосту барабанної порожнини і пропотівання рідкої частини крові через капілярну стінку назвни з утворенням транссудату. Ця теорія не універсальна, тому що в деяких пацієнтів (близько 1 %) слухова труба залишається вільнопрохідною, а інтратимпанальний тиск може бути навіть підвищеним. У такому разі скупчення транссудату (екссудату) в барабанній порожнині пояснюється порушенням дренажної функції епітелію слухової труби.

Відповідно до запальної теорії запальний процес із носової частини горла поширюється в барабанну порожнину, захоплюючи мукоперіост середнього вуха. Одночасно знижується інтратимпанальний тиск унаслідок виникнення блоку слухової труби через набряк її слизової оболонки. Це спричинює застійні явища в мукоперіості, посилює процес транссудації та запалення в ньому. Тривале запалення призводить до метаболічних змін епітелію та деструкції клітинних елементів мукоперіосту, продукти розпаду яких прилучаються до транссудату, надаючи йому желеподібної консистенції. До процесу залучається слизова оболонка барабанного отвору слухової труби, що ще більше погіршує вентиляційну функцію, замикаючи порочне коло.

Секреторна теорія пояснює розвиток захворювання активним залученням до процесу секреторних елементів середнього вуха, які пред-

ставлені невеликою кількістю келихоподібних клітин і слизових залоз, розміщених переважно в слуховій трубці та передніх відділах барабанної порожнини. У разі запалення мукоперіосту відбувається метаплазія епітелію з утворенням нових келихоподібних клітин і слизових залоз (цей процес може поширюватися на слизову оболонку печери і повітроносних комірок соскоподібного відростка). Підвищена функціональна активність секретивних клітин підтримується млявим запаленням. Загалом рідина, що збирається в середньому вусі на ексудативній стадії катару середнього вуха, являє собою суміш трансудату, продуктів секреції залоз середнього вуха, продуктів клітин запалення та бактеріальних організмів. Склад рідини відбиває клітинну активність і патологічні зміни в слизовій оболонці та субепітеліальному просторі.

Місцева імунна система середнього вуха складається з макрофагів, що забезпечують фагоцитоз лімфоцитів, які утворюють фолікулоподібну структуру, та плазматичних клітин, які виробляють антитіла. Зрозуміло, що вона є частиною загальної системи захисту організму, яка представлена кількісними та якісними показниками Т- і В-клітин, моноцитів, макрофагів, концентрацією імуноглобулінів. Локальне запальне вогнище в середньому вусі індукує системну імунологічну недостатність клітинних показників, дисбаланс імунних глобулінів, а також накопичення нейтрофілів, еозинофілів і плазматичних клітин в ексудаті барабанної порожнини. Катар середнього вуха супроводжується формуванням вторинної імунологічної недостатності, переважно за В-ланкою.

*Клінічна картина* катару середнього вуха проявляється неяскраво, тому захворювання розпізнається рідше, ніж виникає насправді. У клінічному перебігу можна виділити дві стадії: застійну та ексудативну, яка має назву ексудативного отиту. Відповідно до цієї стадійності дещо змінюється симптоматика захворювання.

Суб'єктивні симптоми — погіршення слуху та/або шум у вусі — виникають швидко, частіше з одного боку. Характерний симптом флуктуації — зміни гостроти слуху та інтенсивності шуму під час форсованого видиху (чхання, ськання) або спонтанно. За наявності рідини в барабанній порожнині флуктуація може бути внаслідок зміщення маси трансудату. Крім того, наявне відчуття заповнення вуха, тиску, переливання рідини, рідко — неінтенсивного болю. Може бути автофонія.

Об'єктивні симптоми: у гострій стадії спостерігають ін'єкцію судин барабанної перетинки, укорочення світлового рефлексу, барабанна перетинка втрачає блиск і втягується, крізь неї інколи можна роздивитися рожеву пляму — гіперемійовану слизову оболонку медіальної стінки барабанної порожнини. У разі заповнення барабанної порожнини рідиною часто видно її межу у вигляді тонкої лінії зі спрямованими донизу кінцями. У разі заповнення рідиною всієї барабанної порожнини барабанна перетинка стає мутною і жовтою, у разі інтенсивного наповнення може випинатися. Якщо повітря все ж проходить через слухову трубу, за барабанною перетинкою можна спостерігати скупчення пухирців газу.

У більшості хворих зі зникненням запальних явищ у верхніх дихальних шляхах функція слухової труби відновлюється і розвиток захворювання припиняється без будь-якого втручання. Але за наявності стійких супутніх етіологічних чинників захворювання може набувати затяжного і навіть хронічного перебігу. У такому разі виникає набряк слизової оболонки середнього вуха з подальшою гіпертрофією, підслизовий шар стовщується та фіброзно перероджується. Унаслідок склерозування судини слизової оболонки можуть частково спорожніти. Унаслідок тривалого втягування м'яз — натягувач барабанної перетинки (*m. tensor tympani*) скорочується, а стійко зміщені всередину слухові кісточки можуть стати малорухомими в суглобах. Крім того, ексудат з часом має тенденцію до згущення та організації аж до фіброзної облітерації порожнин середнього вуха. Зазначені процеси ведуть до стійкого погіршення слуху за типом порушення функції звукопровідного апарату.

Ідіопатичний гемотимпанум є різновидом катару середнього вуха, який характеризується наявністю в барабанній порожнині густого і тягучого ексудату бруднувато-коричневого кольору (через домішки гемосидерину). Джерелом крові, очевидно, є тонкостінні судини слизової оболонки середнього вуха, які тріскаються під дією вакууму. Вони "підготовлені" до такої реакції супутнім вірусним ураженням або алергією. У такому разі спостерігають посиніння барабанної перетинки (так зване сине вуха). Якщо наявний у порожнині середнього вуха ексудат перенасичений ліпідами, в осад випадають численні кристали холестерину, що провокують ріст грануляцій, багатих на судини. Конгломерат таких грануляцій із холестериновою основою має назву холестеринової гранульоми. Така гранульома може утворитися не тільки

внаслідок блокування слухової труби, а й унаслідок блокування входу до печери (*aditus ad antrum*). Холестеринова гранульома може заповнити всі повітроносні порожнини соскоподібного відростка і призвести до деструкції кістки і навіть стати небезпечною для життя у зв'язку з внутрішньочерепним ускладненням. Такий стан називають чорним мастоїдитом.

*Діагностика катару середнього вуха* ґрунтується на вивченні анамнезу, огляді верхніх дихальних шляхів і вуха, результатах дослідження за допомогою інструментальних методів — аудіометрії, імпедансометрії, ехотимпанометрії та отомікроскопії.

Збирання анамнезу орієнтоване насамперед на з'ясування причини захворювання. Звертають увагу на тривалість захворювання, динаміку наростання симптомів, скарги щодо стану верхніх дихальних шляхів і вуха, на наявність чи відсутність флюктуаційного слуху, відчуття переливання рідини. Враховуючи, що найчастіше саме патологія верхніх дихальних шляхів веде до розвитку катару середнього вуха, їх слід оглядати особливо ретельно і включати передню, середню та задню риноскопію, дослідження (рентгенівське, ультразвукове, термографічне) приносних пазух. Уважного огляду потребує глотковий отвір слухової труби, який може прикриватися гіпертрофованою слизовою оболонкою трубних валиків, грануляціями, гіперплазованою лімфатичною тканиною, рубцями і пухлиноподібними утвореннями. Обов'язково треба дослідити прохідність слухової труби. Найліпшим варіантом такого дослідження з усіх точок зору є імпедансометрія. Крім того, можна провести діагностичне зондування слухової труби, рентгеноконтрастне дослідження (з уведенням йодоліполу під час тимпанопункції).

Отоскопію зручніше здійснювати за допомогою лійки Зігле чи мікроскопа, що дає змогу знайти екссудат за барабанною перетинкою. У хворих із гострим катаром середнього вуха барабанна перетинка втягнута, чітко контурується молоточок, судини біля нього ін'єксовані, світловий конус вкорочений. Рухливість барабанної перетинки, яку видно візуально під час проведення проби Вальсальви, дає змогу оцінити прохідність слухової труби. За відсутності екссудату барабанна перетинка має тьмяно-перламутровий колір, а в тому разі, коли барабанна порожнина заповнена екссудатом повністю, барабанна перетинка набуває кольору від жовтуватого до синюшного (залежно від складу екссудату). У разі неповного заповнення барабанної порожнини екссудатом видно рі-

вень рідини, часто (за неповного блоку слухової труби або після її активного продування) з пухирцями газу (див. вклейку, мал. 90).

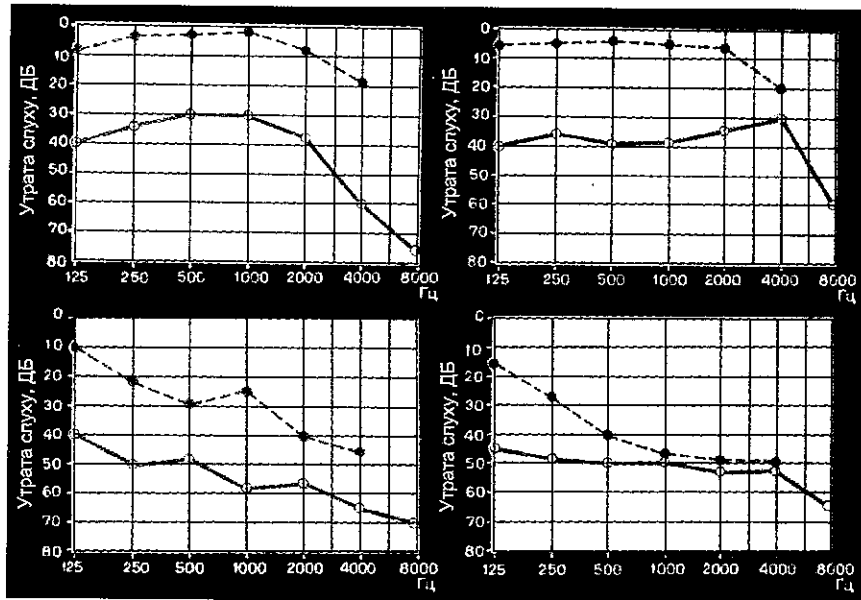
Значну допомогу в діагностиці катару середнього вуха може надати імпедансометрія. Тимпанометрична крива в таких хворих зміщена вліво, у бік від'ємних значень шкали, фіксуючи зниження інтратимпанального тиску. На наявність екссудату в барабанній порожнині вказує сплюснена крива, що свідчить про зменшення податливості барабанної перетинки. Ці дані дуже важливі, оскільки дають чітке уявлення про процеси, що відбуваються в барабанній порожнині. Нарешті, ультразвукове (УЗ) дослідження (ехотимпанографія, сонографія), що ґрунтується на принципі фіксації відбитого УЗ-сигналу, який по-різному проходить через середовища з неоднаковою акустичною щільністю, дає змогу чітко визначити наявність або відсутність екссудату в барабанній порожнині.

Дуже важлива роль належить аудіометричному дослідженню. Аналіз тональних порогових аудіограм хворих на катар середнього вуха засвідчив, що в 35 % із них наявна двосхила крива повітряної провідності з підвищенням порогів сприйняття на низьких і високих частотах. Крива кісткової провідності в таких випадках йде горизонтально, з пологим зниженням, починаючи з 4000 Гц. Кістково-повітряний інтервал становить 30—40 дБ. У 34 % хворих спостерігають криву горизонтального типу з кістково-повітряним інтервалом 30—40 дБ і пологим спуском (підвищення порогів), починаючи з 4000 Гц. Нарешті, близько 30 % аудіограм демонструє картину змішаної приглухуватості з вираженим перцептивним компонентом, що, очевидно, можна пояснити наявністю інтратимпанальної баластної рідини і блокадою вікон лабіринту (мал. 91).

*Диференціальну діагностику* проводять з отогенною ліквореєю, адгезивним отитом, отосклерозом, сенсоневральною приглухуватістю, крововиливом у барабанну порожнину, зміщенням внутрішньої сонної артерії в барабанну порожнину, високим розміщенням цибулини яремної вени (*high jugular bulb*), ендауральною мозковою грижею, хемодектомою середнього вуха.

*Лікування.* Тактика лікування хворого на катар середнього вуха має добиратися індивідуально з урахуванням стадії захворювання, етіологічних чинників та з обов'язковим дотриманням принципу “крок за кроком”. Цей принцип передбачає початок лікування з найбільш щадних варіантів. Насамперед варто намагатись усунути причини тубар-





Мал. 91. Варіанти аудіограм хворих на секреторний отит

ної дисфункції. У більшості хворих (40—50 %) достатньо видалити аденоїдні розрощення, які блокують горлові отвори слухових труб, щоб вилікування катару середнього вуха відбулося спонтанно без будь-яких втручань. Те саме стосується і синуйтів, викривлень носової перегородки, різних форм хронічного риніту. Важлива роль належить санації піднебінних мигдаликів і ротової порожнини. Комплекс лікувальних заходів включає продування вух або катетеризацію слухових труб, що забезпечує подачу повітря в порожнини середнього вуха, а також (у разі катетеризації) лікарських речовин. Найраціональнішим є поєднання адреноміметиків та гідрокортизону, які зменшують набряк слизової оболонки слухової труби, розриваючи таким чином порочне коло патогенезу захворювання. Продування вух найчастіше проводять за методом Політцера, контролюючи ефективність процедури за допомогою вислуховування через отоскоп. Якщо слухова труба непрохідна для повітря, що надходить через катетер, то через нього в барабанну порожнину на деякий час може бути уведений еластичний катетер. Добрий ефект дає пневмомасаж барабанної перетинки, який проводять

за допомогою лійки Зігле (мал. 92). Лікування проводять паралельно з призначенням судинозвужувальних засобів у ніс (мазі, краплі, порошки), гіпосенсибілізувальної терапії та фізіопроцедур на вуха — синє світло, солюкс, УВЧ, "Луч-2", електрофорез ендоназально димедролу і кальцію хлориду, фонофорез гідрокортизону на ділянку носа, аерозольтерапію гіпосенсибілізуючими засобами, антисептиками, настоями лікарських рослин. Якщо і ці засоби є безуспішними, то треба застосувати тимпанопункцію, міринготомію, тимпанотомію з установленням дренажних трубок або без них.



Мал. 92. Пневмомасаж правої барабанної перетинки за допомогою лійки Зігле

Тимпанопункція достатня в тому разі, коли трансудат (ексудат), що міститься в барабанній порожнині, є досить рідким, щоб його можна було аспірувати через тонку голку. Видалення трансудату (ексудату), аерація середнього вуха та введення антибіотика, гідрокортизону і адреноміметика в комбінації (дуже бажано домогтися при цьому прохідності слухової труби), як правило, забезпечує усунення тубарної дисфункції та одужання хворого.

Якщо ж катар середнього вуха має тривалий рецидивний характер, домогтися нормалізації функції слухової труби не вдається або ексудат дуже густий і продукується в кількостях, які перевищують дренажну можливість слухової труби, застосовують міринготомію (розріз барабанної перетинки). Завдяки міринготомії можна видалити густий ексудат і вставити в парацентезний отвір дренажну пластикову трубку-шунт (див. вклейку, мал. 93). Цей метод лікування катару середнього вуха був запропонований ще в XIX ст., але лише 1954 р.

Armstrong запропонував його сучасну модифікацію. Через отвір дренажної трубки вирівнюється екстра- та інтратимпанальний тиск, умови для утворення трансудату (ексудату) зникають з усіма наслідками, що з цього випливають. Зазвичай тривалість дренування становить 1—2 міс., рідше — до 6 міс., у разі потреби — до 18 міс. Ефективність такого методу лікування становить 95—97 %.

Якщо необхідно детально оглянути вміст барабанної порожнини, видалити організований трансудат, то проводять тимпанотомію. При цьому розрізають шкіру задньої стінки кісткового відділу зовнішнього слухового ходу паралельно барабанному кільцю, разом з останнім її відсепаровують, таким чином відкриваючи широкий доступ до барабанної порожнини. У разі уведення дренажу через такий доступ шунт щільно фіксується, менше подразнює тканини, дає змогу виключити можливі стійкі перфорації після міринготомії.

*Профілактика.* Насамперед вона стосується дітей — необхідно проводити санацію вогнищ інфекції, усувати причини, що сприяють порушенню носового дихання, своєчасно видаляти аденоїдні розрощення. Щоб уникнути ускладнень, не варто допускати осіб з порушенням функції слухової труби до занять, пов'язаних із перепадами атмосферного тиску (те саме стосується і гіпербаричної оксигенації).

### Сенсоневральна приглухуватість

Сенсоневральна приглухуватість — це збірне поняття, що включає ушкодження сенсоневральних структур звукового аналізатора, починаючи від волоскових клітин спірального органа і закінчуючи його кірковим відділом. Цей термін запропоновано замість термінів “неврит слухового нерва” або “кохлеарний неврит”, які не повною мірою відображують характер і локалізацію патологічного процесу.

Соціальне значення сенсоневральної приглухуватості велике. У світі нараховують близько 450 млн осіб, в яких погіршення слуху є однією з головних причин інвалідності (Wilson, 1985). Серед усіх видів порушень слуху у понад 70 % спостережень виявляють сенсоневральну приглухуватість. Кількість хворих із сенсоневральною приглухуватістю останніми роками збільшилася. Захворювання домінує серед осіб працездатного віку. На частоту його виникнення впливають посилення урбанізації населення, висока захворюваність на грип та інші інфекційні захворювання, збільшення кількості серцево-судинних не-

дуг, вплив стресових ситуацій, використання ототоксичних антибіотиків, дія шуму на виробництві та в побуті.

*Етіологія.* Сенсоневральна приглухуватість — захворювання поліетіологічне. Нижче наводимо причини цього захворювання.

1. Інфекційні захворювання, особливо вірусні (грип, парагрип, аденовірусна інфекція; хронічні інфекції — бруцельоз, сифіліс та СНІД). Провідним чинником ураження органа слуху внаслідок грипу, зокрема, є висока вазотропність і нейротропність вірусу. Бактеріальна інтоксикація структур слухового аналізатора відбувається у хворих на гострий та хронічний середній отит, серозний та гнійний лабіринтит, менінгіт та енцефаліт різної етіології.

2. Судинні розлади, що призводять до функціональних чи органічних порушень кровообігу в мозкових судинах, які живлять структури слухового аналізатора. Вони можуть бути у хворих на гіпертензійну хворобу, вегетосудинну дистонію, шийний остеохондроз, коагулопатію, із судинними пухлинами та аневризмами.

3. Токсична дія лікарських речовин на внутрішнє вухо, промислової та побутової отрути, алкоголю. Серед ототоксичних препаратів варто виділити антибіотики аміноглікозидного ряду (мономіцин, канаміцин, гентаміцин, неоміцин) та стрептоміцини (стрептоміцин, дегідрострептоміцин), які можуть проникати через гемато-лабіринтний бар'єр і справляти патологічний вплив на спіральний орган. Особливо чутливі до них діти. Крім антибіотиків таку патологічну дію на слухові структури можуть чинити діуретики (фуросемід, етакринова кислота), протипухлинні препарати (цисплатина, лізонідазол), похідні саліцилової кислоти, спазмонеуралгін, хінін, спіронолактон (верошпірон).

4. Травматичні ушкодження внаслідок черепно-мозкової травми (перелом основи черепа), у разі різких коливань атмосферного тиску (баротравма), дії інтенсивного звуку (акутравма), ушкодження завитки під час операцій на середньому вусі.

5. Алергійні та аутоімунні захворювання. Виділяють також аутоімунну сенсоневральну приглухуватість як самостійну нозологічну форму, за якої імунopatологічний процес обмежується гематолабірнтним бар'єром.

6. Вікові зміни (пресбіакузис), під час яких інволюційні зміни в слуховому аналізаторі відбуваються за типом висхідної атрофії нервово-рецепторного апарату.

7. Пухлини мосто-мозочкового кута (невринома VIII пари черепних нервів), а також новоутворення середнього вуха і мозку.
8. Спадкові захворювання та вроджені вади розвитку.
9. Професійні чинники (шумова приглухуватість).
10. Поєднання кількох згаданих вище чинників (комбінована приглухуватість).

Така багатогранність етіологічних чинників створює більш-менш загальний *патогенез*, в основі якого лежить порушення мікроциркуляції, що веде до дефіциту кисню, харчових речовин, йонного та кислотного-основного дисбалансу на тому чи тому рівні слухового аналізатора. У більшості хворих процес локалізується в рецепторному апараті завитки, частіше в ділянці основної закрутки. Це місце відповідальне за сприйняття звуків високої частоти, що є патогномонічним для сенсоневральної приглухуватості. Численними експериментальними дослідженнями доведено роль ушкодження судин судинної смужки (*stria vascularis*), які контролюють склад ендолімфи, у патогенезі сенсоневральної приглухуватості. Вважають, що порушення йонного балансу ендолімфи (зниження концентрації  $K^+$  та підвищення концентрації  $Na^+$ ) призводять до змін рецепторних клітин. У подальшому процес може прогресувати попри припинення дії того чи того етіологічного чинника із залученням до процесу структур слухового аналізатора, які розміщені вище.

Нині топічна діагностика сенсоневральної приглухуватості ще недосконала, але практична медицина виділяє два види перцептивної приглухуватості. Периферійна (лабіринтна, завиткова) приглухуватість зумовлена ушкодженням сенсорного епітелію спірального органа. Центральна (ретрокохлеарна, ретролабіринтна) приглухуватість зумовлена ушкодженням провідних нервових шляхів слухового аналізатора або клітин слухової зони кори великого мозку (звини Гешля).

Розрізняють гостру (яка виникає в період від кількох годин до кількох діб) і хронічну сенсоневральну приглухуватість, коли патологічний процес триває понад 2 тиж. від початку захворювання. Виділяють також раптову глухоту як особливо тяжке ураження слуху, що виникає протягом кількох хвилин.

*Клінічна картина.* В основному виділяють три групи скарг: 1-а — погіршення слуху на одне або обидва вуха, яке виникло раптово чи поступово і не має тенденції до періодичного поліпшення або погір-

шення (флуктуації), порушення орієнтації щодо джерела звуку, суб'єктивний шум в ушкодженому вусі різної частоти та інтенсивності, переважно постійний; 2-а — із залученням до процесу присінкової частини лабіринту та присінково-завиткового нерва виликають порушення рівноваги і запаморочення — так звані вестибулярні розлади; 3-я — загальносоматичні скарги. До них слід віднести головний біль, шум у голові, погіршення пам'яті, порушення працездатності, безсоння.

Під час оториноларингологічного огляду відхилень у структурі ЛОР-органів визначити не вдається. З цього приводу часом кажуть: "Лікар нічого не бачить, а хворий ... нічого не чує".

Діагностичні методи дослідження хворих із сенсоневральною приглухуватістю можна розділити на такі групи.

1-а група — аудіологічні методи. Дослідження слухової функції починають із визначення гостроти слуху шепітною та розмовною мовою. При цьому звертають увагу на різницю в сприйнятті звуків шепітної та розмовної мови; велика різниця між ними вказує на ураження звукосприйняття. Щодо камертональних досліджень, то користуються дослідями Рінне, Федерічі, Бінга, Вебера, які дають змогу диференціювати ураження звукосприймального апарату від порушення звукопроведення.

Із сучасних аудіологічних методів дослідження широкого застосування набули тональна порогова і надпорогова аудіометрія, мовна аудіометрія, визначення чутливості до ультразвуку, аудіометрія в розширеному діапазоні частот. Дослідження проводять на клінічному аудіометрі з використанням повітряного і кісткового телефонів. Тональна аудіометрична крива у хворих із сенсоневральною приглухуватістю має, як правило, полого- або крутонизхідну конфігурацію з максимальним зниженням слухової чутливості в ділянці високих частот у разі як повітряного, так і кісткового проведення звуків, без кістково-повітряного інтервалу. Інколи виявляють обрив кривої або характерний зубець Кархарта на частотах 4—6 кГц. Для уточнення рівня ураження слухового аналізатора використовують виміри диференціального порога сили звуку (ДПСЗ) і визначення індексу малих приростів гучності (S1S1-тест) з метою виявлення феномену прискореного наростання гучності (ФПНГ). Якщо ФПНГ позитивний (зменшення диференціальних порогів і показників S1S1-тесту понад 60—80%), говорять про порушення функції звукосприймальних елементів (во-

лоскових клітин) внутрішнього вуха. Характерним для ураження звукосприймального апарату є поліпшення розбірливості мови лише до певного рівня (тобто, не досягаючи 100 %) у разі підвищення інтенсивності мови, а також феномен парадоксального падіння розбірливості мови у разі подальшого підвищення інтенсивності звуків під час мовної аудіометрії. Ранні ознаки сенсоневральної приглухуватості можна виявити під час аудіометрії на частотах 10, 12, 14, 16, 18 кГц (у розширеному діапазоні) та визначення чутливості до ультразвуку (96 кГц), що має велике значення для контролю за станом слуху в осіб, які зазнали шкідливого впливу шуму на виробництві, а також у дитячій практиці.

Усе більшого значення набувають так звані об'єктивні методи дослідження слуху, такі, як імпедансометрія, реєстрація слухових викликаних потенціалів, дослідження отоакустичної емісії. Два останні методи використовують з науково-дослідницькою метою, а перший набув широкого застосування в клінічній практиці для встановлення наявності кондуктивного компонента у хворих зі змішаною приглухуватістю. У хворих із сенсоневральною приглухуватістю тимпанометрична крива не відрізняється від нормальної, акустичний рефлекс дещо підвищений або перебуває у межах норми. Імпедансометрію використовують також як об'єктивний метод для виявлення ФПНГ.

2-а група — вестибулометричні методи — купулометрія пороговими та надпороговими стимулами, бітермальна калоризація, дослідження оптокінезу, непряма отоліометрія, реєстрація вестибулярних викликаних потенціалів.

3-я — отоневрологічне дослідження нюху, смакової чутливості, роговкового рефлексу, спонтанного ністагму.

4-а — біохімічні, реологічні, коагуляційні дослідження крові, а також вивчення імунологічних показників.

5-а — вивчення кровообігу головного мозку та його функціональної активності (РЕГ, ЕхоЕГ, доплерографія).

6-а — рентгенологічні дослідження шийного відділу хребта, черепа, скроневих кісток за Стенверсом, а також КТ та МРТ.

Ці групи методів дослідження слуху носять додатковий характер і спрямовані на встановлення причин сенсоневральної приглухуватості, що має визначити обсяг етіопатогенетичного лікування. У деяких хворих з яскравою картиною захворювання можна обмежитися меншою кількістю обстежень. Варто зазначити, що нерідко, навіть використо-

вуючи всі сучасні методи дослідження, причину сенсоневральної приглухуватості встановити не вдається (ідіопатична сенсоневральна приглухуватість).

*Лікування* сенсоневральної приглухуватості треба починати якомога раніше. Воно має бути спрямоване на усунення етіологічного чинника з подальшим приєднанням комплексу патогенетичної терапії. Однією з умов успішного лікування сенсоневральної приглухуватості, особливо гострої, є госпіталізація. Хворих із сенсоневральною приглухуватістю інфекційного (бактеріального) генезу лікують неототоксичними антибіотиками, застосовуючи дози, що відповідають вікові хворого. Якщо виявлено вірусну інфекцію, то призначають інтерферон, ремантадин, рибонуклеазу. Дезінтоксикаційна терапія полягає в призначенні розчинів реополіглокіну, глюкози внутрішньовенно краплинно. Для усунення гідропсу лабіринту проводять дегідратаційну терапію (15 % розчин магnezії сульфату). Упродовж 2 тиж. необхідно проводити гіпосенсибілізуючу терапію (димедрол, піпольфен, супрастин, тавегіл, кальцію глюконат, аскорбінова кислота).

Для поліпшення реологічних властивостей та мікроциркуляції крові призначають трентал, кавінтон. У разі гіперкоагуляції призначають гепарин (під контролем системи зсідання крові), ацетилсаліцилову кислоту. Хворим, у яких спостерігають зміни тону судин, варто призначити 2 % розчин папаверину гідрохлориду, 1 % розчин дибазолу, 2,4 % розчин еуфіліну, ніотинову кислоту. Призначення кортикостероїдів значно поліпшує результати лікування хворих із сенсоневральною приглухуватістю. Дексаметазон призначають у дозі 8 мг внутрішньовенно або внутрішньом'язово протягом 4—5 днів. Рекомендують інстиляції гідрокортизону через слухову трубу в барабанну порожнину з метою створення максимальної його концентрації в безпосередній близькості до патологічного вогнища. Кортикостероїди, окрім того що справляють протизапальну і протинабрякову дію, переривають імунологічні конфлікти у внутрішньому вусі. Позитивний ефект спостерігають після вживання кортикостероїдів хворими із сенсоневральною приглухуватістю невизначеної етіології, яка може бути автоімунного генезу. Побічна імуносупресивна дія кортикостероїдів нівелюється внаслідок призначення імуномодуляторів (вілозен, тималін, Т-активін, тимоген тощо).

Патогенетичне лікування полягає в призначенні засобів, які забезпечують поліпшення чи відновлення обмінних процесів і регенерацію нервових тканин. Використовують вітаміни групи В, ретинол, токоферол, кокарбоксілазу, АТФ, біогенні стимулятори, антигіпоксанти, засоби, що поліпшують провідність нервового імпульсу в синаптичній щілині (галантамін, прозерин). Лікарські речовини доцільніше вводити якомога ближче до вогнища патологічного процесу меатотимпанально, ендаурально, поліпшуючи їх транспортування за допомогою фоно- та електрофорезу.

Лікування сенсоневральної приглухуватості спрямоване як на стабілізацію рівнів слуху, що залишились, так і на запобігання прогресуванню порушень слуху. Профілактичне лікування має проводитися за тими ж принципами. Суб'єктивному поліпшенню слуху в цій ситуації сприятимуть методи реєдукації слуху — застосування слухових вправ, а також зменшення інтенсивності шуму у вухах.

У разі двобічної хронічної сенсоневральної приглухуватості з втраченою слуху на мовні частоти понад 40 дБ, що ускладнює мовне спілкування, підбирають слуховий апарат, який посилює звуки мови, сприяє встановленню мовного контакту і підвищує соціальну адекватність людини.

Нині медична промисловість випускає кілька видів слухових апаратів, конструкція яких постійно вдосконалюється. Підбір слухових апаратів і вушних вкладок до них здійснюють у слухопротезних кабінетах за участю оториноларинголога-сурдолога, сурдотехніка. У разі недостатньої ефективності слухового апарату проводять заняття з тренування читання з губ.

Повністю глухих пацієнтів можна направляти на електронне протезування завитки. Цей метод хірургічної імплантації електродів у завитку є спробою істинного протезування нефункціонального рецепторного апарату завитки шляхом передачі електричних стимулів на спіральний вузол. Електричну стимуляцію слухового нерва застосовують і як засіб лікування сенсоневральної приглухуватості, але в разі кохлеарної імплантації йдеться про спеціально перетворені та кодовані сигнали. Пристрої, що перетворюють і кодують звукові та мовні сигнали, містяться поза внутрішнім вухом.

Сучасні кохлеарні протези відрізняються один від одного кількістю електродів і принципом передавання енергії процесора на імплантовані модулі та електроди (переважають багатоканальні електроди та індуктивний зв'язок). Уперше такі операції в Україні було проведено

в Київському НДІ отоларингології 1991 р. Нині у світі зроблено вже багато успішних операцій кохлеарної імплантації.

Велика роль відводиться профілактиці сенсоневральної приглухуватості. Потрібно проводити роз'яснювальну роботу серед населення про негативний вплив інфекційних і серцево-судинних захворювань, шкідливих чинників навколишнього середовища, виробничих шкідливостей та деяких лікарських препаратів на орган слуху. Обов'язково слід організовувати генетичні консультації з профілактики природжених вад розвитку органа слуху і раннього виявлення приглухуватості в дітей перших місяців життя. Дуже важливою є рання діагностика сенсоневральної приглухуватості та початок лікування в перші дні захворювання.

### Отосклероз

Отосклероз — захворювання органа слуху, що характеризується вогнищевим розсмоктуванням компактної кістки капсули лабіринту та заміщенням її губчастою кісткою з вираженою проліферативною активністю, підвищеною васкуляризацією, що має тенденцію до розростання.

Уперше отосклероз як нозологічну одиницю описав Вальсальва на початку XVIII ст. Назву "отосклероз" першим використав Тойнбі 1852 р., помилково вважаючи, що в основі захворювання лежить склерозування слизової оболонки середнього вуха в ділянці вікна присінка і стремінця Політцер 1854 р. визначив, що патологічний процес розвивається в кістковій капсулі лабіринту, а не в мукоперіості. Але назва "отосклероз" до того часу вже увійшла в практику оториноларингології. Погіршення слуху у хворих на отосклероз учений пов'язував із патологічним процесом у ділянці вікна присінка та основи стремінця, що спричинює стовщення останнього, нерідко в 10 разів і більше, внаслідок розвитку губчастої кістки.

*Етіологія і патогенез* отосклерозу вивчені недостатньо. Відомо, що це — сімейне захворювання з домінантною спадковістю та неповною (від 15 до 60 %) пенетрантністю. У більшості хворих поява перших клінічних симптомів пов'язана з впливом ендо- або екзогенних чинників: ендокринних змін (статевий розвиток, вагітність, клімакс), стресів, соматичних захворювань. Виникненню отосклерозу сприяє наявність і таких місцевих чинників, як вогнищеве порушення проце-

су скостеніння капсули лабіринту, унаслідок чого в його енхондральному шарі залишаються ділянки хрящової тканини біля вікна присінка. Підвищена васкуляризація та застійні явища в активному отосклеротичному вогнищі пов'язані з порушенням циркуляції і тиском лабіринтних рідин.

*Патологоанатомічно* активне вогнище отосклерозу являє собою губчасту тканину з великою кількістю кровоносних судин і кісткових порожнин, що містять клітинні елементи сполучної тканини, остеокласти, остеобласти, гістіоцити. Останні продукують ферменти, що розчиняють нормальну кістку, яка прилягає до отосклеротичної. Найбільшою протеолітичною активністю серед них володіють  $\alpha$ -хімотрипсин і колагеназа. Проникаючи з вогнища через ендост у лабіринтну рідину, ці ферменти справляють токсичну дію на клітини спірального органа, зумовлюючи появу і прогресування перцептивного компонента приглухуватості у хворих зі змішаною формою отосклерозу.

Симптоми отосклерозу багато в чому залежать від локалізації та розмірів вогнища ураження, що визначає форму отосклерозу — тимпанальну, змішану або кохлеарну. Крім зазначених клінічних форм є ще так званий гістологічний отосклероз: якщо вогнище розташоване на ділянці капсули лабіринту, що не пов'язано з проведенням звуків, то отосклероз у такому разі може нічим не проявлятися впродовж життя людини і виявити його можна буде лише після її смерті під час гістологічного дослідження вилучених скроневих кісток. Якщо вогнище локалізується біля краю вікна присінка і переходить на основу стремінця, обмежуючи та припиняючи її рухомість (анкілоз стремінця), розвивається тимпанальна форма отосклерозу з типовою кондуктивною приглухуватістю та суб'єктивним шумом у вухах низького тону. Розростання вогнища, первинно локалізованого в ділянці вікон лабіринту, не тільки за площею, а й за товщиною капсули, за спрямуванням до ендосту внутрішнього вуха проявляється приглухуватістю змішаного типу (змішана форма отосклерозу) з різним ступенем вираженості кондуктивного і перцептивного компонентів. Дифузне ураження капсули завитки, найчастіше її основи, проявляється переважанням перцептивного компонента над кондуктивним і являє собою кохлеарну форму отосклерозу. Для змішаної та кохлеарної форм крім типової аудіометричної картини характерний постійний різко виражений шум у вухах змішаної і високої тональності, особливо інтенсивний у тиші, у нічний час.

*Клінічна картина.* Захворювання зазвичай починається в молодому віці (20—30 років), частіше хворіють жінки (78 %). Характерне прогресивне, як правило, двобічне, погіршення слуху, що чергується з періодами його стабілізації, посилення всіх симптомів під час вагітності та після пологів, іноді наявність такого ж захворювання в кровних родичів у різних поколіннях, відсутність ефекту від загальноприйнятих консервативних методів лікування, добра прохідність слухових труб. Під час отоскопії в перші роки захворювання ніяких відхилень від норми не виявляють. Лише в осіб молодого віку зі швидким погіршенням слуху за змішаним типом та інтенсивним шумом у вухах у центрі барабанних перетинок визначають плями рожевого кольору (симптом Шварцце). Цей симптом зумовлений тим, що активне отосклеротичне вогнище, багате на судини в ділянці медіальної стінки барабанної порожнини, просвічується крізь барабанну перетинку. У подальшому відзначають стоншення та посилення прозорості барабанних перетинок унаслідок атрофії їх середнього еластичного шару (симптом Хілова), зменшення секреції сірчаних залоз. Унаслідок катетеризації слухових труб слух не змінюється, але помітно поліпшується в шумній обстановці (позитивний паракузис Віллізія) — симптом, який властивий виключно отосклерозу з двобічною приглухуватістю. Перебіг отосклерозу, як правило, повільний, з неухильним погіршенням слуху на обидва вуха — синхронним або з інтервалом від одного до кількох років. Інколи процес обмежується одним вухом.

Під час хвороби, що триває десятиріччя, бувають періоди стабілізації слуху, але повної зупинки процесу не відбувається, навіть у старечому віці в отосклеротичному вогнищі поряд зі “зрілими” неактивними ділянками містяться ділянки з усіма ознаками активності, що клінічно може проявитися посиленням шуму у вухах і погіршенням слуху, які настають після багаторічного латентного періоду. Активізація процесу нерідко збігається з клімактеричним періодом (його початком або закінченням).

Бувають відхилення від такого характерного перебігу отосклерозу. У частини хворих, переважно осіб молодого віку із сімей з обтяженою спадковістю, які захворіли в ранній юності, отосклероз на самому початку набуває бурхливого перебігу (для таких випадків запропонували назву “злюакісний отосклероз”): різкий постійний шум у вухах, швидке погіршення слуху за змішаним типом, яке через кілька місяців досягає рівня 60 дБ по повітряній провідності в зоні мовних частот, 70 дБ

та більше — у зоні високих частот (3000—8000 Гц) та 30—40 дБ і більше — по кістковій провідності. Морфологічно виявляють велике вогнище, яке нерідко повністю облітерує вікно присінка і візуально та гістологічно має всі ознаки дуже високої активності. Під час отоскопії барабанні перетинки рожево-перламутрового кольору, виражений симптом Швартце.

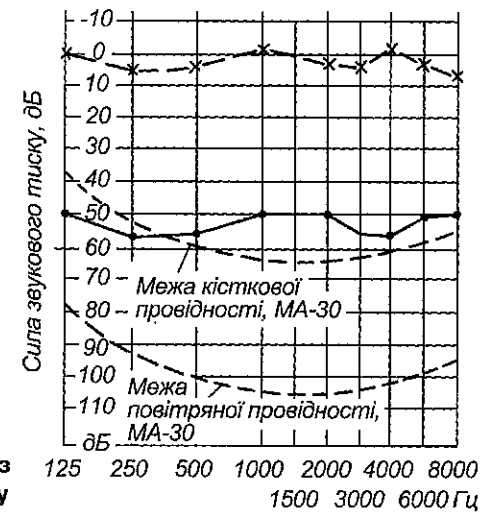
Аудіологічна діагностика отосклерозу ґрунтується на наявності характерних акуметричних та аудіологічних ознак.

У хворих із тимпанальною формою отосклерозу відзначають погіршення слуху за кондуктивним типом (мал. 94). При цьому пороги звукосприйняття по кістці відповідають віковій нормі за будь-якої давності захворювання. Звук під час дослідження за методикою Вебера латералізується в бік вуха, що чує гірше (за умови симетричного погіршення слуху латералізація відсутня). Негативні результати дослідів Бінга, Желле, Федерічі підтверджують наявність анкілозу стремінця. Для останнього характерна також тимпанограма типу А і відсутність рефлексу стремінцевого м'яза. Під час надпорогової аудіометрії відсутній ФПНГ, пороги дискомфорту не досягаються. На мовній аудіограмі досягається 100 % розбірливість мови за інтенсивностей, що відповідають рівню тонального слуху. Сприйняття живої мови (розмовної та шепітної) адекватне тональній повітряній кривій.

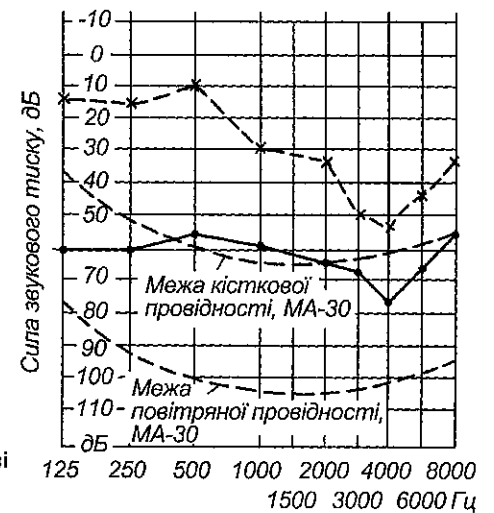
Змішана форма отосклерозу характеризується погіршенням слуху по повітряній (переважно) та кістковій провідності з наявністю кістково-повітряного інтервалу у 20—50 дБ (мал. 95).

Кохлеарна (або ретрофенестральна) форма отосклерозу характеризується приглухуватістю, що прогресує, перцептивного або змішаного типу, переважно з перцептивним компонентом (мал. 96).

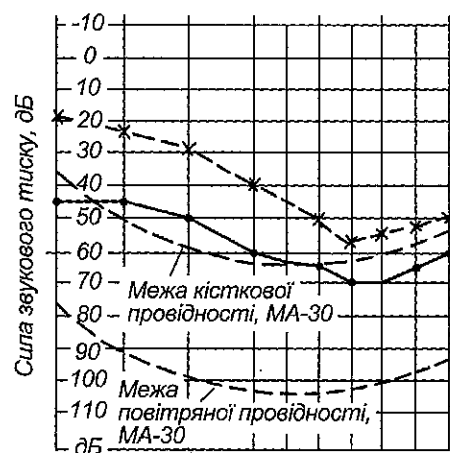
Лікування може бути консервативним і хірургічним. Консервативне лікування показано хворим із кохлеарною формою отосклерозу з метою інактивації та припинення росту вогнища, стримання його ферментативної активності, поліпшення або стабілізації слуху, зменшення шуму у вухах; хворим із тимпанальною (що має активний перебіг) та змішаною формами отосклерозу для зниження активності вогнища, збереження слуху на вухо, що чує ліпше, та підготовки до операції на вусі, що чує гірше. Консервативне лікування проводять амбулаторно. Воно полягає в ендауральному електрофорезі 2 % розчину натрію фториду і 0,5 % розчину аскорбінової кислоти. Фтор утворює в капсулі лабіринту важкорозчинний фторид апатиту, який не піддається



Мал. 94. Аудіограма хворого з тимпанальною формою отосклерозу



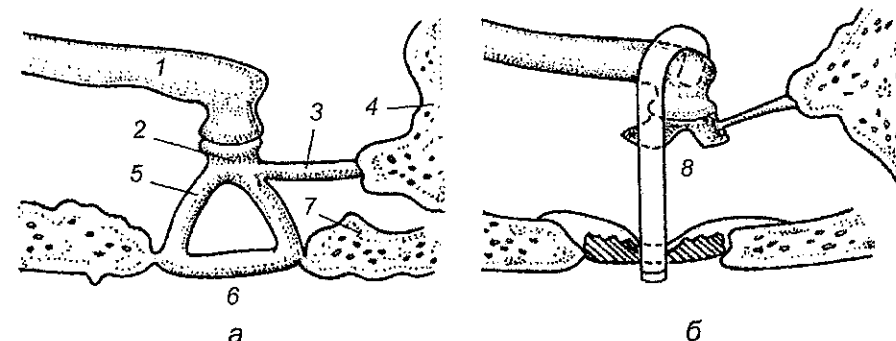
Мал. 95. Аудіограма хворого зі змішаною формою отосклерозу



Мал. 96. Аудиограма хворого з кохлеарною формою отосклерозу

впливу протеолітичних ферментів, що виробляються лізосомами гістіоцитів та остеокластів отосклеротичного вогнища; крім того, він стримує ферментотвірну активність останніх. Аскорбінова кислота входить до складу колагену, який утворює органічний матрикс кісткової тканини.

У хворих із погіршенням слуху нижче за соціальний рівень (нижче ніж 40 дБ) показана слуховідновна операція, яка може бути проведена за наявності кістково-повітряного інтервалу не менше ніж 20 дБ за будь-якого рівня порогів сприйняття тонів по кістковій провідності. Хірургічне лікування передбачає виконання стапедопластики, що її проводять під мікроскопом за допомогою тонкого хірургічного інструментарію. Операція полягає в резекції ніжок стремінця, перфорації основи стремінця та навішуванні протеза із синтетичного матеріалу (наприклад, тefлону) на довгий відросток коваделка (мал. 97, а, б). Гладенький кінець протеза через перфорацію в основі стремінця заводять у присінок. Таким чином відновлюється рухливість ланцюга слухових кісточок, з'являється можливість передавання звукових коливань на внутрішнє вухо (див. вклейку, мал. 98, 99, 100). Ефективність операцій на стремінці у хворих на отосклероз дуже висока — до 95%.



Мал. 97. Схема операції при отосклерозі: 1 — довгий відросток коваделка; 2 — головка стремінця; 3 — сухожилок стремінцевого м'яза; 4 — пірамідальний виступ; 5 — ніжки стремінця; 6 — основа стремінця; 7 — отосклеротичне вогнище, що проростає в колону зв'язку і основу стремінця (а). Поршнева стапедопластика: 8 — тefлоновий протез стремінця, один кінець якого укріплений на довгому відростку коваделка, а другий занурений у перфораційний отвір основи стремінця (б)

## Хвороба Мен'єра

Французький сурдолог та отіатр Проспер Мен'єр 1861 р. звернув увагу своїх колег на те, що раптове блювання, запаморочення, шум у вухах, погіршення слуху зумовлені в деяких хворих не захворюванням мозку, як тоді було прийнято вважати, а ураженням внутрішнього вуха. Мен'єр описав своєрідну клінічну картину цього захворювання, яке відтоді стали називати хворобою Мен'єра. Свої висновки, що ґрунтувалися на 60 клінічних спостереженнях та одній автопсії, Мен'єр подав у медичну Академію наук у Парижі. Після публікації Мен'єром своїх висновків до хвороби Мен'єра стали відносити всі захворювання, для перебігу яких характерні кохлеарні та вестибулярні розлади. Останні можна спостерігати в разі захворювань зовнішнього, середнього, внутрішнього вуха, травми черепа, захворювань ЦНС, інфекційних захворювань, лейкемії, сифілісу, туберкульозу тощо. У літературі можна зустріти такі терміни, як "мен'єрівські симптоми" або "мен'єрівський симптомокомплекс". Використання цих термінів не можна вважати правомірним. Є хвороби, які супроводжуються певними кохлеарними та вестибулярними розладами, однак хвороба Мен'є-



ра характеризується симптоматикою та динамікою, властивими саме цьому захворюванню.

*Етіологія і патогенез.* Патоморфологічним підґрунтям хвороби Мен'єра є ендолімфатичний гідропс, тобто підвищення тиску ендолімфатичної рідини. Він проявляється нерівномірним розширенням завиткової протоки, мішечка, меншою мірою — маточки та півколових каналів, деформацією, порушенням цілості перетинчастих утворень та вираженістю дегенеративних змін нервових структур різного ступеня. До останніх належать зменшення числа волоскових клітин, втрата ними волосків, їх дегенерація, зниження кількості нейронів спірального ганглію.

Підвищення тиску ендолімфи є наслідком порушення циркуляції лабіринтних рідин та обміну речовин у них. Дисфункція судинної смужки, вазомоторні порушення у внутрішньому вусі можуть спричинити зміни проникності мембран ендолімфатичної системи і накопичення в ній надлишкової кількості ендолімфи. На думку різних дослідників, причиною виникнення ендолімфатичного гідропсу можуть бути дегенеративні зміни шийного відділу хребта, порушення проникності судинних стінок, дисбаланс в активності симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, порушення водно-солевого, білкового та вуглеводного обміну.

У порушенні вазомоторної регуляції судинного русла мають значення зміни функціональної рівноваги ендокринної системи (зниження функції щитоподібної залози, дисфункції зон кіркового і мозкового шарів надниркових залоз). Певна роль у порушенні слухової функції в осіб із хворобою Мен'єра належить порушенням динамічної рівноваги електролітів рідких середовищ внутрішнього вуха.

Судинним порушенням у лабіринті сприяють зміни балансу в згортальній та протизгортальній системах крові у вигляді гіперкоагуляції, зниження фібринолітичної активності. Спеціальні дослідження виявили в 14—87 % осіб із хворобою Мен'єра позитивний алергологічний анамнез, гіперчутливість до бактеріальних і небактеріальних алергенів, алергічну перебудову організму.

Про ймовірність рефлекторного походження судинних змін свідчить зникнення нападів після усунення інфекційно-токсичного вогнища в піднебінних мигдаликах або патології носа і приносних пазух.

Не виключено, що до порушення гомеостазу внутрішнього вуха в осіб із хворобою Мен'єра призводять зміни активності гормонопродукуваль-

них клітин — апудоцитів, які знайдено в лабіринті. Ці клітини продукують біологічно активні речовини (серотонін, мелатонін, адреналін, норадреналін), які активно впливають на підтримання гомеостазу.

Таким чином, нині немає єдиного погляду на етіологію та патогенез хвороби Мен'єра. Найвірогіднішою є теорія, за якою захворювання виникає внаслідок дії багатьох причин загального і місцевого характеру, що врешті призводить до ендолімфатичного гідропсу.

*Клінічна картина.* Серед скарг хворих на першому місці стоїть шум у вусі, частіше постійний, у більшості пацієнтів змішаної тональності. Приглухуватість поступово прогресує. У міжнападний період деякі хворі відзначають болісне сприйняття звуків. Другою за частотою ознакою є напади запаморочення. У більшості хворих запаморочення проявляється у вигляді обертання, плавання, хитання довколишніх предметів. Порушення рівноваги проявляється у вигляді відхилення тулуба під час ходьби чи стояння, падіння в один бік, рідше — у різні боки. Спонтанний ністагм горизонтально-ротаторний, частіше спрямований у бік хворого вуха. Дослідження статокінетичних проявів у позі Ромберга, під час прямої ходи, вказівної проби виявляють відхилення в бік повільного компонента спонтанного ністагму.

Вегетативні розлади під час нападу проявляються у вигляді нудоти, блювання, змін артеріального тиску (частіше — підвищення, рідше — зниження), пульсу (частіше — тахікардія, рідше — брадикардія), підвищеного потовиділення, загальної слабкості, частого сечовипускання, позивів на дефекацію, проносу. Часто хворі скаржаться на головний біль, важкість у голові, особливо в ділянці потилиці.

З урахуванням вираженості клінічних ознак захворювання виділяють три ступені перебігу хвороби.

Легкий (I) ступінь характеризується однобічним захворюванням з рідкими (не частіше ніж два рази на рік) нападами тривалістю 1—2 год або більш частими нападами (до 2 разів на півроку) тривалістю не більше ніж півгодини без вегетативних та статокінетичних порушень або з незначними вегетативними і статокінетичними розладами. Працездатність у таких хворих не знижена. У міжнападний період слух практично не порушений або є помірна ступінь приглухуватості, яка повільно прогресує, вестибулярна функція не порушена.

Середній (II) ступінь захворювання характеризується частішими (до 1—2 разів на місяць) нападами тривалістю 2—3 год або до 1—2 разів на 3 міс. тривалістю до 4—8 год. Вегетативні та статокінетичні

порушення під час нападу достатньо виражені. Приглухуватість може бути значною за умови одnobічного і більш вираженою — двобічного ураження. Зникнення порушень рівноваги і поліпшення слуху на тлі загальної тенденції до його погіршення настає через декілька днів після нападу. Працездатність порушена тільки під час загострення захворювання.

Тяжкий (III) ступінь захворювання буває частіше в разі двобічного ураження, характеризується важкими щоденними або щотижневими нападами тривалістю 8 год і більше з вираженими вегетативними симптомами, швидким прогресуванням приглухуватості, різким порушенням рівноваги. Вестибулярні розлади спостерігають постійно в міжнападний період, посилюються вони під час нападу. Працездатність стійко обмежена або втрачена (інвалідність III або II групи).

У разі класичної форми захворювання, яка проявляється порушенням слуху, шумом у вусі, нападоподібним запамороченням, що супроводжується порушенням рівноваги та вегетативними розладами, залежно від переважання в клінічній картині кохлеарної чи вестибулярної дисфункції, виділяють відповідно кохлео-вестибулярну і вестибуло-кохлеарну форми хвороби. При атиповому варіанті захворювання виділяють кохлеарну і вестибулярну форми. Ускладнюють перебіг хвороби такі супутні захворювання, як вегетосудинна дистонія, атеросклероз вінцевих і мозкових судин, атеросклеротичний кардіосклероз, гіпертензійна хвороба, функціональні розлади ЦНС, остеохондроз шийного відділу хребта, тиротоксикоз, ожиріння, цукровий діабет, харчова чи медикаментозна алергія, хронічний тонзиліт.

*Діагноз* хвороби Мен'єра встановлюють на підставі нападоподібного перебігу хвороби за наявності описаної вище симптоматики. При цьому беруть до уваги нормалізацію вестибулярної дисфункції в міжнападний період на тлі прогресування приглухуватості.

Порогова тональна аудіометрія виявляє паралельність кривих кісткової та повітряної провідності. Найбільше потерпає увесь спектр частот. Найчастіше трапляється приглухуватість за змішаним типом і значно рідше — за кондуктивним. Під час дослідження слуху в розширеному діапазоні частот відзначають підвищення аудіометричної кривої, характерне для ураження звукопровідної системи. Про це свідчать результати дослідження слухової чутливості до ультразвуку.

Для виявлення ендолімфатичного гідропсу хворим проводять гліцерол-тест. Не менше ніж через 12 год після останнього споживання

рідини та їжі вранці хворому пропонують випити суміш чистого медичного гліцерину з водою з розрахунку 1,5 г на 1 кг маси тіла. До вживання гліцерину і через 2—3 год після нього проводять аудіо- та вестибулометрію. Гліцерол-тест за станом слухової функції вважають позитивним, якщо наявне зниження порогів тонального слуху не менше ніж на 2—3 частотах на 10 дБ і більше або на 5 дБ по всьому діапазону досліджуваних частот, поліпшення розбірливості мови не менше ніж на 8—10 %. Гліцерол-тест за даними вестибулометрії вважають позитивним за умови зміни параметрів ністагмової реакції під час проведення вестибулярних навантажувальних проб не менше ніж на 20—25 % порівняно з вихідними значеннями. Тест ґрунтується на здатності гліцерину швидко всмоктуватися і зумовлювати гіперосмотичність крові, що зменшує набряк лабіринту.

*Лікування.* Відомі консервативні та хірургічні методи лікування хвороби Мен'єра. Показаннями до консервативного лікування є напад запаморочення; рання стадія захворювання в разі оборотних явищ ендолімфатичного гідропсу і змін рецепторного апарату лабіринту.

Крім того, консервативне лікування поєднують із хірургічним. Тактика лікування ґрунтується на уявленні про патоморфологію та патофізіологію захворювання. Лікувальні засоби спрямовані на зниження збудливості вестибулярного аналізатора, блокування аферентної імпульсації з вушного лабіринту, нормалізацію мікроциркуляції та гідроптичних явищ.

Насамперед необхідно забезпечити хворому спокій, усунути всі можливі зорові та звукові подразники. Хворого вкладають у ліжку в зручне для нього положення. Застосовують відволікальну терапію: грілку на ноги, гірчичники на шийно-потиличну ділянку.

Медикаментозна терапія включає внутрішньовенне введення 20 мл 40 % розчину глюкози, внутрішньом'язове введення антигістамінних препаратів (наприклад 2 мл 2,5 % розчину піпольфену або 2 мл 1 % розчину димедролу), 1 мл 1 % розчину аміназину, підшкірне — 1 мл 1 % розчину атропіну або 2 мл 0,2 % розчину платифіліну, 1 мл 10 % розчину кофеїну. Добрий ефект дає послідовне введення меатотимпанально 1—2 мл 1—2 % розчину новокаїну, 0,5 мл 0,2 % розчину платифіліну або 0,1 % розчину атропіну.

Для лікування хвороби Мен'єра широко застосовують внутрішньовенне введення 120—150 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату; на курс лікування 15 вливань.

Нині для лікування запаморочення, як периферійного, так і центрального генезу, широко використовують бетагістин (вестибо, бетасерк). Показаннями до призначення бетагістину є вестибулярні порушення, що супроводжуються запамороченням, шумом у вусі, нудотою, блюванням, прогресивним зниженням слуху (хвороба і синдром Мен'єра), симптоматичне лікування вестибулярного запаморочення. Препарат призначають дорослим по 24—48 мг на добу за 2—3 рази, краще після їди. Ефект спостерігають через 2—3 тиж. лікування. Бетагістин призначають протягом 1 міс. і навіть більш тривалий час.

Доцільним є застосування седативних препаратів і засобів, які впливають на серцево-судинну систему.

Для лікування хвороби Мен'єра використовують гіпербаричну оксигенацію. На курс лікування 10 сеансів щодня тривалістю 45 хв.

Під час нападу і в перші дні після нього показана безсольова дієта з обмеженням рідини та вуглеводів. У міжнападний період показана лікувальна фізкультура. Обов'язковою є санація всіх вогнищ хронічної інфекції.

Хірургічне лікування проводять за відсутності ефекту від консервативної терапії. Воно включає операції на нервах барабанної порожнини (резекція барабанної струни і барабанного сплетення); декомпресивні операції на ендолімфатичному мішечку, на присінку (сакулотомія та утрикулотомія), на завитковій протоці (фенестрація завитки з дренаванням чи шунтуванням, шунтування завитки через її вікно); деструктивні операції (лабіринтектомія). Позитивний ефект хірургічного лікування спостерігають у 70 % хворих.

### Приглухуватість, глухота, глухонімота

Під терміном “приглухуватість” (*bradycusia s. surdastritas*) розуміють таке погіршення слуху, за якого хворому важко спілкуватися з людьми за допомогою розмовної мови. Але за спеціальних умов він може слухати розмовну мову (біля вушної раковини, у разі спеціального підсилення).

*Етіологія.* Причини приглухуватості можуть бути пов'язані як з порушенням звукопровідності, так і з ушкодженням звукосприймального апарату. До них належать захворювання, що описані в попередніх розділах: хронічний гнійний середній отит, тимпаносклероз, отос-

склероз, атрезії зовнішнього слухового ходу, аномалії розвитку середнього вуха, наслідки серозного дифузного лабіринтиту, сенсоневральна приглухуватість, стареча приглухуватість.

*Лікування.* Обстежують хворих у сурдологічному кабінеті, де їм перевіряють слух за допомогою живої мови, камертонів і аудіометра. Лікування приглухуватості залежить від її причини і було викладено вище. Приглухуваті діти навчаються в спеціальних школах, у сурдологічних кабінетах їм підбирають слухові апарати і навчають користуватися ними.

**Глухота** (*surditas*) — це повна відсутність слуху або різке його погіршення, коли розмовна мова не сприймається біля вушної раковини. Глухота може бути одно- або двобічною. Однобічна глухота іноді залишається непоміченою і мало турбує хворих.

*Етіологія.* Усі причини глухоти можна умовно розділити на дві великі групи.

1-а — природжені причини. До них належить певна схильність, яка залежить від ушкодження відповідних хромосомних пар. Це часто буває наслідком шлюбів між близькими родичами, зачаття дитини в нетверезому стані або інфекційної хвороби (кір, червона висипка). Причиною природженої глухоти може бути хронічний алкоголізм батьків, природжений сифіліс або захворювання матері на токсоплазмоз. До цієї групи можна віднести пологові травми та аномалії розвитку органа слуху.

2-а — набуті причини. Раніше 1-е місце посідав епідемічний цереброспінальний менінгіт, за якого розвивався двобічний гнійний лабіринтит унаслідок переходу інфекції з мозкових оболонок. Нині на 1-е місце вийшла сенсоневральна глухота внаслідок грипу, дитячих інфекцій (епідемічний паротит, кір, скарлатина тощо), тифу, а також після використання ототоксичних препаратів. Глухота може розвиватися у дитини внаслідок дії особливо різких і гучних звуків.

**Глухонімота** (*surdomutitas*). *Етіологія.* Глухонімота виникає внаслідок природженого недорозвинення органа слуху або захворювання вух у дитини. Дитина не чує розмовної мови і тому не може навчатися нормальної розмовної мови, хоча мовний апарат у неї не ушкоджений. Якщо людина втратила слух у віці після 5—7 років, то вона стає глухою, але може розмовляти. Проте хворий не може контролювати слухом свою мову, і вона в нього стає монотонною.

*Діагностика* глухоти і глухонімоти не є складною, якщо відомо, що хворий з дитинства глухонімий. Якщо у хворого відсутні документи, діагноз визначають на підставі обстеження, проведення спеціальних проб аж до вироблення захисного рефлексу на гальванічний струм. Під час отоскопії в таких хворих якихось змін з боку барабанної перетинки не знаходять, якщо в них немає хронічного гнійного середнього отиту. У багатьох хворих під час аудіометрії визначають залишки слуху на окремих частотах. У разі природженої глухонімоти не вдається викликати реакцію вестибулярного апарату, у разі набутої глухонімоти функція цього апарату збережена.

*Лікування.* Консервативне лікування глухонімоти не дає ефекту. Дітям до 3 років батьки повинні приділяти велику увагу, виконуючи рекомендації сурдопедагога. Дітей після 3 років влаштовують у спеціалізовані дитячі заклади. Із 6 років глухонімі діти навчаються в спеціальних школах, де їх вчать читати з губ, розмовної мови, вони вивчають спеціальну азбуку за допомогою рук. Методика навчання глухих (глухонімих) дітей ґрунтується переважно на читанні з губ. Діти, які чують слабко, і ті, що пізно оглухли і мають порушення мови, рівною мірою навчаються сприймати розмовну мову за допомогою комплексного слухового і зорового сприйняття. Багато випускників шкіл для глухонімих вступають до вищих навчальних закладів, закінчують їх, захищають кандидатські і навіть докторські дисертації. Існує Українське товариство глухих, філіали якого є в усіх обласних та районних центрах. Це Товариство займається працевлаштуванням, навчанням і вихованням глухих та глухонімих.

Останніми роками деякі клініки почали проводити так звану кохлеарну імплантацію, коли глухим хворим у завитку імплантують електроди. За допомогою спеціального апарату хворий починає чути звуки. Із 1991 р. такі операції проводять у ДУ "Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка".

### *Питання для самопідготовки*

1. Катар середнього вуха: причини виникнення, патогенез.
2. Клініка катару середнього вуха, діагностика.
3. Ексудативний отит як різновид катару середнього вуха.
4. Лікування і профілактика катару середнього вуха.

5. Сенсоневральна приглухуватість: етіологія, патогенез, патологоанатомічні зміни.
6. Клінічна картина і діагностика сенсоневральної приглухуватості.
7. Лікування і профілактика сенсоневральної приглухуватості.
8. Слухопротезування.
9. Отосклероз: етіологія, патогенез, патологоанатомічні зміни.
10. Клінічна картина отосклерозу.
11. Діагностика отосклерозу.
12. Лікування отосклерозу.
13. Причини розвитку хвороби Мен'єра, патогенез і патологоанатомічні зміни.
14. Клінічна картина і діагностика хвороби Мен'єра.
15. Лікування хвороби Мен'єра, надання допомоги при гострій вестибулярній дисфункції.
16. Хірургічне лікування хвороби Мен'єра.
17. Глухота, глухонімота: етіологія, діагностика, лікування.

### *Тестові завдання до теми*

1. Хворий 23 років, що прибув літаком із Далекого Сходу, скаржиться на біль, відчуття закладеності у лівому вусі, які з'явилися під час зниження і посадки літака. Під час огляду виявлені ознаки гострого отиту, ринофарингіту, викривлення носової перегородки в лівий бік. Яка найвірогідніша причина скарг хворого?
  - A. Порушення прохідності слухової труби.
  - B. Запалення слизової оболонки носа і глотки.
  - C. Накопичення слизу в носовій частині глотки.
  - D. Викривлення перегородки носа.
  - E. Довге перебування в шумній обстановці.
2. У хворої 36 років на 6-му місяці вагітності стався напад запаморочення без нспритомності, нудота, блювання, спонтанний ністагм, зниження слуху на праве вухо, шум у вусі. Через годину напад зник, ністагм і шум щезли, слух і загальний стан хворої поліпшилися. Отоскопічна картина в нормі. Під час обстеження визначено позитивний гліцерол-тест справа за результатами дослідження слухової і вестибулярної функції. Установіть діагноз.

А. Кохлео-вестибулярні розлади, спричинені шийним остеохондрозом.

В. Хвороба Мен'єра.

С. Кохлеарний неврит.

Д. Вестибулярна декомпенсація при гострій інтоксикації.

Е. Обмежений лабіринтит.

3. Хворий 43 років скаржиться на погіршення слуху на праве вухо, шум у цьому вусі. Відзначає зміни гостроти слуху та інтенсивності шуму під час чхання, сякання, відчуття заповнення і тиску у вусі, аутофонію. Хворіє протягом тижня. Перед цим переніс нежить, лікувався. Дані отоскопії з правого боку: ін'єкція судин барабанної перетинки, барабанна перетинка не має блиску, втягнута. Шепітну мову правим вухом пацієнт сприймає з 1,5 м. У досліді Вебера визначається латералізація звуку в праве вухо, дослід Рінне негативний, дослід Швабаха подовжений. Інші ЛОР-органи без патології. Установіть попередній діагноз.

А. Гострий середній гнійний отит.

В. Хвороба Мен'єра.

С. Кохлеарний неврит.

Д. Гострий катар середнього вуха.

Е. Отосклероз.

4. Хвора 36 років скаржиться на зниження слуху з правого боку, шум у вусі, які з'явилися після грипу. Під час отоскопії барабанна перетинка звичайного вигляду. Дослідження: шепітну мову чує правим вухом біля вушної раковини, дослід Рінне позитивний, кісткова провідність різко знижена, у досліді Вебера визначається латералізація звуку в ліве вухо, під час аудіометрії визначається низхідний характер кривих, підвищення порогів кісткової та повітряної провідності на 40—60 дБ переважно на високих частотах, кістково-повітряний інтервал відсутній. Визначте лікувальну тактику.

А. Антибактеріальна, дезінтоксикаційна, дегідратаційна терапія.

В. Антикоагулянти, дезагреганти, холінолітики, ранній парацетез.

С. Дезінтоксикаційна, дегідратаційна терапія, вазоактивні препарати, препарати, що поліпшують процеси регенерації.

Д. Дезінтоксикаційна, дегідратаційна терапія, препарати фтору, відволікальні засоби.

Е. Кохлеарна імплантація або слуховий апарат.

5. Хвора 26 років скаржиться на зниження гостроти слуху і шум у вухах. Відзначає покращення слуху в шумній обстановці. Хворіє протягом 2 років. Слух різко знизився у зв'язку з вагітністю і пологами. Дані отоскопії: зовнішні слухові ходи широкі, немає сірки, барабанні перетинки стоншені, через них просвічуються рожеві плями. Чує шепітну мову з відстані 2 м на кожне вухо. У досліді Вебера латералізації звуку немає. Досліди Рінне та Желле негативні. Дослід Швабаха подовжений. З боку інших ЛОР-органів патології немає. Сформулюйте вірогідний діагноз.

А. Хронічний катар середнього вуха.

В. Отосклероз.

С. Сенсоневральна приглухуватість.

Д. Хвороба Мен'єра.

Е. Секреторний отит.

### *Еталони відповідей на тестові завдання*

1	2	3	4	5
А	В	Д	С	В

## ХВОРОБИ НОСА І ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

### Аномалії розвитку зовнішнього носа і носової порожнини

Аномалії розвитку зовнішнього носа і носової порожнини зумовлені порушеннями ембріонального розвитку і проявляються у вигляді затримки розвитку або ексцесивного росту. Повний недорозвиток зовнішнього носа або заміна його хоботоподібними виростами, як правило, поєднується з іншою не сумісною з життям патологією. Клінічне значення мають серединні розколини носа — від розколин біля кінчика носа до повного роздвоєння носа. Однією з вірогідних причин виникнення цієї патології є підвищений внутрішньочерепний тиск у зародковий період, який призводить до випинання твердої мозкової оболони в ділянці надперенісся (*glabella*), де кістка особливо тонка. Ця патологія нерідко поєднується з мозковими грижами. Наслідком порушення ембріонального розвитку зачатків епітелію є серединні кісти носа, які відкриваються на його передню поверхню у вигляді нориці. Постійно чи періодично з неї виділяється салоподібний секрет. За наявності дермоїдних кіст із нориці та прилеглих ділянок шкіри спостерігають ріст волосся. Під час зондування таких нориць можна знайти довгий хід, який сліпо закінчується під носовими кістками і не сполучається з носовою порожниною. Тиск кісти спричинює атрофію прилеглих ділянок кісток і хряща, що може зумовити деформацію зовнішнього носа. Ексцесивний ріст найчастіше проявляється в подвоєн-

ні зовнішнього носа. Вади зовнішнього носа нерідко поєднуються з вадами розвитку інших органів і частин тіла, наприклад, з незарощенням твердого чи м'якого піднебіння, верхньої губи, недорозвитком головного мозку, кінцівок тощо.

Лікування природжених аномалій зовнішнього носа тільки хірургічне. Показання до операції залежать від характеру аномалії, ступеня її вираженості, наявності інших вад розвитку. Кращих косметичних наслідків і запобігання неправильному формуванню лицевого скелета можна досягти, якщо виконувати операцію в ранньому дитячому віці.

Аномалії розвитку носової порожнини можуть проявитись у вигляді неправильного розвитку носових раковин, носової перегородки, отворів носової порожнини. Найбільше клінічне значення мають природжені атрезії. Залежно від локалізації в носовій порожнині вони бувають передніми, середніми і задніми (хоанальними), одно- чи двобічними, а від ступеня obturaції — повними чи неповними. Найчастіше трапляються хоанальні атрезії, як правило, однібічні, з локалізацією справа, їх виникнення пов'язане з тим, що в ембріональний період мезенхімальна тканина, що закриває отвір хоан у вигляді мембрани, повністю або частково не розсмоктується. У подальшому ця мембрана може замінюватися сполучною тканиною або закріпитися. Двобічна повна атрезія хоан може бути причиною асфіксії або смерті немовляти, тому що в нього ще відсутній рефлекс відкривання рота для дихання. У разі часткової атрезії хоан також виникають патологічні явища, які проявляються неправильним розвитком лицевого скелета: формується високе піднебіння, а за умови однібічного ураження високе піднебіння утворюється тільки з одного боку, носова перегородка відхиляється в бік атрезії. Для діагностики атрезії хоан проводять зондування носових ходів катетером, пальцеве дослідження носової частини горла, рентгенологічне дослідження з використанням контрастної речовини, огляд за допомогою оптичних ендоскопів.

Лікування полягає в ранньому хірургічному втручанні, а за наявності загрози життю операцію проводять навіть у немовлят. Підхід до хоан здійснюють ендоназально або через тверде піднебіння, або верхньощелепну пазуху. Після видалення кісткової чи сполучнотканинної пластинки, що obturuє хоани, поверхню рани та оголену кістку закривають клаптями слизової оболонки для запобігання рецидиву. Немовлятам у разі повної атрезії хоан і загрози асфіксії за допомогою троакара роблять пункцію в ділянці зарощення і через ніс вводять катетер для дихання.

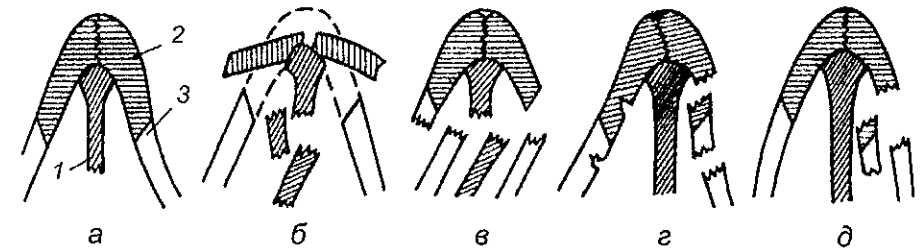
## Травматичні ушкодження носа і приносових пазух

Положення зовнішнього носа на обличчі зумовлює високу частоту його травматичних ушкоджень. Характер ушкоджень залежить від багатьох чинників: локалізації, сили, швидкості та спрямування удару, форми і міцності травмивного агента. При цьому ушкоджуються м'які тканини, кістковий та хрящовий скелет носа.

Тупі травми часто супроводжуються закритим переломом кісток носа (мал. 101). Якщо удар нанесено спереду, спостерігають западання носових кісток, спричинене роз'єднанням їх у місцях швів. При цьому в більшості хворих трапляється також перелом носової перегородки: перпендикулярна пластинка решітчастої кістки «заходить» за леміш, нерідко ушкоджується лобовий відросток верхньощелепної кістки. Унаслідок бічних ударів відбувається зміщення спинки носа вбік або вдавнення на його бічній поверхні з боку нанесення травми. Носові кістки при цьому ламаються, відділяються від лобового відростка з одночасним переломом останнього з протилежного боку. У разі переломів кісток носа без їх зміщення деформації зовнішнього носа не спостерігають.

Головними симптомами травми носа є біль і носова кровотеча. Тяжкі травми супроводжуються струсом головного мозку з непритомністю і шоком. Травми носа, які на перший погляд здаються легкими, теж можуть призводити до різних мозкових порушень. У разі ушкодження дірчастої пластинки решітчастої кістки можна спостерігати назальну лікворею. У початковий період після травми деформація зовнішнього носа маскується реактивним набряком і гематомою. Пальпаторно можна виявити патологічну рухомість кісткових структур, їх кріпіння. Локалізацію та характер кісткового ушкодження виявляють під час рентгенівського дослідження.

За наявності тяжких травм середньої зони обличчя поряд із зовнішнім носом ушкоджуються стінки решітчастого лабіринту, слезова кістка, передня та верхня стінки верхньощелепної пазухи, стінки лобових пазух. У більшості хворих такі травми поєднуються з ушкодженнями очного яблука та його допоміжного апарату, щелепно-лицевої зони і порожнини черепа. Переломи основи черепа, які при цьому часто спостерігають, зумовлені тим, що кістки, які їх формують, не



Мал. 101. **Схема переломів кісток носа (фронтальний розріз):** а: 1 — носова перегородка; 2 — носові кістки; 3 — лобові відростки; б — перелом у вигляді ущільнення носового склепіння з розходженням швів між носовими кістками, між лобовими відростками і носовими кістками; в — перелом носа з роз'єднанням швів між носовою кісткою та лобовим відростком на боці удару і перелом лобового відростка на протилежному боці; г — перелом з бічним зміщенням спинки носа і западанням відламків носового схилю всередину; д — перелом із западанням відламків носового схилю

мають внутрішньої та зовнішньої пластинок і амортизувального шару між ними. У разі травм приносових пазух настає асиметрія обличчя, що проявляється різними деформаціями зовнішнього носа, кісткових стінок орбіт, підшкірними крововиливами і набряками. Після сякання може розвинути підшкірна емфізема обличчя. Набряк тканин у ділянці ушкодження може маскувати дійсні розміри кісткових зміщень, тому слід сумлінно проводити пальпаторне обстеження, порівнюючи конфігурацію симетричних ділянок обличчя. Найпевнішою ознакою переломів є симптоми ступеневої фрактури і кріпіння кісткових фрагментів. Діагностично цінними є побічні ознаки ушкодження лицевого скелета: підшкірна емфізема і крововиливи, парези, паралічі око-рухових м'язів, ено- або екзофтальм, гіпо- та парестезії в ділянці іннервації трійчастого нерва.

У діагностиці хворих із механічною травмою одним із найважливіших є рентгенівський метод. Рентгенологічне дослідження здійснюють у прямій передній, передній напіваксіальній та бічних проекціях. Кісткові ушкодження можуть проявлятися у вигляді ліній перелому, уступоподібних зрушень та порушень контурів у вигляді проміжків між кістковими фрагментами. Мала товщина кісткових структур, які формують стінки приносових пазух, зумовлює їх низьку рентгеноконтрастність, тому кісткове ушкодження не завжди можна виявити.

Побічною ознакою переломів стінок приносних пазух є гематоцеле та емфізема очної ямки. Гематоцеле рентгенологічно проявляється у вигляді зниження пневматизації ушкодженої приносної пазухи.

За наявності емфіземи очної ямки повітря на рентгенограмі визначається у вигляді серпоподібної смужки просвітлення над очним яблуком.

*Лікування.* Насамперед потрібно з'ясувати стан легеневої вентиляції. Явища стенозу можуть бути спричинені кров'янистим згустком, обтурацією дихальних шляхів кістковими відламками, набряком або крововиливом у тканини горла. Положення хворих лежачи маскує носову кровотечу, унаслідок чого вся кров може заковтуватися. Дії з відновлення прохідності дихальних шляхів і зупинення носової кровотечі проводять у найкоротші терміни. Для зупинення носової кровотечі використовують методи передньої і задньої тампонади. Якщо спостерігають розвиток больового шоку, необхідно увести анальгезивні речовини, засоби нейролептанальгезії, антигістамінні препарати, глюкокортикостероїди. У разі значної крововтрати і загрози гіповолемічного шоку показане переливання кровозамінників.

У разі ушкодження шкірних покривів проводять найбільш щадне хірургічне оброблення ран, вводять протиправцевий анатоксин.

Управління кісток носа (редресацію) проводять якомога раніше, але тільки після відновлення життєвих функцій організму. Редресацію проводять під місцевою анестезією або під наркозом, залежно від ступеня та характеру деформації. Бічне зміщення спинки носа усувають шляхом надавлювання на зміщені частини носового скелета великими пальцями обох рук. За наявності западання кісток носа репозицію здійснюють з боку носової порожнини за допомогою елеваторів. Для забезпечення фіксації використовують тампонаду носа. Із зовнішніх фіксувальних пристроїв використовують пов'язки з гіпсу або фіксатори з термопластичних мас.

Переломи стінок приносних пазух неминуче супроводжуються крововиливами в їхню порожнину з утворенням геморагічних згустків, інфікування яких нерідко спричинює розвиток гнійного синуїту. Запобігти цьому можна завдяки своєчасній евакуації вмісту пазухи, що досягається шляхом промивання її антисептичними розчинами. При цьому не варто форсувати нагнітання рідини в приносну пазуху, тому що це може призвести до поширення патологічного вмісту через наявні щілини і переломи в прилеглі анатомічні утворення (орбіту, порож-

нину черепа) та спричинити серйозні ускладнення. Перед виконанням цієї маніпуляції слід зняти травматичний набряк слизової оболонки носової порожнини шляхом аплікації її судинозвужувальними розчинами, що поліпшує проходження промивної рідини через природні отвори пазухи. У разі повної обтурації природного отвору приносної пазухи або виникнення посттравматичного синуїту доцільно використати постійний дренаж. Осколкові зломи потребують ревізії ушкоджених приносних пазух, що забезпечується проведенням гайморо-, етмоїдо- або фронтотомії. Кісткові фрагменти зберігають, наскільки це можливо, видаленню підлягають найдрібніші відламки, позбавлені живлення з прилеглих тканин. Після втручання проводять антибактеріальну терапію. До лікування, як правило, долучають окулістів, невропатологів, щелепно-лицевих хірургів.

### Сторонні тіла носової порожнини і риноліти

Сторонні тіла носової порожнини найчастіше трапляються в дітей. Це можуть бути дрібні іграшки, гудзики, монети, зерна бобових рослин, насіння тощо. Вони також можуть потрапляти в ніс з боку носової частини горла під час блювання. Локалізуються сторонні тіла між носовою перегородкою та нижньою або середньою носовими раковинами, у присінку носа, у ділянці хоан.

Наявність стороннього тіла характеризується стійким закладенням відповідної половини носа, нежиттю з одного боку з гнійними або сукроватими виділеннями. Дані риноскопії підтверджують діагноз. Але він утруднений у разі розміщення стороннього тіла в задніх відділах носової порожнини. Таким хворим для зменшення набряку слизової оболонки носової порожнини застосовують судинозвужувальні препарати.

Видалення сторонніх тіл виконують під місцевою аплікаційною анестезією за допомогою тупого гачка, який під контролем зору проводять за стороннє тіло і витягують. Видаляти стороннє тіло пінцетом неприпустимо, тому що бранші пінцета зісковзують з нього, проштовхуючи стороннє тіло ще глибше.

Риноліти, або носові камені, виникають унаслідок тривалого перебування стороннього тіла в носовій порожнині, а також в осіб, які пра-



цюють на запилених виробництвах (наприклад, цементних). Утворюються риноліти внаслідок випадання фосфатних і карбонатних солей кальцію. Форма та розміри ринолітів різноманітні, консистенція щільна або крихка. Навколо риноліту розвивається реактивне запалення слизової оболонки з подальшим утворенням грануляцій.

Видаляють риноліти так само, як і сторонні тіла. Великий риноліт попередньо треба роздробити щипцями.

## Викривлення носової перегородки

Викривлення носової перегородки належать до аномалій розвитку лицевого скелета або вони виникають унаслідок травми носа. За наявності аномалій розвитку спостерігають невідповідність у рості окремих частин носової перегородки, склепіння та дна носової порожнини. Перегородка може бути викривлена в один бік або мати S-подібну форму тоді, коли її верхня частина випнута в один бік, а нижня — в інший. Частіше деформуються передні та середні відділи перегородки. На викривленій частині часто виникають кісткові або хрящові стовщення у вигляді гребінця чи шипа (див. вклейку, мал. 102).

Головним симптомом викривлення носової перегородки є утруднення носового дихання. Це може призвести до утруднення відтоку секрету з приносних пазух і сприяти розвитку синуситу. Стикаючись з носовою раковиною, гребінь або шип здатні спричинити низку патологічних змін: вазомоторний риніт, головний біль, кашель, напад бронхіальної астми, тубоотит.

*Лікування* хірургічне. Воно показане хворим із порушенням носового дихання або в разі розвитку патології, спричиненої дією шипа чи гребеня.

У разі викривлення носової перегородки здійснюють її підслизову резекцію. З одного боку носової перегородки виконують розріз слизової оболонки і хряща, слизову оболонку разом з охрястям відсепаровують від викривленої частини хряща та кістки з обох боків носової перегородки. Деформовані частини хряща і кістки вирізають і видаляють, клапти слизової оболонки зіставляють, носові ходи тампують. Під час проведення операції слід стежити за тим, щоб у верхніх відділах носової перегородки зберегти 0,5—1 см хряща, аби уникнути западання спинки носа. Для профілактики післяопераційної деформації

зовнішнього носа, а також балатування носової перегородки між листками слизової оболонки вводять недеформований фрагмент видаленого хряща перегородки.

Гребені та шипи носової перегородки збивають за допомогою долота.

## Носова кровотеча

Носова кровотеча (*epistaxis*) виникає внаслідок місцевих або загальних причин. До місцевих причин належать травми, доброякісні та злоякісні новоутворення носової порожнини, атрофічний риніт, виразки сифілітичної, туберкульозної чи іншої природи. Загальними причинами кровотеч із носа є захворювання серцево-судинної системи та крові, інфекційні захворювання, гіпо- або авітаміноз, вікарні кровотечі (замість відсутніх менструацій), підвищений артеріальний тиск, велике фізичне навантаження, перегрівання організму тощо. Носові кровотечі нерідко зумовлені поєднанням місцевих і загальних причин.

Найчастішим місцем геморагії є передньонижній відділ носової перегородки — так зване місце, або зона Кісельбаха. Судини в цій зоні лежать поверхнево і вкриті тонкою слизовою оболонкою. Вони містяться в ділянці хрящового каркаса носа і тому легко травмуються навіть у разі незначних за силою ударів. Схильність до кровотеч із названої зони зумовлена також змінами у слизовій оболонці цієї ділянки, спричиненими викривленням носової перегородки, наявністю шипа або гребеня, обмеженою атрофією.

Серед місцевих причин носових геморагій найчастішою є травма. Такі геморагії з'являються внаслідок поверхневих ушкоджень слизової оболонки носа самим хворим. Вони можуть виникати внаслідок необережних інструментальних маніпуляцій у носі. Крім зони Кісельбаха в разі травми можуть ушкоджуватися судини великого калібру. Так, унаслідок тяжких травм обличчя є ймовірність ушкодження передніх і задніх решітчастих артерій, крилоподібно-піднебінної артерії з її задніми носовими гілками і задньою артерією носової перегородки. Ушкодження травматичної етіології можуть поширюватися також і на вени, які супроводжують названі артерії, а також кавернозні венозні тіла нижніх і середніх носових раковин. Іноді кровотеча з носа буває значною і зумовлює велику кровотрату. Найчастіше значні

крововтрати виникають унаслідок глибоких ушкоджень лицевого скелета, які супроводжуються переломами кісток обличчя, основи черепа і розривом великих судин.

Легкі травми носа є наслідком нанесення саден під час намагання хворого видалити кірки, що прилипли до входу в ніс чи в його початкових відділах. Частіше такі кірки утворюються на носовій перегородці в разі атрофічного риніту. Унаслідок видалення кірок ушкоджуються практично не захищені слизовою оболонкою стінки судин, яким до того ж властива підвищена ламкість. Унаслідок відривання кірок може ушкодитись увесь шар слизової оболонки до хряща. Тут можуть виникнути виразки, які перфорують перегородку, і які є джерелом найчастіше незначних рецидивних кровотеч.

Кровотечі з носа бувають у разі доброякісних новоутворень ЛОР-органів. До них можна віднести папіломи, ангіоми, гемангіоми носової порожнини і приносних пазух, а також юнацьку ангіофіброму носової частини глотки. У зоні кровоточивого місця носової перегородки, частіше в жінок під час вагітності або лактації, з'являється іноді так званий кровоточивий поліп (ангіофіброма). Сама назва цієї патології свідчить про її основний симптом — кровотечу, що періодично виникає.

Кровотеча — досить частий симптом злоякісних новоутворень носа і приносних пазух. За інтенсивністю ці новоутворення бувають найрізноманітнішими. Іноді їх виявляють лише за геморагічним характером ексудату або за наявністю в ньому домішки крові. В інших випадках кровотеча може бути інтенсивною і навіть зумовити летальний кінець унаслідок ерозії великих судин і крововтрати, що не сумісна з життям.

Кровотеча практично завжди супроводжує операції в носовій порожнині та приносних пазухах, іноді вона виникає і в післяопераційний період попри всі заходи щодо її зупинення під час операції. Причини таких кровотеч різноманітні. Це і паралітична дилатація судин після оперативного втручання, і регіонарне підвищення тиску, частіше венозного, через порушення кровотоку або рефлекторні пароксизми кашлю і блювання, неякісне проведення та неадекватне застосування засобів гемостазу під час операції, гнійно-запальні ускладнення, що іноколи зумовлюють ерозію судин, післяопераційний розвиток тромбогеморагічного синдрому, не розпізнана до операції патологія системи гемостазу.

Виникнення носових кровотеч, переважно із зони Кісельбаха, може бути зумовлене гіпертонічною хворобою, атеросклерозом, симптоматичною гіпертензією, великим колагенозом, низкою інфекційних захворювань, спадковими чи набутими змінами в судинах і системі гемостазу. Тяжкі кровотечі з носа спостерігають в осіб із геморагічними діатезами, до яких належать гемофілія, геморагічна тромбастенія, хвороба Верльгофа, геморагічний васкуліт, капіляротоксикоз, хвороба Ослера тощо. Причини носових кровотеч у разі захворювань неоднакові: в одних хворих порушена система зсідання крові, в інших — уражена судинна стінка. Захворювання органів кровотворення (лейкоз, гемоцитобластоз тощо), як правило, супроводжуються носовими кровотечами, а також кровотечами зі слизової оболонки інших локалізацій.

Визначити причину носової кровотечі іноколи буває дуже складно. Обстеження хворого має бути спрямоване на вирішення таких питань: визначення причини кровотечі, чи порушена система зсідання крові, чи не пов'язана кровотеча з якимось загальним захворюванням, якою є крововтрата. Варто пам'ятати, що витікання крові з носа може спостерігатись унаслідок легеневих, стравохідних, шлункових і посттравматичних внутрішньочерепних кровотеч. Водночас у хворих із носовою кровотечею кров з носа може надходити в носову частину глотки, а звідти заковтуватися чи аспируватися. У подальшому ця кров може несподівано виділятися з рота під час кашлю чи блювання. Визначення джерела кровотечі здійснюють за допомогою риноскопії, фарингоскопії та огляду інших ЛОР-органів. У разі носової кровотечі кров чиста, під час нахилання голови вперед витікає з однієї чи обох половин носа, у разі закидання голови назад видно, як вона стікає по задній стінці горла. У разі легеневої кровотечі кров спінена, фарингоскопічно не визначається її стікання, вона виділяється під час кашлю. У деяких хворих помірна кровотеча може бути корисною (наприклад, у разі гіпертонічної хвороби), тому що вона, розвантажуючи кровоносну систему, сприяє зниженню артеріального тиску.

За ступенем крововтрати розрізняють незначні, помірні та сильні (тяжкі) носові кровотечі. Незначні кровотечі, як правило, виникають із зони Кісельбаха, кров виділяється краплями або тонким струмочком упродовж короткого часу і зазвичай припиняється самостійно. Помірна носова кровотеча характеризується більшим виділенням крові, яке, однак, не перевищує 500 мл у дорослої людини. При цьому гемодина-

мічні порушення коливаються в межах фізіологічної норми. Значні носові кровотечі найчастіше виникають у разі тяжких травм обличчя, коли ушкоджуються гілки клино-піднебінної чи очної артерії. Посттравматичні носові кровотечі нерідко характеризуються не тільки великою кількістю втраченої крові, а й рецидивом через кілька днів і навіть тижнів. Тяжкі носові кровотечі призводять до розвитку шоку різного ступеня.

*Лікування.* У разі виникнення носової кровотечі хворому надають положення напівсидячи з нахиленою вперед головою, кладуть холод на ділянку зовнішнього носа. Оскільки в більшості хворих (до 90—95 %) кровотечі виникають із зони Кісельбаха, то варто притиснути крило носа до перегородки пальцем, можна з попереднім уведенням у передні відділи носової порожнини ватної кульки, просякнutoї вазеліновою олією. У разі незначних повторних кровотеч із передніх відділів носової перегородки можна інфільтрувати ділянку, що кровоточить, 5 % розчином амінокапронової кислоти або припекти міцним розчином трихлороцтової кислоти, ляпісом чи хромовою кислотою.

У разі локалізації джерела кровотечі в середніх і задніх відділах носової порожнини, як правило, проводять передню тампонаду носа. Попередньо з метою знеболювання двічі змазують слизову оболонку 2 % розчином дикаїну. Вузьку марлеву турунду (завдовжки до 70 см) просякають вазеліновою олією або якоюсь гемостатичною речовиною і за допомогою носового пінцета уводять у носову порожнину, щільно заповнюючи всі її відділи (див. вклейку, мал. 103, *a*). Під час уведення тампона слід бути обережним, щоб не травмувати слизову оболонку. Видаляють тампон через 1—2 доби.

За наявності інтенсивної кровотечі із задніх відділів носової порожнини інколи використовують задню тампонаду носа марлевым тампоном (див. вклейку, мал. 103, *b*). Попередньо готують тампон із марлі, що відповідає розмірам носової частини горла. Цей розмір можна визначити приблизно, орієнтуючися на величину нігтьової фаланги великого пальця руки хворого. Спочатку уводять тонкий гумовий катетер по нижньому носовому ходу з будь-якого боку носа в носову частину горла, захоплюють його затискачем і виводять через рот назовні. Потім прив'язують 2 нитки від тампона до кінця трубки і виводять її назад через ніс. Потягуючи за нитки, тампон заводять за м'яке піднебіння в носову частину горла за допомогою вказівного пальця. Потім здійснюють передню тампонаду, причому марлеві тампони ма-

ють бути між двома нитками, які зав'язують навколо переднього тампона. Третій кінець нитки, що виходить із рота, прикріплюють липким пластирем до щоки. Залишають тампон на 1 добу, у виняткових випадках — на 2 доби, оскільки тривале перебування тампона в носовій частині горла пов'язане з небезпекою інфікування середнього вуха через слухову трубу.

Для тампонади носа використовують також гумові пневматичні балони різних конструкцій. Вони забезпечують герметичність носової порожнини і носової частини глотки, як у разі задньої тампонади, але легше переносяться хворими. Нині для проведення передньої тампонади використовують тампони із метилцелюлози, які розбухають в порожнині носа і герметично її заповнюють. За умови затяжних і рецидивних носових кровотеч поряд із терапією основного захворювання, симптомом якого є кровотеча, доцільно призначати, крім місцевого, загальне лікування, визначаючи показання до нього індивідуально. Для посилення зсідання крові призначають внутрішньовенно розчин амінокапронової кислоти, натрію етамзилат, кальцію хлорид, вітамін С, внутрішньом'язово вітамін К (вікасол), усередину рутин. Нерідко проводять переливання крові, тромбоцитної маси, антигемофільної плазми. У разі дуже тяжкої кровотечі перев'язують зовнішню сонну артерію, часом з обох боків.

## **Гематома й абсцес носової перегородки**

Гематома — це скупчення крові між охрястям носової перегородки та її хрящем, причому з обох боків одночасно. Вона виникає переважно внаслідок травми носа за умови порушення цілості кровоносних судин. Кров, яка скупчилася самовільно, як правило, не розсмоктується, а через кілька днів після утворення гематома інфікується і перетворюється на абсцес. Хворий скаржиться на різке утруднення носового дихання і відчуття важкості в голові. Якщо підняти кінчик носа, видно припухлість червоного кольору, круглої форми, яка від дотику флюктує. Температура тіла в межах норми. Уточнити діагноз допомагає пробна пункція.

*Лікування* гематоми носової перегородки хірургічне. Проводять широкий розріз слизової оболонки, гострою ложкою порожнину чистять, видаляючи некротизований хрящ, грануляції та фібринозні на-

шарування. Часто достатньо зробити розріз тільки з одного боку перегородки. Розріз з обох боків роблять в тому разі, коли після розрізу слизової оболонки з одного боку кров, яка скупчилася на іншому боці, не виділяється назовні. Це спостерігають тоді, коли хрящ залишається цілим і з'єднань між обома боками перегородки немає. Після цього носову порожнину тампують з обох боків. За наявності свіжої гематоми (термін 1—2 доби) лікування можна обмежити відсмоктуванням крові під час її пункції та передньою тампонадою носової порожнини.

Абсцес носової перегородки найчастіше виникає внаслідок нагноєння гематоми, рідко — перихондриту носової перегородки, інфекційних захворювань, фурункула присінка носа, остеомиєліту коренів верхніх різців. Хворі скаржаться на закладення носа з обох боків, головний біль, підвищення температури тіла. Відзначають припухлість і почервоніння зовнішнього носа і прилеглих ділянок обличчя, що можна розцінити як бешихове запалення. Доторкання до носа спричиняє різку болючість. Риноскопична картина така, як у разі гематоми носової перегородки. Абсцес спричиняє швидке руйнування хряща носової перегородки з подальшим западанням спинки носа в його хрящовій частині. Крім того, абсцес носової перегородки може іноді спричинити орбітальні та внутрішньочерепні ускладнення.

*Лікування* абсцесу носової перегородки тільки хірургічне. Його розкривають з обох боків, але не в симетричних місцях, щоб уникнути утворення перфорації носової перегородки. Порожнину абсцесу чистять гострою ложкою, промивають розчином антисептика, уводять марлеві турунди з гіпертонічним розчином, обидві половини носа тампують. Призначають протизапальну терапію.

У подальшому, якщо сталося западання спинки носа, проводять пластичну операцію за допомогою імплантату.

## **Захворювання зовнішнього носа**

### **Червоний ніс**

Постійне почервоніння шкіри зовнішнього носа залежить від багатьох причин і може спричинити, особливо в жінок, порушення психіки. Червоніє кінчик носа, починаючи від місця з'єднання носо-

вих кісток із трикутними хрящами. Почервоніння може бути різних відтінків: від рожевого до яскраво-червоного і темно-синього. Воно буває тимчасовим, може з'являтися внаслідок психічних стресів, після їди, після сякання або постійним, тільки змінюється за своєю інтенсивністю.

Постійний червоний ніс лікуванню піддається важко, може виникнути потреба в ліквідації новоутворених судин. Ефективним є застосування кріопливу. В осіб із розладами судинної системи, зокрема з вегетосудинною дистонією, варто застосовувати загальне лікування. Повторне почервоніння носа завжди потребує патогенетичної терапії.

### **Ринофіма**

Ринофіма характеризується гіпертрофією шкіри крил, кінчика і спинки носа у вигляді окремих часточкових підвищень. На шкірі з'являються розширені і звивисті кровоносні судини, збільшуються отвори сальних залоз, з яких легко виділяється секрет. Хворіють на ринофіму переважно чоловіки старшого віку. Частіше ринофіма виникає в осіб, які зловживають спиртними напоями. Крім того, ринофіма виникає в осіб, які довгий час працюють під відкритим небом і постійно перебувають під впливом несприятливих погодних умов. Розлади, спричинені ринофімою, зводяться переважно до косметичного дефекту, особливо коли гіпертрофія буває горбкуватою і різко виділяється на тлі обличчя своїм кольором. Хвороба носить, як правило, доброякісний характер, хоча описані поодинокі випадки переходу ринофіми в злоякісну пухлину.

Найефективнішим є хірургічне лікування ринофіми. Застосовують декортикацію, клиноподібну резекцію та підшкірну екстирпацію. Декортикація полягає в зрізуванні гіпертрофованих частин скальпелем. Сальні залози мають бути збережені, щоб з епітелію їхніх вивідних проток після операції утворився покрив для оголеної під час операції поверхні. Добрий ефект можна отримати після багаторазових кріодій.

**Сикоз**

Сикоз — це гнійне запалення волосяних фолікулів присінка носа без їх некрозу. Причиною захворювання є гнійна інфекція (частіше золотистий стафілокок), що проникає у фолікули і спричинює утворення інфільтрату з подальшим його нагноєнням. У ділянці присінка носа утворюються дрібні пустули, заповнені гнійним вмістом, який після розрізу пустул засихає у вигляді жовтих кірочок, пронизаних волоссям. Шкіра навколо пустули перебуває в стані запалення і тому виглядає червоною, інфільтрованою. У разі прогресування процесу окремі пустули можуть зливатися і сикоз стає схожим на екзему. Частіше сикоз виникає за наявності постійного джерела гнійних виділень із носової порожнини або приносних пазух. Захворювання має тривалий стійкий характер, схильне до рецидиву. Поширенню інфекції з одного фолікула на інший сприяє здирання кірочок пальцями.

Хворі скаржаться на сухість, печіння, свербіж, біль у ділянці кінчика та присінка носа, а в разі великого скупчення кірок — на утруднення носового дихання.

*Лікування* має полягати насамперед в усуненні головної причини захворювання. Шкіру навколо присінка носа протирають 2 % саліциловим спиртом, застосовують примочки з антисептичних і в'яжучих засобів. Пошкоджену поверхню 2—3 рази на добу змащують мазями: гентаміциновою, “Лоринденом-С”, левоміколем, флуцинаром, “Бактробаном”. Для кращого очищення присінка від кірок доцільно вводити марлеві турунди з розчином протеолітичних ферментів. Із фізіопроцедур показане місцеве призначення УФО. У разі значного сикозу рекомендовано підшкірне введення стафілококового нативного анатоксину.

**Екзема**

Екзема — еритемно-везикулярне запалення, що супроводжується свербінням ушкодженої шкіри, яке виникає гостро, але згодом набуває хронічного перебігу зі схильністю до частих рецидивів. Найчастіше локалізується біля входу в ніс. При цьому спостерігають значне стовщення шкіри, її почервоніння, появу пухирців із плазмою, які зго-

дом можуть підсихати, тріскатися і нагноюватися. Підсихання пухирців призводить до накопичення кірок. Перебіг екземи гострий і хронічний. Гостра форма має 3 фази: еритематозну (почервоніння і набряк шкіри), ерозивну (мокра стадія) і сквамозну (стадія лущення). Якщо видільні процеси відбуваються без пухирців, то спостерігають мокнуття шкіри. До виникнення екземи нерідко спричинюються постійні серозні чи гнійні виділення з носа (ринорея). Варто не забувати, що екзема ділянки входу в ніс може бути одним із проявів загальної екземи. Під час бактеріологічного дослідження знаходять золотистий стафілокок. Провідними симптомами є біль у носі, свербіж, почервоніння і припухлість ділянки входу в ніс, кірки, розчухування, тріщини, пухирці із серозним вмістом, мокнуття шкіри присінка носа. Загальний стан організму без змін.

*Лікування* тривале і полягає в усуненні причин захворювання. Проводять санацію приносних пазух (за наявності синуситу), аденотомию, гіпосенсибілізуювальну і загальнозміцнюювальну терапію. Місцево застосовують примочки з 2—3 % розчином резорцину, 3 % розчином таніну, жовту ртутну мазь, пасту Лассара, кортикостероїдні мазі, синтоміцинову емульсію.

**Фурункул і карбункул носа**

Фурункул носа є одним із найпоширеніших захворювань у ЛОР-практиці. Це гнійне запалення волосяних фолікулів і сальних залоз із частковим некрозом та нагноєнням прилеглих тканин. Фурункул виникає на внутрішній поверхні крил носа, біля нижнього краю входу в ніс, який межує з верхньою губою, та біля кінчика носа, тобто в місцях скупчення волосків і сальних залоз.

Найчастіше причиною розвитку фурункула носа є занесення стафілокової інфекції через дрібні ушкодження, що їх часто спричинює сам хворий під час різних маніпуляцій у носі. Крім того, фурункул носа може бути проявом загального фурункульозу (наприклад, у хворих на цукровий діабет).

Спочатку фурункул проявляється обмеженою гіперемією з напруженням шкіри, його центральна ділянка конусоподібно підіймається над загальною поверхнею. Під час доторкування в цьому місці хворий відчуває сильний біль. У ділянці фурункула розвивається припухлість шкіри, яка може поширюватися залежно від локалізації фурункула не

тільки на ніс, а й на верхню губу, щоку, а інколи і на всю половину обличчя.

Під час проведення передньої риноскопії на шкірі присінка носа визначають обмежене гіперемійоване підвищення, інколи просвічується гній на верхівці, набряк тканин довкола інфільтрату. Інколи впродовж 3—5 днів відбувається абсцедування з наступним відторгненням стрижня та некротизованої клітковини. До моменту розкриття фурункулу супроводжується різким болем у ділянці носа, який нерідко іррадіює в інші відділи голови. Температура тіла зазвичай субфебрильна, але може значно підвищуватися, погіршується загальний стан хворого. Розвивається регіонарний лімфаденіт, який уражує задні і середні підщелепні лімфовузли.

У разі карбункулу швидко формується болючий інфільтрат з кількома гнійнонекротичними головками. Стан хворого різко погіршується, його морозить, значно підвищується температури тіла, наявний виражений регіонарний лімфаденіт.

Фурункул і карбункул носа слід уважати дуже серйозними захворюваннями через імовірність виникнення тяжких ускладнень: флегмони орбіти, менінгіту, тромбозу печеристої пазухи із сепсисом. Головним шляхом поширення інфекції при цьому є вени, яких у ділянці носа значно більше, ніж артерій, і розміщені вони більш поверхнево. Через різний напрямок відтоку інфекція може поширитися в різні ділянки обличчя і мозкового відділу черепа. Причиною поширення інфекції та розвитку тяжких орбітальних і внутрішньочерепних ускладнень можуть стати необережні маніпуляції в зоні ураження. Під час розвитку флебіту за ходом кутової та лицевої вен з'являються болючі тяжі інфільтрованої тканини з гіперемією і ціанозом шкіри, поширенням набряку далеко за межі інфільтрату. Підшкірні вени розширені і розходяться радіально. У хворого виражена інтоксикація, висока температура тіла, загальна слабкість, лейкоцитоз зі зсувом уліво, збільшена ШОЕ.

У разі легкого перебігу (у початковій стадії фурункула) допускається амбулаторне лікування. Застосовують протимікробні і протизапальні засоби у вигляді мазей, які наносять тонким шаром на запалену шкіру носа зовні та з боку присінка 2—3 рази на добу. Ефективні примочки зі спиртовим екстрактом прополісу, застосування УФО, лазерного (гелієво-неонового) опромінення, УВЧ. У середину призначають антибіотики, у разі виражених болючих явищ — анальгетики. Як засіб про-

філактики розвитку тромбозу вен показане призначення ацетилсаліцилової кислоти.

У разі значних запальних явищ із підвищенням температури тіла, погіршенням загального стану, появою головного болю чи болю в опі на боці фурункула, виникнення набряку, який виходить за межі зовнішнього носа, розвитку регіонарного лімфаденіту і появи ознак ускладнень показана невідкладна госпіталізація. Більшості хворих призначають консервативне лікування, що включає весь арсенал інтенсивної терапії. Для профілактики розвитку тромбофлебіту вен обличчя хворим додатково призначають антикоагулянти прямої чи непрямой дії (під контролем коагулограми), показане внутрішньом'язове введення протеолітичних ферментів. Не варто швидко розкривати фурункули (карбункули), і лише в стадії абсцедування в разі недостатнього відтоку гнійних мас застосовують хірургічне втручання. Виконують хрестоподібний розріз із вирізуванням некротизованої тканини. У рану, що утворилась, вводять турунди з розчином діоксидину, димексиду або гіпертонічним розчином натрію хлориду. Враховуючи косметичні вимоги, розріз, якщо є така можливість, проводять із внутрішнього боку носа.

### **Бешиха носа**

Бешихове запалення шкіри зовнішнього носа виникає зазвичай унаслідок бешихового запалення шкіри обличчя та волосистої частини голови. Оскільки бешиха є інфекційним захворюванням стрептокової етіології, то хворі на неї, як правило, лікуються в інфекційних стаціонарах. Оториноларингологи частіше спостерігають пацієнтів, у яких стрептококова інфекція ушкоджує шкіру і слизову оболонку носової порожнини за наявності синуїту, тріщин та екземи ділянки входу в ніс, фолікуліту, свербіжу і мікротравм. Провідними симптомами є інтенсивна гіперемія шкіри зовнішнього носа, яка переходить на верхню губу і водночас різко відмежована від здорової шкіри; припухлість, різкий біль від дотику, наявність пухирців із серозним вмістом. Бешиха виникає і внаслідок ураження слизової оболонки носової порожнини. Під час риноскопії видно гіперемію (яскраво-червону), набряк, наявність характерних пухирців. Відзначають різку болючість та утруднення носового дихання. При цьому спостерігають порушення загального стану організму, підвищення температури тіла,

значний головний біль, біль у носі, збільшення та болочість підборідних і підщелепних лімфатичних вузлів. У крові — збільшена ШОЕ, лейкоцитоз.

*Лікування* завжди стаціонарне, у разі поширеного бешихового запалення обличчя — тільки в інфекційній лікарні. Застосовують антибіотики, УФО носа, за наявності синуситу обов'язкова санація приносних пазух.

### Відмороження зовнішнього носа

Часті відмороження зовнішнього носа зумовлені тим, що він виступає на обличчі. До відмороження носа особливо схильні ослаблені, анемічні особи, що ведуть малорухливий спосіб життя. Розрізняють чотири ступені відмороження.

У хворих із відмороженням I ступеня внаслідок спазму дрібних судин з'являється блідість шкіри носа, причому хворий або нічого не відчуває, або відчуває неприємне напруження в носі та прилеглих до нього тканинах обличчя. У цей період ніс може повністю втратити чутливість. Після відігрівання носа з'являються почервоніння і припухлість шкіри. Хворий починає відчувати жар, біль. Через 8—10 днів усі ці явища зникають, довго може зберігатися почервоніння кінчика носа.

У хворих із відмороженням II ступеня шкіра набуває фіолетового відтінку, на ній утворюються пухирці. У разі глибоких відморожень (III та IV ступінь) уражена частина носа стає крихкою, ламкою і під час обмацування може відпасти. Нерідко на шкірі носа утворюються обмежені інфільтрати червоно-синього кольору, тверді на дотик, на холоді легко виразкуються.

У разі свіжих випадків відмороження, коли ще не визначено ступінь ушкодження тканин, доцільно застосовувати лікарські засоби, спрямовані на відновлення кровопостачання та іннервації (обкладання носа серветками, змоченими спиртом, примочки з оцтовою водою). Хворим із відмороженням II та III ступеня призначають препарати, що поліпшують регенерацію тканин і запобігають вторинному інфікуванню (мазі з антибіотиками і кортикостероїдами). Більшість лікарських препаратів, які застосовують для лікування опіків, також використовують для лікування відморожень.

### Опік зовнішнього носа

Причинами опіку можуть бути хімічні, термічні та променеві впливи. Подібно до опіків інших локалізацій розрізняють чотири ступені опіку носа.

У разі опіку кислотами для їх нейтралізації шкіру обробляють 2—3 % розчином натрію гідрокарбонату, опіку лугами — 4 % розчином борної, оцтової або лимонної кислот.

Ушкоджену поверхню з опіками I ступеня обробляють 70 % розчином спирту, а також розчинами, які містять анестезивні засоби — дикаїн, новокаїн, анестезин, лідокаїн.

Поверхня з опіками II ступеня є вхідними воротами для інфекції. Тому місцево застосовують антимікробні та протизапальні препарати, а також препарати, що впливають на трофічні процеси в тканинах. Обпечену поверхню 1—2 рази на добу обробляють протиопіковими сумішами типу аерозолів “Лівіан”, “Оксициклозол”, “Олазол”.

У хворих з опіками III і IV ступеня використовують пов'язки з вініліном. Для видалення некротизованих тканин показане призначення ферментних препаратів. З метою профілактики утворення грубого рубця ушкоджену поверхню обробляють антисептичною маззю.

У разі розвитку вторинної інфекції або хворим з опіками III—IV ступеня призначають антибіотики всередину або парентерально.

### Гострий риніт

*Етіологія.* Гостре запалення слизової оболонки носа найчастіше розвивається після загального чи місцевого (ніг, рук, шлунка, горла) охолодження, унаслідок чого виникають порушення захисних нерво-рефлекторних механізмів. Це призводить до зниження місцевої та загальної реактивності організму, активізації сапрофітної мікрофлори на слизовій оболонці носа. Гострий риніт може виникнути внаслідок дії на слизову оболонку подразнювальних речовин у перші дні перебування на шкідливому виробництві. Гострий риніт може бути початковою стадією грипу та інших гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ).

*Клінічна картина.* Перебіг гострого риніту має 3 стадії: I — суха; II — стадія секреції; III — слизисто-гнійних виділень. За наявності сухої стадії хворі скаржаться на сухість, жар, лоскотання в носі, часто в горлі та гортані, сльозотечу, чхання. Характерні загальне нездужання, важкість і біль у голові, депресія. Температура тіла у більшості хворих нормальна, рідко буває субфебрильною попри загальну слабкість. Під час передньої риноскопії видно слизову оболонку носа червоного кольору, вкриту дрібними ділянками засохлого білого слизу. Через кілька годин або наступного дня процес переходить у II стадію — стадію секреції, що характеризується загальним поганим станом хворого, порушенням дихання, респіраторною гіпосмією, з'являються дуже рідкі виділення з носа. Під час об'єктивного обстеження видно різко гіперемійовану, набряклу, вкриту рідкими виділеннями слизову оболонку носа, носові ходи значно звужені. Через 2—3 дні з'являються слизисто-гнійні виділення з носа і процес переходить у III стадію. У цей період загальний стан хворого поліпшується, після сякання він може дихати носом, зникають головний біль, важкість у голові. Слизова оболонка носа гіперемійована, набрякла, вкрита слизисто-гнійними виділеннями, найбільша кількість яких скупчується в нижньому носовому ході. Поступово кількість слизисто-гнійних виділень зменшується і згодом вони припиняються, носове дихання стає вільним, настає повне видужання.

Перебіг гострого нежитю в дітей старшого віку такий самий, як і в дорослих. У немовлят гострий нежить супроводжується фарингітом, а захворювання трактують як ринофарингіт. Унаслідок того, що носова порожнина в немовлят вузька, навіть невеликий набряк слизової оболонки носа спричиняє утруднення чи припинення носового дихання. Смоктання різко утруднюється і навіть стає неможливим, порушується сон, дитина стає неспокійною, худне, іноді приєднуються блювання, пронос. Підвищення температури тіла може бути значним і триматись у перші дні хвороби, а іноді і довше.

*Лікування.* У перші 2 дні хвороби варто застосувати лікування, яке може призвести до абортивного перебігу захворювання. Хворому рекомендують прийняти гарячу ножну ванну, після чого лягти в ліжку, ужити всередину 0,5 г ацетилсаліцилової кислоти, випити гарячого чаю з малиновим варенням і заснути. Уночі відбувається потовиділення. Слід зняти мокру білизну, витерти тіло рушником, надягнути суху білизну. Уранці хворий прокидається з добрим самопочуттям, нежитю

немає. Якщо таку процедуру провести пізніше, то симптоми нежитю будуть виражені значно менше, але він розвиватиметься.

Для лікування нежитю застосовують різні методи, але вони не всім допомагають. Добрий ефект дає використання суб- та еритемної дози кварцу на шкіру литок, іншим пацієнтам допомагає призначення УВЧ на ділянку носа, тубус-кварц ендоназально. У порожнину носа розпилюють нейтральні сольові розчини, антибактеріальні та протизапальні препарати у вигляді спреїв або крапель.

Без лікування нежить минає через 5—7 днів.

Профілактикою ускладнення гострого риніту є правильне сякання, воно має бути не дуже сильним, почерговим через кожну ніздрю після використання судинозвужувальних засобів. Сильне сякання сприяє проникненню інфекції в приносні пазухи і середнє вухо.

## Хронічний риніт

Хронічне запалення слизової оболонки носа — дуже поширене захворювання. Розрізняють такі форми хронічного нежитю: катаральну, гіпертрофічну, атрофічну і вазомоторну. У хворих на гіпертрофічний риніт може бути кавернозна або фіброзна форма. Атрофічний риніт розподіляють на простий та смердючий (озена). Перебіг кожного риніту відбувається у вигляді обмеженої чи дифузної форми. Вазомоторний риніт, у патогенезі якого провідними є судинні розлади, залежно від етіологічного чинника розподіляють на алергійний та нейровегетативний.

*Етіологія.* У виникненні хронічного риніту мають значення багато чинників: насамперед це професійні шкідливості (контрастна температура, пил, загазованість), шкідливі звички (паління, зловживання алкоголем), загальні захворювання (серцево-судинна недостатність, невроз, вегетодистонія, ендокринні порушення, коліт тощо). В етіології хронічного нежитю важливу роль відіграє сенсibilізація слизової оболонки носа та організму в цілому до бактеріальних, тканинних, промислових, побутових, харчових, лікарських і рослинного походження антигенів. Має значення зміна функціонального стану вегетативної нервової системи, яка неадекватно реагує на адекватні подразники. Причиною цього можуть бути неврози, нейроінфекції, тривале



застосування судинозвужувальних крапель або гіпотензивних засобів.

Провідною теорією виникнення озени нині є інфекційна, згідно з якою озену спричиняє клебсієла озени (паличка Левенберга — Абеля). Єдиним свідченням цього є висівання клебсієли озени зі слизової оболонки носа хворих. Але щоб захворювання проявилось під впливом цього мікроба, необхідні відповідні передумови. Вважають, що такими передумовами можуть бути гіпосидероз, гіпоталамічні та ендокринні розлади, гіповітаміноз. Певну роль у розвитку озени відводять спадковому чиннику.

**Патогенез.** Гострий нежить, який часто повторюється, зумовлює розвиток хронічного запалення. Під впливом хронічного процесу відбуваються дегенеративні зміни нервових закінчень і нервових волокон, тобто трофічні розлади, що посилюють функціональні та морфологічні зміни в слизовій оболонці носа. Як показали експериментальні дослідження, після перерізування трійчастого нерва настають некробіотичні зміни епітеліального покриву, гіперемія, набряк і клітинна інфільтрація основи слизової оболонки носа. В епітелії на боці денервації різко знижується вміст 5Н- та СООН-груп.

У розвитку алергійного риніту розрізняють 3 фази: імунологічну — коли зустрічається антиген з антитілом і утворюється комплекс антиген — антитіло; біохімічну, яку спостерігають у разі розпаду цього комплексу і звільнення біологічно активних речовин (ацетилхоліну, норадреналіну, гістаміну, серотоніну тощо); патофізіологічну, коли названі речовини діють на судини і залози слизової оболонки носа, спричинюючи характерну для цього захворювання клінічну картину.

**Форми хронічного риніту.** Хронічний катаральний риніт (*rhinitis chronica catarrhalis*). Хворі скаржаться на постійні слизові виділення з носа і періодичне утруднення носового дихання із закладенням по чергово то однієї, то іншої половини носа. Під час передньої риноскопії визначають гіперемію слизової оболонки з ціанотичним відтінком, набряк, наявність слизових виділень, особливо на дні носової порожнини. Після змащування слизової оболонки носа судинозвужувальними розчинами значно зменшується об'єм тканин нижніх і середніх носових раковин, що свідчить про наявність несправжньої гіпертрофії, тобто набряку.

**Хронічний гіпертрофічний риніт** (*rhinitis chronica hypertrophica*). Хворі скаржаться на постійне утруднення дихання через одну чи обидві половини носа. Можуть бути слизові виділення з носа або вони відсутні. Розрізняють дифузну форму гіпертрофії, унаслідок якої збільшується об'єм усієї нижньої та середньої носових раковин. Колір слизової оболонки при цьому може бути рожевий або синюшний. У разі обмеженої гіпертрофії збільшується об'єм передніх і задніх відділів нижньої та середньої носових раковин. Гіпертрофовані ділянки нагадують ягоду шовковиці (див. вклейку, мал. 104).

Змащування судинозвужувальними засобами не сприяє зменшенню об'єму гіпертрофованих носових раковин, що вказує на справжню гіпертрофію слизової оболонки. Носові ходи дуже звужені.

**Простий атрофічний риніт** (*rhinitis chronica atrophica*). Якщо атрофія обмежується переднім відділом носової перегородки, то захворювання називають переднім сухим ринітом (*rhinitis sicca anterior*). Хворі на дифузний хронічний атрофічний риніт скаржаться на відчуття сухості в носі, утворення кірок, у частини хворих можуть бути періодично невеликі носові кровотечі. Під час огляду носової порожнини видно широкі носові ходи, слизова оболонка носа тоненька, через неї добре видно кровоносні судини, вона вкрита жовтуватими сухими кірками.

**Смердючий нежить — оцена** (*ozaena*). Хворі скаржаться на сильну сухість у носі, утворення великої кількості смердючих кірок, які утруднюють носове дихання, різке зниження або відсутність нюху. Останнє зумовлено тим, що патологічний процес охоплює нюхову зону слизової оболонки носа. У разі звичайного атрофічного риніту переважно потерпає дихальна ділянка. Під час об'єктивного обстеження обидві половини носа заповнені великою кількістю жовто-зелених кірок (див. вклейку, мал. 105, 106). Після видалення їх виявляють різку атрофію слизової оболонки носа і кісткової тканини, унаслідок чого носові раковини значно зменшуються. Це є головною відмінністю озени від хронічного звичайного атрофічного риніту, коли виникає атрофія тільки слизової оболонки. Загальний носовий хід дуже широкий, завдяки чому можна добре оглянути носову частину горла.

**Вазомоторний нежить** (*rhinitis vasomotorica*) залежно від переважання того чи того симптому може бути гіперсекреторної форми, коли

основною скаргою є значні виділення з носа; вазодилаторної (провідний симптом — закладання носа) і комбінованої (вазодилаторно-гіперсекреторна) форми, коли хворого турбують як значні виділення з носа, так і утруднене носове дихання. Алергійна форма може бути сезонною чи постійною.

У багатьох осіб захворювання характеризується нападами, під час яких з'являється свербіж у ділянці носа, шкіри обличчя, кон'юнктиви, напади чхання, закладеність носа і рясні рідкі виділення з носа. Інколи захворювання проявляється постійним закладенням носа і рясними виділеннями з нього.

Під час передньої риноскопії виявляють, що слизова оболонка носа у хворих із нейровегетативною формою вазомоторного риніту має характерний сизий або синюшний колір, можуть бути сизі плями, описані В.Г. Воячком (1953). Слизова оболонка набрякла, носові ходи звужені. У разі алергійної форми слизова оболонка блідо-рожевого кольору. Відрізняють алергійну форму від нейровегетативної завдяки алергологічному анамнезу. У хворих з алергійною формою можуть бути інші прояви алергії — бронхіальна астма, кропив'янка, алергійний дерматит. Нейровегетативна форма іноді супроводжується іншими формами вегетативної дистонії. Також проводять алергологічні дослідження у відповідних кабінетах (визначення кількості еозинофілів у крові і носовому слизі, шкірні алергійні та провокаційні проби тощо).

*Лікування* хронічного риніту має бути комплексним з урахуванням усіх етіологічних чинників та механізму розвитку захворювання в кожного конкретного пацієнта. Насамперед необхідно, по можливості, усунути професійні та побутові шкідливі чинники. Треба активно лікувати пацієнтів за наявності в них захворювань, які призводять до виникнення і підтримання хронічного запального процесу в слизовій оболонці носової порожнини.

Хворим на хронічний катаральний риніт у зв'язку із сенсibilізацією організму до бактеріальної флори потрібно упродовж 1 міс. проводити неспецифічну гіпосенсibilізувальну терапію. Добрий ефект дає зрошення слизової оболонки носової порожнини 1 % розчином глютамінової кислоти (носій COOH-груп) протягом 10 днів та інсуфляція в носову порожнину сульфосуміші з димедролом. Доцільно призначати хворим на катаральний риніт фізіопроцедури (тубус-кварц,

УВЧ, ультразвук, електрофорез на вегетативні ганглії шиї у вигляді коміра за Щербаком, грязьові апплікації).

У початковій стадії хронічного гіпертрофічного риніту ефективні в'язучі засоби: 1 %, 2 %, 3 %, 5 % розчини протарголу або коларголу, слабкі розчини ляпісу або цинку сульфату. У разі вираженої гіпертрофії слизової оболонки носової порожнини необхідно застосувати хірургічні методи: гальванокаустіку, ультразвукову дезінтеграцію, кріоконхотомію, конхотомію.

Менший ефект дає лікування хворих на хронічний атрофічний риніт, у яких поряд із запальними змінами є дистрофічні зміни слизової оболонки носової порожнини. У хворих із цією формою риніту широко використовують лужні розчини, змазування слизової оболонки носової порожнини йод-глицерином, олійними розчинами, що містять вітаміни А і D. Доцільно протягом 10 днів проводити інгаляції 1 % розчину цистеїну в олії (носій 5Н-груп) та рсчовин, які стимулюють регенерацію (5 % олійна емульсія метацилу, препарати РНК і ДНК). У хворих на озену поряд з чищенням носової порожнини від кірок дезодорувальними засобами призначають антибіотики аміноглікозидного ряду та фторхінолони, препарати заліза, нікотинову кислоту, ретинол. За всіх форм атрофічного риніту позитивний терапевтичний ефект дає опромінення слизової оболонки носа низькоенергетичним лазером.

Деякі автори у хворих з озеною застосовують хірургічне лікування — підсадження під слизову оболонку носа гомотрансплантага для звуження носових ходів.

У разі алергійного риніту необхідно припинити контакт пацієнта з алергеном, якщо це можливо. Призначають антигістамінні препарати, а також введення в слизову оболонку носової порожнини гістаміну, гістаглобуліну тощо. Зазвичай проводять специфічну десенсibilізацію. Останнім часом також застосовують різні імуномодулятори.

Лікування осіб із вазомоторним ринітом нейровегетативної форми має бути спрямоване на нормалізацію функціонального стану вегетативної нервової системи, і його необхідно здійснювати разом із невропатологом. Треба активно проводити санацію вогнищ хронічної інфекції в інших органах, з яких виходить патологічна імпульсація та сенсibilізація організму. Хворим на риніт цієї форми також показані новокаїнові блокади слизової оболонки носа, внутрішньоносовий електрофорез новокаїну, димедролу, фізіотерапевтична дія на вегетативні ганглії.

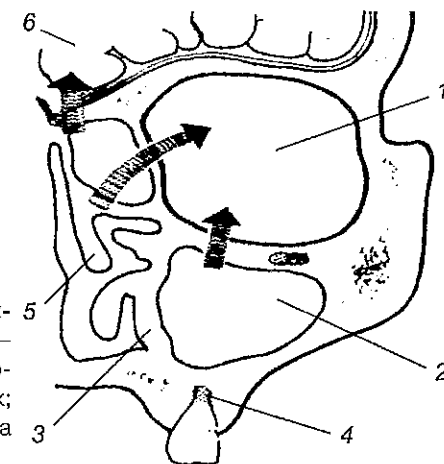
У хворих на вазомоторний риніт позитивний терапевтичний ефект можна отримати шляхом подразнення закінчень трійчастого нерва слизової оболонки носової порожнини в ділянці переднього краю нижніх носових раковин стерильною ін'єкційною голкою, що фіксується в кровоспинному затискачі. Курс лікування складається з 10—15 щоденних екскоріацій слизової оболонки носа на тлі неспецифічної гіпосенсибілізувальної терапії.

Для лікування вазомоторного риніту з успіхом застосовують кріоконхотомію, ефективність якої можна підвищити шляхом поєднання кріохірургічного методу з ультразвуковим опроміненням, а також ультразвукову дезінтеграцію слизової оболонки носових раковин, лазеротерапію. Нині широко виконують підслизову вазотомію: розріз слизової оболонки нижньої носової раковини, яка відшаровується на всьому протязі, після чого її притискують тампоном.

## Синуїт

Синуїт (*sinuitis*) — це запалення приносних пазух. Залежно від локалізації процесу розрізняють запалення верхньощелепної пазухи — гайморит, клітин решітчастого лабіринту — етмоїдит, лобової пазухи — фронтит і клиноподібної пазухи — сфеноїдит. У разі залучення до запального процесу всіх пазух однієї половини обличчя захворювання має назву гемісинуїт (*hemisinuitis*), а обох половин — пансинуїт (*pansinuitis*). За перебігом синуїт може бути гострим або хронічним.

Найчастіше виникає запалення верхньощелепної пазухи, яка інфікується як з боку носової порожнини, так і з боку зубів верхньої щелепи. На 2-му місці за частотою стоять етмоїдит, потім — фронтит і значно рідше — сфеноїдит. Запалення клітин решітчастого лабіринту нерідко призводить до захворювання інших приносних пазух, що зумовлено їх тісним топографо-анатомічним взаємозв'язком (мал. 107). Причинами гострого запалення пазух є ГРВІ, грип, переохолодження, гострі мікробні інфекції, травми тощо. Інфікування відбувається контактно, шляхом поширення інфекції з носової порожнини в пазуху, або гематогенно. У разі гнійних форм синуїту найчастіше виявляють кокову флору, рідше — синьогнійну паличку, протей, анаеробні бактерії, гриби. Алергійні, вазомоторні, гіперпластичні, серозні форми



Мал. 107. Шляхи поширення інфекції з приносних пазух: 1 — очниця; 2 — верхньощелепна пазуха; 3 — нижня носова раковина; 4 — альвеолярний відросток; 5 — перетинчастий лабіринт; 6 — лобова пазуха

характеризуються асептичними виділеннями. Хронічний синуїт виникає внаслідок затяжного перебігу процесу на тлі ослабленої реактивності організму і наявності аномалій розвитку (викривлення, гребені та шипи носової перегородки, деформований гачкоподібний відросток, парадоксальний вигин середньої носової раковини, наявність додаткових повітряносних клітин у стінках середнього носового ходу тощо). За наявності хронічних форм синуїту частіше виявляють комбінацію мікроорганізмів.

Гострі форми синуїту перебігають за типом катарального або гнійного запалення. Головною ознакою катарального запалення є серозне просякнення слизової оболонки та її різкий набряк. Якщо в нормі товщина слизової оболонки приносних пазух вимірюється десятими частками міліметра, то в разі катарального запалення вона стовщується в десятки разів, унаслідок чого порожнина стає різко звуженою аж до її повної obturacii. Багаторядний циліндричний миготливий епітелій, що вистеляє пазуху, зберігається, хоча й інфільтрується лімфоцитами. Сполучнотканинні волокна власного шару слизової оболонки розсуваються екссудатом, унаслідок чого утворюються невеликі порожнини (псевдокісти). У товщі слизової оболонки містяться клітинні елементи в невеликій кількості. Навколо розширених судин і слизових залоз виникає клітинна інфільтрація. Дуже розширені судини в окремих місцях слизової оболонки можуть супроводжуватись екстравазатами. У

разі катарального запалення періостальний шар до процесу, як правило, не залучається.

За наявності гострого гнійного синуїту слизова оболонка інфільтрована, набрякла, але стовщена менше, ніж у разі катаральної форми. В окремих місцях виникають крововиливи. Якщо вони численні, то можна твердити про геморагічне запалення, що нерідко виникає у хворих на грип. Кровоносні судини розширені та переповнені поліморфноядерними лейкоцитами, які проникають у навколишню тканину і просякають слизову оболонку. Поверхня слизової оболонки вкрита гнійним, слизово-гнійним або гнійно-геморагічним ексудатом, який складається з лейкоцитів, еритроцитів та злушеного епітелію. Запальний процес може поширюватися на періостальний шар, а у тяжких випадках — на кістку. При цьому запалення може набути некротично-деструктивної форми з розвитком остеомиєлітного процесу, що зумовлює ймовірність його поширення за межі пазухи.

Хронічний синуїт характеризується великою різноманітністю патологоанатомічних змін, які відповідають формам захворювання. Розрізняють ексудативні, продуктивні, альтеративні та змішані типи морфологічних змін. У хворих на катаральний, серозний, гнійний та алергійний синуїт, як правило, переважають ексудативні процеси. Продуктивне запалення спостерігають за умови гіперпластичної, поліпозної та алергійної форм, альтеративні зміни — атрофічного або некротичного (остеомиєлітичного) синуїту. Але найчастіше трапляються змішані форми морфологічних змін.

За межі приносних пазух запальний процес може поширюватися через кісткові стінки пазух, по судинах і присудинних просторах, особливо за наявності підвищеного тиску в пазусі внаслідок порушення функції вивідного отвору. Під впливом інфекції виникає тромбування вен. Після розплавлення тромбу в судинах з'являються грануляції та остеокласти, які здатні зруйнувати кісткову тканину з утворенням перфорацій. Через такі отвори, а також дигістенції інфекція може поширитися за межі кісткової стінки пазухи і потрапити в порожнини прилеглих органів (орбіту, череп), що призводить до розвитку небезпечних для здоров'я та життя орбітальних і внутрішньочерепних ускладнень.

### Гострий гайморит

Гострий гайморит серед інших форм синуїту трапляється найчастіше. До місцевих проявів захворювання належать закладення носа, відчуття розпирання та болю в ділянці відповідної пазухи. У разі порушення дренажної функції пазухи і підвищення в ній тиску біль може бути значним, віддавати в зуби, око, скроневу та лобову ділянки на боці ураження. Під час нахилання голови донизу біль може посилюватися. Спостерігають виділення з носа: спочатку серозні, а потім гнійні. Унаслідок закупорювання слъозово-носового каналу іноді виникає слъозоточивість і світлобоязнь. Нерідко хворі відзначають зниження нюху або його повну відсутність.

Загальними симптомами є погіршення самопочуття, особливо воно виражене в разі двобічного порушення носового дихання, підвищення температури тіла, яке супроводжується ознобом. Температурна реакція може бути різною і залежить від стану імунної системи організму.

Під час обстеження хворого на гострий гайморит іноді можна виявити припухлість щоки і біль при надавлюванні в ділянці собачої ямки (*fossa canina*). Під час передньої риноскопії визначають гіперемію та набряк слизової оболонки носової порожнини. Під середньою носовою раковиною можна виявити скупчення гною у вигляді смужки. Іноді появу гною можна спостерігати тільки після оброблення слизової оболонки середньої носової раковини судинозвужувальними препаратами і нахилання голови в здоровий бік. Але наявність гною в середньому носовому ході може бути зумовлена потраплянням його не тільки з верхньощелепної, а й з лобової пазухи, передніх і середніх клітин решітчастого лабіринту. Для уточнення діагнозу необхідно провести додаткове дослідження: ультразвукове, термографію, рентгенографію приносних пазух, діагностичну пункцію верхньощелепної пазухи з промиванням її.

Пункцію верхньощелепної пазухи проводять для визначення та евакуації її вмісту, дослідження функціонального стану природного вивідного отвору пазухи, а також уведення в неї лікарських речовин. Маніпуляцію здійснюють за допомогою спеціальної голки Куликовського через нижній носовий хід після попередньої анестезії шляхом змащування 2 % розчином дикаїну та анемізації середнього носового ходу шляхом уведення судинозвужувальних препаратів

(див. вклейку, мал. 108). Пункцію проводять на самій верхівці склеїння нижнього носового ходу на відстані 2—2,5 см від переднього кінця нижньої носової раковини. Голку спрямовують до зовнішнього кута орбіти того самого боку. Пункцію проводять легенько, обертовими рухами, при цьому кінець голки проникає через кісткову стінку в пазуху. Після проколу можна відсмоктувати шприцом вміст пазухи, промивати її антисептичними розчинами. При цьому промивна рідина потрапляє у пазуху через пункційну голку, а виходить через природний отвір разом із вмістом. У тому разі, коли співустья не функціонує, у пазуху вводять іншу голку також через нижній носовий хід і промивання здійснюють через 2 голки. Відомі ускладнення пункцій верхньощелепної пазухи, до яких належать кровотеча, прокол через нижньоорбітальну або передню стінку пазухи, іноді в крило-піднебінну ямку. Найтяжчим ускладненням пункції є повітряна емболія судин мозку або серця. Щоб цього уникнути, не варто посилено нагнітати рідину в пазуху і ушкідити її продування після промивання.

У разі потреби повторних пункцій проводять катетеризацію верхньощелепної пазухи. Катетер вводять через просвіт голки Куликовського або безпосередньо на голці. Якщо підключити до катетера систему для внутрішньовенних інфузій, можна проводити пролонговане промивання пазухи й вводити лікарські розчини.

*Лікування* гострого гаймориту, як правило, консервативне. Проводять антибактеріальну терапію, призначають гіпосенсибілізувальну та знеболювальну терапію, за показаннями — серцеві та судинні препарати. Патогенетично обгрунтоване використання препаратів, які поліпшують мікроциркуляцію. Місцево застосовують судинозвужувальні засоби (адреналін, нафтизин, галазолін тощо), які вводять на турундах у ділянку середнього носового ходу. У пазуху під час пункції вводять розчини антибіотиків (ураховуючи чутливість до них мікрофлори), кортикостероїдні гормони, за наявності густого в'язкого секрету в пазусі — ферментні препарати (трипсин, хімотрипсин тощо). Нині пункції приносівих пазух проводять лише за суворими показаннями. Сучасні антибіотики дозволяють вилікувати хворих на синуїти у переважній більшості випадків без пункції.

Фізіотерапевтичні процедури (солюкс, УВЧ) призначають тільки за наявності належного відтоку виділень із пазухи. У хворих на одонто-

генний гайморит обов'язково проводять санацію ротової порожнини. Лікування амбулаторне, у разі тяжкого перебігу хвороби — в умовах стаціонару.

Показанням до екстреного хірургічного втручання є синусогенні орбітальні або внутрішньочерепні ускладнення. Хірургічне лікування показано також у хворих на гострий одонтогенний гайморит, ускладнений остеомієлітом верхньощелепної кістки.

### Хронічний гайморит

Хронічне запалення верхньощелепної пазухи в більшості хворих є продовженням гострого процесу. Виділяють гнійну, гнійно-поліпозну і поліпозну форми хронічного гаймориту.

Рідше трапляються катаральна, серозна (алергійна), пристінково-гіперпластична, холестеатомна, казеозна, некротична й озенозна форми.

Скарги хворих визначаються формою гаймориту. У разі ексудативного процесу однією з головних скарг є виділення з носа. У разі гнійного гаймориту — це густий гній, часто з неприємним запахом, у разі катарального — рясні слизові виділення, часто в'язкі, які важко відсякуються. Якщо процес серозний (алергійний), ексудат має водянистий характер, скупчується в пазусі і відходить порціями при нахилі голови донизу. На боці ураження відзначають утруднення дихання та порушення нюху респіраторного характеру.

Біль у ділянці ушкодженої пазухи відсутній або з'являється в період загострення процесу чи в разі утруднення відтоку вмісту з пазухи. У разі загострення може підвищуватися температура тіла, з'являтися болісна припухлість щоки, набряк повік, розлитий або локальний головний біль.

Під час зовнішнього огляду входу в ніс іноді спостерігають тріщини або садна шкіри, ділянки мацерації, що утворюються внаслідок постійних рясних виділень (ексудативні форми). Якщо виділення підсихають, у передніх відділах носової порожнини можуть утворюватися кірочки, видалення яких іноді є причиною рецидивних носових кровотеч. Секрет, який витікає з пазухи, спричиняє запальний набряк слизової оболонки носа, що створює схильність до утворення дифузних пухких гіпертрофій і виникнення набрякових поліпів, які виходять із середнього носового ходу. Вони поширюються у верхньощелепну

пазуху або ж у бік носової частини горла, іноді утворюючи так званий хоанальний поліп. Розрізняють справжні поліпи (без вмісту еозинофілів) і поліпи на алергійному тлі з еозинофілами, які носять назву алергійних гранульом. Останні утворюються найчастіше.

Тривала емпієма верхньощелепної пазухи, яка веде до метаплазії миготливого епітелію в плоский, може спричинитися до утворення холестеатоми. Вона може розвиватись і за наявності одонтогенних запальних процесів. Варто пам'ятати, що холестеатомно-казеозні маси можуть вкривати пухлину, що розпадається, або бути проявом грибкового ураження пазух (міцетомы).

У разі набухання слизової оболонки і закупорювання слизових залоз у пазусі утворюються справжні, або ретенційні, кісти, які містять серозну рідину бурштинового кольору. Псевдокісти утворюються в товщі слизової оболонки за умови скупчення набрякової рідини і відрізняються від справжніх лише відсутністю на внутрішньому шарі епітелію. Розмірами кісти зазвичай невеликі, але можуть бути значними і навіть заповнювати всю пазуху. За наявності кіст хворі скаржаться на постійний головний біль, який локалізується в ділянці лоба, рідше скроні, тім'ячка або всієї голови. Тривалий тиск кісти на стінки пазухи призводить до розсмоктуванню кістки аж до утворення кісткового дефекту.

Діагностику проводять на підставі даних анамнезу, скарг та об'єктивного дослідження. Додатково хворим можуть виконувати рентгенографію, термографію, комп'ютерну томографію та МРТ, діагностичну пункцію верхньощелепної пазухи. Патологічні виділення з носової порожнини і пазухи досліджують на мікрофлору та її чутливість до антибіотиків. Варто пам'ятати про ймовірність одонтогенного генезу даного захворювання, зокрема воно може бути пов'язано з наявністю гнійного процесу в коренях 4-, 5-х та 6-х верхніх зубів, верхівки яких безпосередньо прилягають до нижньої стінки верхньощелепної пазухи. Важливе діагностичне значення має ендоскопічне дослідження пазухи та ділянки її співустья з носовою порожниною.

*Лікування* хронічного гаймориту варто розпочати з виявлення причини захворювання і, якщо це можливо, усунення її. У разі одонтогенних форм запалення варто розпочати із санації ушкоджених зубів, що може призвести до припинення запального процесу в пазусі. Головним завданням під час лікування більшості форм хронічного гаймориту є створення достатнього відтоку патологічного секрету, тому одним із

найважливіших заходів є систематичне оброблення середнього носового ходу судинозвужувальними розчинами (уведення краплинно, на турунді або у вигляді аерозолу). Для введення в пазуху через пункційну голку після промивання антисептиками застосовують антибіотики широкого спектра дії, протеолітичні ферменти, кортикостероїди тощо. Результати лікування оцінюють за зникненням симптомів захворювання. У разі неефективності проведеного консервативного лікування показана операція на верхньощелепній пазусі.

Лікування поліпозного синуситу розпочинають із видалення поліпів із носової порожнини, поліпотомию проводять за допомогою спеціальної носової петлі або вікончастих щипців під місцевою апплікаційною анестезією під контролем зору (див. вклейку, мал. 109, 110, 111, 112). Хоанальні поліпи видаляють за допомогою спеціального тупого гачка, яким відсікають ніжку поліпа і він провалюється в ділянку ротової частини горла. У разі значних поліпозних розрощень у верхньощелепній пазусі необхідне радикальне хірургічне втручання. Для профілактики рецидиву поліпозу після операції проводять терапію, що включає ендоназальний електрофорез кальцію хлориду і димедролу, періодичне застосування в'яжучих засобів. Нині з метою протирецидивного лікування поліпів носа використовують топічні кортикостероїди. Ці препарати розпилюють у порожнині носа.

За наявності кіст верхньощелепної пазухи лікувальна тактика зумовлюється симптоматикою кісти. Невеликі кісти, які виявляють найчастіше випадково під час обстеження, спеціального лікування не потребують. Але кісти великих розмірів, перебіг яких супроводжується вираженою симптоматикою (головний біль, рефлекторне порушення носового дихання тощо), підлягають видаленню.

Холестеатомний, казеозний та некротичний гайморит потребує хірургічного лікування з повним видаленням патологічно змінених тканин. У такому разі, як і за наявності поліпозу, показане радикальне розкриття верхньощелепної пазухи за методом Калдвелла — Люка (див. вклейку, мал. 113). Операцію проводять як під загальним, так і під місцевим знеболюванням. Від 2-го різця до 2-го великого кутнього зуба проводять розріз слизової оболонки по перехідній складці біля присінки носа. Распатором відсепаровують м'які тканини разом з кістками і оголюють так звану собачу ямку. За допомогою молотка і долота розкривають пазуху, видаляють з неї всі патологічно змінені тканини і накладають штучне співустья з носовою порожниною через нижній но-

совий хід. Ендоназальне розкриття верхньощелепної пазухи не дає змоги провести повний огляд пазухи і радикально видалити патологічно змінені тканини. За його допомогою накладається лише співустя між носовою порожниною та верхньощелепною пазухою. При цьому забезпечується вільний відтік вмісту і аерація пазухи.

Використовують ендоназальні мікрохірургічні втручання, що дають змогу з мінімальною травматичністю відновити вентиляційну та дренажну функції природних вивідних отворів пазух.

### Гострий фронтит

За етіологією, патогенезом і морфологічними змінами фронтит не відрізняється від риногенного гаймориту. Для фронтиту характерні скарги на біль у ділянці лоба, який посилюється внаслідок надавлювання чи перкусії стінок лобової пазухи. Головний біль може супроводжуватися слезотечею і світлобоязню. Поява припухлості та гіперемія шкіри, що поширюються на внутрішній кут орбіти і верхню повіку, свідчать про поширений флебіт та можливий некроз кісткових стінок.

Під час передньої риноскопії визначають гіперемію та набряк слизової оболонки в ділянці середнього носового ходу, наявність гнійного виділення. Діагноз підтверджується даними рентгенографії, які дають змогу диференціювати гострий фронтит із невралгією трійчастого нерва. При цьому завжди слід ураховувати, що лобова пазуха буває відсутньою (як варіант норми), що може призвести до серйозних діагностичних помилок.

Лікування, як правило, консервативне. На тлі протизапальної терапії необхідно обробляти слизову оболонку середнього носового ходу судинозвужувальними розчинами кілька разів на день. За відсутності ефекту від лікування показана пункція через орбітальну стінку чи трепанопункція лобової пазухи через передню стінку. Трепанопункцію лобової пазухи проводять за допомогою сверла з обмеженим проникненням у глибину тканин. Є спеціальний набір канюль для уведення в отвір і промивання пазухи. Отвір зберігають, якщо необхідно продовжити лікування.

### Хронічний фронтит

Хронічне запалення лобової пазухи виникає внаслідок стійкого порушення прохідності лобово-носого співустя, що зумовлено різними перешкодами в ділянці середнього носового ходу. У період ремісії хворий може не пред'являти скарг, але найчастіше його турбують постійний головний біль і виділення з неприємним запахом із відповідної половини носа.

Під час лікування хронічного фронтиту насамперед потрібно створити всі умови для функціонування природного співустя. З цією метою в разі потреби проводять підслизову резекцію носової перегородки, резекцію гіпертрофованої частини середньої носової раковини, видалення поліпів тощо.

За відсутності ефекту від лікування і наявності підозри на виникнення внутрішньочерепного чи внутрішньоочного ускладнення проводять радикальну операцію на лобовій пазусі, найчастіше через зовнішній підхід. Операцію виконують як під загальним, так і під місцевим знеболюванням. Роблять дугоподібний розріз шкіри до кістки від середини брови до кореня носа (див. вклейку, мал. 114). Распатором відсепаровують м'які тканини в межах розрізу. Потім за допомогою жолобуватого долота і молотка розкривають лобову пазуху з боку орбітальної стінки. Щипцями формують отвір, через який проводять огляд та видалення патологічного вмісту. Закінчують операцію накладанням широкого штучного співустя з носовою порожниною в ділянці лобового відростка верхньощелепної кістки, в яку вводять поліетиленову трубку (див. вклейку, мал. 115). Рану пошарово зашивають. Трубка залишається в каналі впродовж 3—4 тиж. для формування стійкого співустя та профілактики рецидиву захворювання.

### Гострий етмоїдит

Запалення клітин решітчастого лабіринту спостерігають найчастіше в поєднанні із запаленням інших приноскових пазух. Хворий скаржиться на біль у ділянці кореня носа та внутрішнього краю орбіти, утруднення носового дихання, виділення з носа. Часто відзначають зниження чи відсутність нюху. Найчастіше гострий етмоїдит спостерігають

у дітей, навіть дуже раннього віку, що може спричинити різні внутрішньочерепні та внутрішньоочні ускладнення.

Риноскопична картина характерна для гострого синуїту. Діагноз підтверджують дані рентгенографії, КТ, МРТ тощо. Під час лікування головну увагу приділяють відновленню носового дихання та поліпшенню відтоку вмісту з ушкоджених клітин, у разі потреби проводять антибактеріальну терапію і фізіотерапію.

### **Хронічний етмоїдит**

Клінічна картина хронічного етмоїдиту часто є поліморфною, і тому виникають труднощі в діагностиці захворювання. Оскільки клітини решітчастого лабіринту займають центральне положення щодо інших пазух, їх пошкодження рідко буває ізольованим.

Дуже часто хронічний етмоїдит супроводжується утворенням поліпозних розростань. Частіше неможливо знайти місце походження поліпа. Так, під час дифузної поліпоїдної риносинусопатії всю слизову оболонку можна розглядати як патологічно змінену. Іноді поліпи бувають одиничними, але переважно — численними. Під час морфологічного дослідження поліпи мають вигляд набряклих запальних виростів слизової оболонки. За кольором вони сірі або блідо-рожеві, мають гладеньку поверхню. Залежно від їхньої величини порушується носове дихання. У період загострення з'являються всі ознаки гострого синуїту.

Наявність поліпозних розростань визначає лікувальну тактику, яка полягає насамперед у видаленні поліпів. Одночасно проводять часткове розкриття клітин решітчастого лабіринту. Для цього доцільніше використати ендоскопічну техніку, яка дає змогу уникнути можливих ускладнень (ушкодження покрівлі решітчастого лабіринту, паперової пластинки, решітчастих артерій тощо).

У разі виникнення орбітальних або внутрішньочерепних ускладнень, коли необхідно відкрити всі ушкоджені пазухи, розкриття клітин решітчастого лабіринту проводять через верхній відділ медіальної стінки верхньощелепної пазухи.

### **Гострий сфеноїдит**

Сфеноїдит рідко буває ізольованим і характеризується головним болем у потиличній ділянці та в ділянці орбіти. Виділення з носа мізерні або взагалі відсутні, оскільки вони стікають у носову частину горла і можуть бути виявлені тільки під час задньої риноскопії. Тому в діагностиці велике значення має рентгенографія (укладки спеціально для основної пазухи). Останнім часом запропоновано велику кількість методик пункцій основної пазухи, але всі вони вимагають спеціальної підготовки оториноларинголога, оскільки ця маніпуляція дуже небезпечна, якщо виконувати її неправильно.

### **Хронічний сфеноїдит**

Хронічний сфеноїдит не завжди можна діагностувати через різноманітність і завуальованість клінічних проявів. Хворі скаржаться на безпричинний головний біль, частіше в ділянці тім'я, порушення зору, скупчення виділень у носовій частині горла, особливо зранку. Діагностика така, як за гострого сфеноїдиту.

Лікування, переважно, консервативне. У разі підозри на виникнення внутрішньочерепних чи орбітальних ускладнень проводять розкриття основної пазухи. З упровадженням ендоскопічних хірургічних методів цю операцію виконують ендоназально з мінімальним ризиком для пацієнта.

### **Орбітальні і внутрішньочерепні ускладнення риногенного походження**

Риногенні орбітальні і внутрішньочерепні ускладнення виникають унаслідок поширення інфекції з носа та приносних пазух в орбіту і порожнину черепа. До розвитку таких ускладнень можуть призвести фурункули і карбункули носа, гострий та хронічний синуїт, травматичні ушкодження носа і приносних пазух, хірургічне втручання на цих органах. Синусогенні ускладнення в дорослих частіше спостерігають у разі загострення хронічних запальних процесів, у дитячому



віці — за наявності гострих приносних синуситів. Серед джерел інфекції в дорослих на 1-е місце виступає лобова пазуха, на 2-е — пазуха решітчастої кістки, на 3-е — верхньощелепна і на 4-е — основна пазуха. У дитячому віці основним джерелом виникнення ускладнень є пазухи решітчастої кістки.

Гострий синусит частіше спричиняє негнійні орбітальні та внутрішньочерепні ускладнення, а хронічний — переважно гнійні процеси. Більшість риногенних ускладнень відбувається на тлі ГРВІ, а під час епідемій їх частота збільшується. Як правило, внутрішньочерепні риногенні ускладнення поєднуються з орбітальними.

Посттравматичні риногенні орбітальні та внутрішньочерепні ускладнення найчастіше розвиваються внаслідок тяжких комбінованих травм середньої зони обличчя.

Серед риногенних орбітальних ускладнень найчастіше відзначаються реактивний набряк клітковини орбіти і повік, рідше — остеоперіостит та субперіостальний абсцес, ще рідше — ретробульбарний абсцес і флегмона орбіти. Серед внутрішньочерепних ускладнень переважає серозний та гнійний менінгіт, базальний арахноїдит передньої і середньої черепних ямок, рідше трапляються тромбоз кавернозної пазухи, епі- та субдуральний абсцеси, абсцес лобової частки мозку.

В етіології орбітальних і внутрішньочерепних ускладнень головна роль належить мікробному чиннику. Від вірулентності мікроорганізму, його стійкості до антибіотиків багато в чому залежить перебіг захворювання. Найчастіше причиною цих захворювань є стафілокок і стрептокок, рідше — пневмокок, протей, синьогнійна паличка, анаеробні бактерії та гриби роду *Candida*. Серед стафілококів усе частіше виявляють високовірулентні антибіотикорезистентні штами.

У вогнищах риногенних орбітальних і внутрішньочерепних ускладнень, спричинених гострими процесами, міститься монофлора, за наявності хронічного джерела інфекції — нерідко трапляються мікробні асоціації.

Часто причиною розвитку риногенних орбітальних і внутрішньочерепних ускладнень є грип. Він сприяє активізації затухлих і дрімливих джерел інфекції. Вірус грипу сенсibiliзує організм, пригнічує його захисні функції, полегшує проникнення кокової інфекції. Анатомічна близькість та спільність судинно-нервових зв'язків носа і приносних

пазух із порожниною черепа та орбітою відіграє головну роль у патогенезі розвитку риногенних орбітальних і внутрішньочерепних ускладнень.

Дірчаста пластинка решітчастої кістки відділяє носову порожнину від передньої черепної ямки, куди інфекція може потрапити по периневральних просторах нюхових нервів. У разі травм середньої зони обличчя часто виникають переломи дірчастої пластинки, які супроводжуються ушкодженням твердої мозкової оболони, що призводить до виникнення риноліквореї (витікання спинномозкової рідини з носа) та можливості інфікування передньої черепної ямки через отвір, який утворився.

Найчастіше інфекція поширюється контактним шляхом. Інфекційний агент проникає через кістку, уражену патологічним процесом. Частіше такі умови виникають за хронічних гнійних запальних процесів, які призводять до руйнування кісткових стінок ушкодженої пазухи, часом із вогнищами секвестрації та некрозу.

У патогенезі риногенних орбітальних і внутрішньочерепних ускладнень велику роль відіграє гематогенний шлях поширення інфекції, причому вени тут мають головне значення. Це пов'язано зі значними венозними зв'язками носової порожнини і приносних пазух з очними та менінгеальними венами і пазухами твердої мозкової оболони. Під впливом запального процесу в судинах нерідко утворюються тромби, які, поширюючися кровотоком, можуть сприяти виникненню метастатичних вогнищ.

### **Орбітальні риногенні ускладнення**

**Реактивний набряк клітковини орбіти і повік** частіше розвивається в дитячому віці за наявності гострого етмоїдиту, що виникає на тлі ГРВІ. При цьому залежно від тла захворювання та клінічного перебігу етмоїдиту інколи спостерігають виражену інтоксикацію, досить тяжкий загальний стан хворого, що разом із місцевими симптомами може симулювати більш тяжке орбітальне ускладнення.

Під час зовнішнього огляду відзначають припухлість і почервоніння шкіри в ділянці повік, очна щілина звужена, помітно виражені гіперемія та набряк кон'юнктиви повік і очного яблука. Але значені зміни не постійні. Лікування, поліпшуючи відтік патологіч-

ного вмісту з пазухи, сприяє швидкому регресу ознак орбітального ускладнення.

**Негнійний остеоперіостит орбіти** частіше має характер місцевого процесу і виникає переважно за наявності гострих фронтиту та етмоїдиту. Клінічно у хворого визначають набряк клітковини і локальну припухлість у верхньовнутрішньому куті орбіти, ін'єкцію судин та хемоз кон'юнктиви. Остеоперіостит, спричинений запаленням верхньощелепної пазухи, проявляється припухлістю щоки, гіперемією шкіри і набряком клітковини нижньої повіки та кон'юнктиви в нижньому відділі. Можливе зниження гостроти зору внаслідок набряку ретробульбарної клітковини і неврити зорового нерва. Усі місцеві симптоми за цього ускладнення виражені нерізно, швидко минають і розвиваються іноді не за рахунок запального процесу, а за рахунок виникнення колатерального набряку м'яких тканин орбіти і повік.

**Гнійний періостит** характеризується вираженими загальними симптомами: гіпертермією, що супроводжується гарячкою, головним болем. Локальна симптоматика більш виражена і стабільна.

Абсцеси повік можуть бути у вигляді самостійних ускладнень або наслідком інших орбітальних ускладнень. Захворювання характеризується гіпертермією, значною слабкістю, головним болем. Місцево помітний значний набряк повік і кон'юнктиви, хемоз. Очна щілина різко звужена або закрыта, але рухомість очного яблука залишається нормальною.

**Субперіостальний абсцес** виникає внаслідок проникнення гною з приносової пазухи під періост орбіти через ушкоджену шкіру повік. Невдовзі виникає хемоз, самостійне розплющування ока стає складним або неможливим, рухомість очного яблука різко обмежується, може розвинути екзофтальм унаслідок супутнього набряку клітковини. Гній поширюється назовні з утворенням норичевого ходу. Абсцес розміщується в глибині орбіти, тому флукуація може не визначатися. Виражена напруженість і набряк тканин утруднюють пальпаторне обстеження.

**Ретробульбарний абсцес** виникає внаслідок прориву в орбіту глибоко розміщеного субперіостального абсцесу у хворих на синусит або гематогенним шляхом у разі гнійних запальних процесів обличчя (фурункул носа, верхньої губи тощо). Порівняно з субперіостальним абсцесом його перебіг тяжчий. Відзначають виражену інтоксикацію з гектичною температурою тіла і лихоманкою. Під час дослідження крові

виявляють значно збільшену ШОЕ (від 25 до 60 мм/год), лейкоцитоз ( $25\text{—}30 \cdot 10^9/\text{л}$ ) зі зсувом лейкоцитарної формули вліво. Місцево спостерігають виражений набряк та гіперемію шкіри обох повік, очна щілина різко звужена, розвивається набряк кон'юнктиви і хемоз. Згодом з'являється обмеження рухомості очного яблука під час його рухів у всі напрямки, екзофтальм.

Нерідко ретробульбарний абсцес спричиняє різні порушення органа зору, особливо якщо він спричинений запаленням задніх решітчастих клітин. У такому разі можна спостерігати зниження гостроти зору, парези і паралічі окорохового, блокового та відвідного нервів, порушення рефракції у вигляді астигматизму і гіперметропії.

У разі розвитку **флегмони орбіти** відбувається гнійне розплавлення всієї орбітальної клітковини. Ця форма риногенного ускладнення характеризується найбільше вираженими загальними і місцевими клінічними проявами. Відзначають тяжку інтоксикацію, гектичну температуру тіла з ознобом, різкий біль у ділянці ушкодженої орбіти, який посилюється в разі натискання на очне яблуко або під час його руху. Місцево спостерігають набряк та гіперемію повік, м'яких тканин шік, іноді з багряним відтінком. Очна щілина заплющена, розвивається набряк кон'юнктиви з хемозом (див. вклейку, мал. 116), різке обмеження рухомості очного яблука аж до повної його нерухомості, екзофтальм, зниження або відсутність корнеальних і зіничних рефлексів, функціональні порушення зору.

Розвиток флегмони орбіти супроводжується тромбоутворенням і поширенням інфекції за ходом венозних сплетень. Це може призвести до тромбозу вен обличчя та поширення процесу на печеристу, поперекову, стрілову пазухи.

Комплексне лікування орбітальних риногенних ускладнень слід проводити з урахуванням характеру ушкодження органа зору і приносових пазух. Негнійні орбітальні ускладнення, що є наслідком гострого синуситу, зазвичай лікують консервативно.

Із лікарських засобів насамперед призначають антибіотики. Спочатку хворим вводять антибіотики широкого спектра дії, а після отримання антибіотикограми проводять цілеспрямовану антибіотикотерапію, причому перевагу надають комбінації з двох-трьох антибіотиків. Застосовують дезінтоксикаційну терапію (поліглюкін, альбумін, розчин глюкози з аскорбіновою кислотою). Показана гіпосенсибілізувальна терапія.

У комплексному лікуванні хворих із риногенними орбітальними ускладненнями показано використання глюкокортикостероїдів (гідрокортизон, преднізолон тощо), які мають виражену протизапальну дію. Їх використовують як засіб загальної терапії, а також місцево для введення в ушкоджену пазуху. Для нормалізації виражених мікроциркуляторних зрушень, які виникають під час цих захворювань, застосовують дезагреганти. У разі виникнення загрози розвитку тромбозу показане введення антикоагулянтів.

З метою зменшити набряк слизової оболонки носової порожнини і поліпшення вентиляційної функції приносних пазух місцево використовують різні судинозвужувальні засоби. Для евакуації гнійного вмісту з приносних пазух і подальшого введення лікарських препаратів проводять пункцію ушкоджених пазух, при цьому перевагу надають методу їх постійного дренивання.

Якщо розвиваються гнійні форми синусогенних ушкоджень орбіти, поряд із лікарською терапією проводять хірургічне втручання на ушкоджених приносних пазухах. Метою операції є створення широкого співустя між ушкодженими пазухами і носовою порожниною для забезпечення вільного відтоку гнійного виділення та промивання порожнини. Через пазухи також можна здійснювати розкриття і дренивання гнійних порожнин орбіти. Найчастіше гнійне вогнище в очній клітковині розкривають через зовнішній доступ.

### Внутрішньочерепні риногенні ускладнення

До внутрішньочерепних риногенних ускладнень належать арахноїдит, серозний та гнійний менінгіт, тромбоз пазух твердої мозкової оболони, риногенний сепсис, епі- та субдуральний абсцес, абсцес лобової частки мозку. Клінічно виділяють чотири основні групи симптомів внутрішньочерепних риногенних ускладнень:

1-а — загальноінфекційні, для яких характерні підвищення температури тіла, озноб, блідість шкірних покривів, загальна слабкість, зміни в крові характеризуються лейкоцитозом зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшеною ШОЕ;

2-а — загально мозкові симптоми, спричинені підвищенням внутрішньочерепного тиску, можуть проявитися головним болем, брадикардією, різними психомоторними порушеннями, на очному дні помітні застійні явища, підвищення тиску спинномозкової рідини;

3-я — менінгеальні симптоми характеризуються ригідністю м'язів потилиці, симптомами Керніга, Брудзінського, загальною гіперестезією;

4-а — вогнищеві мозкові симптоми проявляються залежно від локалізації патологічного процесу.

До негнійних форм внутрішньочерепних риногенних ускладнень належить **арахноїдит**. Патологоанатомічно він являє собою утворення спайок між павутинною та прилеглою м'якою мозковою оболонкою, між якими виникають кістозні порожнини. Частіше арахноїдит виникає за наявності гаймориту, етмоїдиту та сфеноїдиту, рідше — фронтиту.

Клінічна картина арахноїдиту складається із загальноінфекційних, загально мозкових і вогнищевих симптомів. Із загальноінфекційних симптомів переважає слабкість, втомлюваність, підвищена пітливість, гіпертермія. Загально мозкова симптоматика проявляється розлитим головним болем, брадикардією, нерізко вираженими менінгеальними симптомами. У разі локалізації процесу в оптикохазмальної ділянці переважає вогнищева симптоматика, яка характеризується змінами в органі зору (концентричне звуження поля зору, зниження гостроти зору). Під час спинномозкової пункції визначають високий тиск спинномозкової рідини (350—450 мм вод. ст.), рідина прозора, цитоз не перевищує  $2-6 \cdot 10^6/\text{л}$ , може визначатися помірне збільшення вмісту білка — від 0,33 до 0,66 г/л.

**Серозний менінгіт** розвивається внаслідок проникнення токсинів або маловірулентних мікробів і вірусів у підпавутинний простір. Клінічно визначають подразнення м'яких мозкових оболонок, яке супроводжується значним посиленням продукування спинномозкової рідини. При цьому помітні різке підвищення температури тіла, головний біль, який супроводжується нудотою, блюванням, появою менінгеальних симптомів. Люмбальна пункція виявляє підвищений тиск спинномозкової рідини, спинномозкова рідина завжди прозора, цитоз становить від 20 до  $200 \cdot 10^6/\text{л}$ . Бактеріологічне дослідження визначає стерильність рідини.

Початок **розлитого гнійного менінгіту** характеризується різким підвищенням температури тіла до  $39-40^\circ\text{C}$ , сильним головним болем, нудотою, блюванням, порушенням свідомості, явищами загальної гіперестезії, менінгеальними знаками. Нерідко можуть виникати

порушення функції черепних нервів (I, III, IV, V, VI пар). Шкірні покриви набувають блідо-землисто-го відтінку. Часто хворі займають вимушене положення: лежать на боці із закинutoю назад головою та притисненими до живота коліними. Анамнестичні дані вказують на наявність хронічних запальних процесів у приносних пазухах, травм. Під час обстеження часто виявляють болочу припухлість у ділянці присінки носа, набряк у ділянці внутрішнього кута ока. Натискування в ділянці ушкодженої пазухи різко болоче. Спинномозкова рідина макроскопічно опалесційна або мутна, підвищений її тиск (350—450 мм вод. ст.). Визначають також підвищену кількість білка, збільшений цитоз, переважно нейтрофільний, знижену концентрацію глюкози при нормальному її вмісті в крові. Бактеріологічно висівається та сама мікрофлора, що і з основного вогнища.

**Тромбоз печеристої та верхньої стрілової пазухи** розвивається внаслідок поширення інфекції з носової порожнини (абсцес носової перегородки), зовнішнього носа (фурункули) або в разі гнійного запалення приносних пазух. Інфекція в печеристу пазуху заноситься переважно через орбітальну вену.

Захворювання характеризується гострим початком. Підвищується температура тіла (до 39—40,5 °C), з'являються озноб, тахікардія і тахіпное, головний біль і біль у ділянці очних яблук. Місцеві прояви характеризуються набряком і застійною гіперемією шкіри повік, ціанозом тканин орбіти, скзофтальмом, хемозом та обмеженою рухливістю очних яблук. За ходом вен обличчя пальпаторно виявляють ущільнення та інфільтрацію тканин, з боку органа зору — набряк диска зорового нерва, набряк і тромбоз вен сітківки. З'являється симптоматика ушкодження III, IV та V пар черепних нервів, яка характеризується внутрішньою та зовнішньою офтальмоплегією з паралічем очного яблука.

Для тромбозу верхньої стрілової пазухи характерні такі місцеві симптоми: набряк тканин та гіперемія шкіри в ділянці перенісся та лоба, гіперемія та пастозність шкіри, які поширюються на волосисту частину голови, займаючи переважно серединне положення, набряк повік, незначний екзофтальм.

Тромбоз печеристої пазухи призводить до поширення інфекції по всьому організму з розвитком риногенного сепсису. Він характеризується загальним тяжким септичним станом, метастатичною пневмонією, розвитком абсцесу легень.

Джерелом інфекції **епідуральних і субдуральних абсцесів** передньої черепної ямки є гострі та хронічні запальні процеси лобової і, рідше, решітчастої пазух. Через зруйновану патологічним процесом у разі хронічного синуїту або травми кісткову стінку інфекція потрапляє на тверду мозкову оболону з утворенням епідурального абсцесу.

Епідуральні абсцеси носять обмежений характер, хоча можуть відшарувати тверду мозкову оболону на великому протязі і досягти значних розмірів. Якщо епідуральний абсцес обмежений, перебіг захворювання малосимптомний і характеризується постійним головним болем після клінічного вилікування синуїту. У разі скупчення значної кількості гною, що призводить до здавлювання обмеженої ділянки мозку, розвиваються вогнищеві симптоми. Клінічно захворювання характеризується головним болем, явищами загальної інтоксикації, ураженням окремих черепних нервів, іноді симптомами подразнення мозкових оболонок. Можливе погіршення зору з одного боку, диплопія, екзофтальм. Виникають психічні розлади, що проявляються погіршенням пам'яті, загальмованістю, сонливістю, неадекватністю поведінки. Під час дослідження спинномозкової рідини спостерігають підвищення її тиску, помірний нейтрофільний плеоцитоз.

Субдуральні абсцеси перебігають у тяжкій формі. У клінічній картині можуть бути різні менінгеальні симптоми, а також ознаки ушкодження будь-якої ділянки мозку. У разі розвитку перифокального запалення спостерігають підвищення внутрішньочерепного тиску, що призводить до посилення головного болю. Судоми, явища геміплегії, моторна афазія, патологічні рефлексії вказують на ушкодження речовини мозку. Зміни спинномозкової рідини за наявності субдурального абсцесу такі, як і за наявності епідурального.

У розвитку **риносинусогенних абсцесів лобової частки мозку** джерелом інфекції найчастіше є гострий або хронічний фронтит, рідше — етмоїдит. Як правило, ці абсцеси локалізуються в білій речовині верхньої або середньої лобової звивини. Клінічні прояви абсцесу лобової частки мозку різноманітні. Місцеві симптоми можуть проявлятися набряком повік і кон'юнктиви, екзофтальмом різного ступеня вираженості зі зміщенням очного яблука, частіше донизу і назовні. Але ці симптоми, як правило, спостерігають тільки в початковій стадії утворення абсцесу, вони значно зменшуються або знижуються у пізній стадії. Загальні симптоми у вигляді підвищення температури тіла, зміни в крові однотипні для абсцесів усіх локалізацій. Для загальнономоз-

кових симптомів характерний сильний головний біль, який супроводжується нудотою та блюванням, часто буває брадикардія. Можливі зміни очного дна у вигляді застійного диска очного нерва.

Клінічна картина риногенного абсцесу дуже подібна до клініки пухлини лобової локалізації із симптомами гнійного запалення та наявністю локальних запальних змін у приносових пазухах. Клінічно риногенні абсцеси лобової частки проявляються психомоторними порушеннями у вигляді апатико-абулічного або розгальмовано-ейфоричного синдрому. Апатико-абулічний синдром виникає внаслідок ушкодження конвексимальних відділів лобової частки. Він проявляється млявістю, сповільненістю рухів, мови, інертністю та безініціативністю, загальмованістю всіх психічних процесів, зниженням критики, аспонтанності, неохайністю. Ураження базальних відділів проявляється розгальмовано-ейфоричним синдромом (ненажерливість, ейфорія, блазнювання, цинічні жарти сексуального характеру тощо).

Рухові порушення внаслідок ушкодження лобової ділянки (премоторної) є досить своєрідними. Рухи стають незграбними за відсутності виражених пірамідних парезів. Часто спостерігають співдружність хватальних рефлексів із контралатеральним центральним парезом м'язів. Характерним симптомом є наявність лобової атаксії. Ушкодження основних відділів домінантної півкулі (зони Брока) спричиняє моторну афазію. Залежно від локалізації абсцесу в правій або лівій лобовій частці мозку вогнищева симптоматика може бути різною. Так, у разі ушкодження правої лобової частки у правшів виявляють нерізко виражений симптом паралічу зору, зіничні порушення (мідріаз, млява реакція, фіксовані зіниці), лобову атаксію, порушення вказівної проби. У разі ушкодження лівої лобової частки в правшів до перелічених симптомів приєднується моторна афазія та аграфія.

Диференціальна діагностика абсцесу мозку та епі- і субдурального абсцесу часто буває ускладненою, тому вирішальну роль іноді можуть відігравати додаткові методи дослідження (КТ, ЯМР, ЕхоЕГ, ЕЕГ, РЕГ, каротидна ангіографія).

Лікування хворих із внутрішньочерепними риногенними ускладненнями проводять залежно від форми ускладнення та характеру ураження приносових пазух. Комплексна терапія складається з таких компонентів: своєчасного широкого розкриття головних джерел інфекції (гайморотомія, етмоїдотомія, фронтотомія), антибактеріальної, дегідратаційної та дезінтоксикаційної терапії. У разі тромбозу мозко-

вих пазух використовують масивні дози гепарину (від 10 000 до 50 000 ОД на добу внутрішньом'язово), фібринолізин. Абсцеси передньої черепної ямки розкриваються оториноларингологами через мозкову стінку лобової пазухи. У разі віддалено розміщених абсцесів операцію виконують нейрохірурги.

### *Питання для самопідготовки*

1. Викривлення носової перегородки: причини виникнення, види викривлення носової перегородки, які визначають як захворювання.
2. Клінічна картина викривлення носової перегородки, діагностика, можлива патологія інших органів і систем; показання до операції, види оперативних втручань: підслизова резекція носової перегородки, кристотомія.
3. Фурункул носа: етіологія, патогенез, патологічна анатомія, клінічна картина, діагностика і лікування.
4. Можливі ускладнення фурункула носа, зв'язок з особливостями венозного відтоку з носа.
5. Гострий риніт: причини виникнення, стадії перебігу, можливі ускладнення, принципи лікування.
6. Особливості перебігу гострого риніту у немовлят.
7. Класифікація хронічних ринітів.
8. Причини хронічних ринітів.
9. Хронічний катаральний риніт.
10. Хронічний гіпертрофічний риніт.
11. Хронічний атрофічний риніт.
12. Озена: ендемічність, етіологія, патогенез, клінічна картина.
13. Лікування озени: етіотропне, патогенетичне, хірургічне.
14. Вазомоторний риніт: алергійна і нейровегетативна форми.
15. Клінічна картина алергійної форми вазомоторного риніту.
16. Клінічна картина нейровегетативної форми вазомоторного риніту.
17. Лікування алергійної форми вазомоторного риніту.
18. Лікування нейровегетативної форми вазомоторного риніту.
19. Методи щадної відеоендоскопічної ринохірургії.
20. Поняття про моно-, гемі- та пансинуїт, гайморит, етмоїдит, фронтит, сфеноїдит, первинний та вторинний синуїти.

21. Гострий синусит: етіологія, патогенез, класифікація, клінічна картина і діагностика.
22. Особливості клінічного перебігу гострого етмоїдиту у немовлят.
23. Принципи лікування гострих запалень приносних пазух.
24. Класифікація хронічних синуситів.
25. Клінічна картина і діагностика хронічного запалення верхньощелепної, решітчастої, лобової та основної пазух.
26. Особливості перебігу одонтогенного гаймориту.
27. Консервативне і хірургічне лікування хронічного синуситу; оперативні втручання на верхньощелепній, решітчастій, лобовій та основній пазухах.
28. Принципи функціональної відеоендоскопічної хірургії при гострому і хронічному синуситах.
29. Анатомічні передумови виникнення риногенних орбітальних і внутрішньочерепних ускладнень.
30. Орбітальні ускладнення: реактивний набряк клітковини орбіти та повік, негнійний та гнійний остеоперіостит орбіти, абсцес повік, субперіостальний та ретроульбарний абсцеси, флегмона орбіти; клінічна картина і діагностика цих захворювань.
31. Принципи лікування орбітальних ускладнень риногенного походження.
32. Шляхи проникнення інфекції з приносних пазух у порожнину черепа.
33. Внутрішньочерепні риногенні ускладнення: гнійний менінгіт, тромбоз пазух твердої мозкової оболони, риногенний сепсис, епі- та субдуральний абсцеси, абсцес лобової частки мозку; клінічна картина і діагностика цих захворювань.
34. Принципи лікування внутрішньочерепних риногенних ускладнень, види оперативних втручань.

### **Тестові завдання до теми**

1. Хворий 27 років скаржиться на виражений біль у лівому крилі носа, набряк тканин, що поширюється на шоку і нижню повіку зліва, підвищення температури тіла до 38,1 °С. Захворів два дні тому. Під час огляду виявлено, що тканини в ділянці зовнішнього носа ліворуч інфільтровані, шкіра гіперемійована, напружена, різко болюча при пальпації. Який діагноз можна встановити хворому?
  - A. Фурункул носа.
  - B. Бешпах носа.
  - C. Фолікуліт носа.
  - D. Риносклерома.
  - E. Сикоз носа.
  
2. Хвора 28 років скаржиться на погіршення носового дихання, рясні водянисті виділення з порожнини носа, порушення нюху, чхання, слезотечу. Хворіє протягом трьох років. Перелічені скарги з'являються під час цвітіння трав і дерев. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини носа набрякла, має ціанотичний відтінок, на її поверхні місцями визначаються білуваті плями. Інші ЛОР-органи без патології. Установіть діагноз.
  - A. Вазомоторний риніт, нейровегетативна форма.
  - B. Вазомоторний риніт, алергічна форма.
  - C. Хронічний гіпертрофічний риніт.
  - D. Хронічний катаральний риніт.
  - E. Гострий риніт.
  
3. Хворий 20 років скаржиться на постійне утруднення носового дихання через обидві половини носа, слизисті виділення, головний біль. Хворіє протягом 5 років. Об'єктивно: нижні носові раковини збільшені в об'ємі, особливо передні їхні кінці, які прилягають до перегородки носа, носові ходи звужені. Після введення в носові ходи судинозвужувальних засобів об'єм раковини не зменшився. Призначити лікування.
  - A. Топічні кортикостероїди.
  - B. Поліоетмоїдотомія.

- С. Вегетотропні препарати, носовий душ, фізіотерапія.
- Д. Конхотомія нижніх носових раковин.
- Е. Аденотомія.

4. Хвора 24 років скаржиться на періодичне утруднення носового дихання з почерговим закладанням то однієї, то іншої половини носа, слизові виділення з носа. Хворіє протягом кількох років. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини носа помірно гіперемійована, набрякла, з ознаками ціанозу. Нижні носові раковини набрякли, збільшені в об'ємі, звужені, у них виявлено невелику кількість слизу. Стан погіршується під час переохолодження. Після введення в ніс судинозвужувальних засобів об'єм раковин різко зменшився. Установіть діагноз.

- А. Вазомоторний риніт, нейровегетативна форма.
- В. Вазомоторний риніт, алергічна форма.
- С. Хронічний гіпертрофічний риніт.
- Д. Хронічний катаральний риніт.
- Е. Гострий риніт.

5. Під час обстеження хворого з фурункулосом носа виявлено екзофтальм, хемоз. Рухомість очного дна збережена, дещо обмежене його відведення назовні, значні застійні прояви на очному дні. У хворого гектична температура тіла, озноб. Установіть діагноз.

- А. Фурункул носа, ускладнений риногенним менінгоенцефалітом.
- В. Фурункул носа, ускладнений тромбозом печеристої пазухи.
- С. Карбункул носа, ускладнений риногенним сепсисом.
- Д. Абсцес носової перегородки, тромбоз пазухи.
- Е. Фурункул носа, ускладнений тромбозом сигмоподібної пазухи.

6. У хворого 30 років встановлено ознаки правобічного гострого гнійного гаймориту. Захворів тиждень тому після охолодження. Іншої патології не виявлено. Про який шлях інфікування приносавої пазухи слід думати в даному разі?

- А. Одонтогенний.
- В. Гематогенний.
- С. Лімфогенний.
- Д. Риногенний.
- Е. Травматичний.

7. У хворого 47 років тиждень тому з'явився набряк, почервоніння повік правого ока, сильний головний біль, підвищення температури тіла до 38,5 °С. Протягом попередніх 5 днів лікувався у оториноларинголога з приводу загострення хронічного правобічного гемісинуїту. При об'єктивному обстеженні встановлено: екзофтальм, хемоз, обмежена рухомість правого ока, ознаки правобічного гнійного гемісинуїту. Про яке риногенне ускладнення слід думати?

- А. Остеомієліт кісток носа.
- В. Набряк повік.
- С. Періостит стінок орбіти.
- Д. Фурункул носа.
- Е. Флегмона орбіти.

8. Хвора 38 років скаржиться на гнійні виділення з лівої половини носа, підвищення температури тіла до 37,5 °С. Хворіє протягом тижня, патологію пов'язує з охолодженням. Об'єктивно: болочість при пальпації в ділянці лівої щоки. Слизова оболонка лівої половини порожнини носа гіперемійована, набрякла, у середньому носовому ході — смужка гною. Установіть діагноз.

- А. Гострий гнійний сфеноїдит.
- В. Гострий гнійний фронтит.
- С. Гострий гнійний етмоїдит.
- Д. Гострий гнійний гайморит.
- Е. Гнійний риніт.

9. Хвора 43 років скаржиться на біль у правій половині голови впродовж кількох місяців. Під час огляду ЛОР-органів будь-яких змін не помічено. При рентгенівському дослідженні виявлено інтенсивне зниження повітряності правої верхньощелепної пазухи з ділянкою серпоподібного просвітлення у верхніх відділах. При діагностичній пункції отримано прозору ріднину жовтого кольору. Якому з названих захворювань найбільш відповідає така клінічна картина?

- А. Поліпозний гайморит.
- В. Катаральний гайморит.
- С. Гнійний гайморит.
- Д. Кіста верхньощелепної пазухи.
- Е. Злоякісне новоутворення верхньощелепної пазухи.

10. Хворого протягом трьох тижнів турбує порушення носового дихання, слизово-гнійні виділення з носа, головний біль. Під час передньої риноскопії в середніх носових ходах визначається смужка гною, набряк, гіперемія слизової оболонки носа. Який діагностичний метод необхідно застосувати в першу чергу?

- A. Посів зі слизової оболонки носа.
- B. Рентгенограма приносових пазух.
- C. Пункція верхньощелепної пазухи.
- D. Комп'ютерна томографія черепа.

### *Еталони відповідей на тестові завдання*

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	B	D	D	B	D	E	D	D	B

## ХВОРОБИ ГЛОТКИ

### Травми

Ушкодження глотки бувають внутрішні та зовнішні. Зовнішні ушкодження можуть бути різані, колоті, забиті, вогнепальні. Останні поділяють на кульові та осколчасті. Усі зовнішні травми є комбінованими, оскільки предмет, що раниць, ушкоджує тканини обличчя або ший. Ці рани можуть бути проникними, коли травмуються всі шари стінки глотки, або предмет, що раниць, не ушкоджує слизової оболонки.

*Етіологія.* Внутрішні травми глотки виникають унаслідок поранення стінок глотки через природні шляхи відламками кісток, скла або іншими гострими сторонніми тілами. У дітей унаслідок падіння чи під час гри гострий предмет може травмувати м'яке піднебіння, мигдаликові дужки, мигдалики, стінки глотки через відкритий рот. Ці внутрішні ушкодження можуть бути у вигляді невеликого садна слизової оболонки глотки аж до ушкодження всієї стінки і проникнення ранового каналу в прилеглу клітковину.

Зовнішні та глибокі внутрішні травми глотки бувають дуже тяжкими, оскільки можуть ушкоджуватися кровоносні судини і нерви, що призводить до розвитку серйозних кровотеч, парезів та паралічів, які супроводжуються кашлем і задишкою. Потрапляння крові в дихальні шляхи призводить до розвитку аспіраційної пневмонії. У подальшому



може розвинутися запалення глибоких тканин шиї з ураженням кісток лицевого скелета, тіл шийних хребців. Гнійний процес клітковини шиї по міжфасціальних просторах поширюється на середостіння, спричинюючи медіастиніт, який нерідко закінчується смертю хворого. Не виключена ймовірність розвитку сепсису. Перехід запального процесу на гортань може викликати набряк її слизової оболонки і гострий стеноз.

*Клінічна картина* травм глотки залежить від характеру рани, ушкодження прилеглих органів і тканин, прояву запальної реакції. Клінічні прояви у хворих можуть бути від нерізного болю в глотці та дискомфорту під час ковтання до дуже важкого стану. У більшості спостережень внутрішні рани відрізняються легшим перебігом. Під час огляду видно крововиливи, екскоріації, набряк слизової оболонки і на місці ушкодження слизової оболонки — сіруваті нальоти. У разі більш тяжких травм хворі скаржаться на різкий біль у глотці, кровотечу з носа, рота, кашель, утруднене дихання. Об'єктивно місцево визначають кровотечу, різкий набряк слизової оболонки, випинання стінки глотки. Пізніше може розвинутися припухання регіонарних лімфатичних вузлів. У деяких хворих унаслідок поранення глотки розвивається підшкірна емфізема.

При зовнішніх ушкодженнях клінічна картина тяжча і залежить від ушкодження прилеглих ділянок. У цьому разі крім клінічних проводять рентгенівське дослідження, що дає змогу уточнити межі ушкодженої зони, визначити положення відламків кісток, а також виявити локалізацію сторонніх тіл.

*Лікування.* Хворим із вогнепальними пораненнями призначають знеболювальні, зупиняють кровотечу та вживають інших протишокових заходів. Зупинку кровотечі виконують шляхом тампонади носової частини глотки, перев'язування судин у рані або на їх протязі. Після цього проводять хірургічне оброблення рани з видаленням відламків кісток, сторонніх тіл. Нерідко до операції запрошують нейрохірурга або стоматолога. Обов'язково уводять протиправцеву сироватку і призначають антибіотики.

Хворим із внутрішніми ушкодженнями насамперед видаляють сторонні тіла і призначають протизапальну терапію. Варто захистити хворого від харчових та мовних подразників. За умови глибоких внутрішніх поранень слід увести через ніс шлунковий зонд для харчування. Загроза асфіксії потребує проведення трахеостомії.

## Сторонні тіла

Сторонні тіла часто потрапляють у глотку під час їди (рибні та м'ясні кістки) або випадково (монети, іграшки, часточки колосків злакових культур, зубні протези, цвяхи, шпильки тощо). Ймовірність потрапляння сторонніх тіл зростає в осіб старшого віку, які користуються зубними протезами. У них втрачається контроль за харчовою грудкою. Часто сторонні тіла глотки спостерігають у дітей, які тримають у роті різні предмети. У країнах із жарким кліматом у глотці можна виявити живі сторонні тіла (п'явки), котрі потрапляють усередину внаслідок вживання води із забруднених водоймищ. Гострі сторонні тіла частіше застряють у ділянках проходження харчової грудки: піднебінні мигдалики, корінь язика, бічні стінки глотки, валескули, грушоподібні закутки. Великі сторонні тіла (монети, іграшки, кільця від сосок) залишаються в гортанній частині глотки, перед входом до стравоходу.

Наявність стороннього тіла в глотці проявляється неприємним відчуттям і колючим болем у певному місці під час ковтання. За наявності великих сторонніх тіл, які стоять у місці входу до стравоходу, утруднюється ковтання, а в деяких потерпілих і дихання. За наявності стороннього тіла в глотці спостерігають посилення саливації.

Обстеження хворих із сторонніми тілами глотки варто починати з фарингоскопії, під час якої можна побачити рибну кістку, що встромилась у піднебінний мигдалик. Якщо стороннє тіло під час фарингоскопії не виявлено, необхідно провести непряму гіпофарингоскопію, під час якої вдається побачити стороннє тіло в ділянці язикового мигдалика, валекул, черпакуватого хряща або стінки грушоподібного закутка. Великі тіла добре видно в гортанній частині глотки. Однією з ознак стороннього тіла в ділянці грушоподібного закутка може бути затримання в ньому слини (слинне озеро). Піниста слина, набряк слизової оболонки та утруднене дихання дають підставу запідозрити стороннє тіло гортанного відділу глотки. Хворі часто намагаються проштовхнути стороннє тіло, жуючи і проковтуючи шкоринку хліба. При цьому стороннє тіло проникає в глибину тканин або ламається. У такому разі варто провести пальцеве дослідження ротової та гортанної частини глотки, під час якого можна промацати глибоко розміщене стороннє тіло. За наявності підозри на металеве стороннє тіло виконують рентгенографію. Виявлене стороннє тіло можна видалити, захо-

пивши його пінцетом або корнцангом. Якщо стороннє тіло міститься в гортанній частині глотки, проводять місцеву анестезію шляхом зрошування слизової оболонки глотки 2 % розчином дикаїну або 10 % розчином лідокаїну. Видалення стороннього тіла з гортанної частини глотки здійснюють під час непрямой або (рідко) прямої гіпофарингоскопії.

Завдяки своєчасному видаленню стороннього тіла вдається запобігти розвитку ускладнень. Якщо стороннє тіло залишається, то розвивається запалення стінок глотки, інфекція може поширюватися на прилеглу клітковину. У такому разі розвивається навкологлотковий або заглотковий абсцес та інші ускладнення.

Можуть бути уявні сторонні тіла глотки. Такі хворі звертаються до різних лікарів зі скаргою, що вони подавилися стороннім тілом кілька місяців або років тому. До цього часу вони відчують біль, а також наявність стороннього тіла, що має здатність переміщатися. Під час об'єктивного обстеження ніяких змін у глотці не виявляють. Загальний стан хворих не порушений. Ці пацієнти страждають на різні неврози (неврастенії, психастенії тощо). Їх дуже важко переконати в тому, що стороннього тіла в них немає.

## Гострий фарингіт

Гостре запалення слизової оболонки глотки рідко буває ізольованим. Часто воно поєднується з гострим ринітом, ангіною, ларингітом. Гострий фарингіт часто буває симптомом ГРВІ, скарлатини, кору тощо.

*Етіологія.* Ізольований гострий фарингіт може виникнути після загального чи місцевого переохолодження, споживання гострих продуктів, у робітників, які тільки розпочали працювати на шкідливих хімічних підприємствах.

*Клінічна картина.* У більшості хворих загальний стан страждає мало. Температура тіла буває нормальною або субфебрильною. Тільки в дітей вона може досягати високих цифр. Хворі скаржаться на відчуття сухості, дряпання та болю в горлі, які посилюються під час ковтання і можуть віддавати у вуха. Іноді буває відчуття закладання вух, погіршення слуху через набряк слизової оболонки глоткових отворів

слухових труб. Біль у горлі зменшується після вживання теплих, не подразнювальних страв.

Фарингоскопічна картина характеризується наявністю слизово-гнійних виділень на задній стінці глотки, гіперемії та набряку слизової оболонки, які переходять зі стінок глотки на задні піднебінні дужки і язичок. Лімфаденоїдні фолікули задньої стінки глотки гіперемійовані, набряклі, збільшені, чітко виступають під слизовою оболонкою (див. вклейку, мал. 117). Можуть бути збільшені регіонарні лімфатичні вузли.

*Лікування.* Необхідно виключити їжу, що подразнює слизову оболонку глотки. Навіть без лікування через 3—5 днів настає одужання. Можна проводити інгаляції або пульверизацію глотки лужними розчинами, 5 % розчином альбуциду або антибіотиками. Призначають аерозолі (каметон, інгаліпт, пропазол, інгакамф тощо), смоктальні таблетки (фалімінт, фарингосепт), дезінфекційні полоскання (фурацилін, етакридину лактат, настої лікарських рослин). Тільки за умови високої температури тіла призначають антибіотики і жарознижувальні препарати.

## Хронічний фарингіт

Хронічний фарингіт — поширене захворювання. Понад 30 % пацієнтів, які звертаються в ЛОР-кабінети поліклінік, страждають на хронічний фарингіт різних форм.

*Етіологія.* Хронічне запалення слизової оболонки глотки — поліетіологічне захворювання. Дуже часто хронічний фарингіт розвивається в робітників, які працюють, із шкідливими хімічними речовинами, в умовах запиленості виробничих приміщень тощо. Неабияке значення мають вживання гострої їжі, шкідливі звички (паління, зловживання алкоголем). Важливу роль відіграє порушення носового дихання, наявність вогнищ хронічної інфекції в прилеглих органах (хронічний риніт, синусит, хронічний тонзиліт, хронічна патологія ротової порожнини).

Хронічне запалення слизової оболонки глотки підтримує хронічне захворювання травного тракту (хронічний гастрит, ентерит, коліт), печінки, підшлункової залози, матки та її додатків, ендокринної систе-

ми (діабет, гіпертироз). Дуже часто хронічний фарингіт виникає у хворих із різними неврозами, а симптоматологія хронічного фарингіту погіршує перебіг неврозу.

**Клінічна картина.** Розрізняють хронічний катаральний, гіпертрофічний та атрофічний фарингіт.

**Хронічний катаральний фарингіт.** Хворі скаржаться на відчуття стороннього тіла у горлі, виділення слизу, а також печію. Слизова оболонка гіперемійована, набрякла, вкрита в'язким слизово-гнійним виділенням. Часто хронічний запальний процес переходить на задні піднебінні дужки, язичок. У деяких хворих язичок різко набряклий, збільшений, спускається в гортанний відділ глотки, у зв'язку з чим вони можуть спати тільки в певному положенні. Іноді трапляється, що слизова оболонка глотки набуває сизого відтінку або вкрита сизими плямами, що свідчить про виражені вазомоторні порушення.

**Хронічний гіпертрофічний фарингіт.** Пацієнтів турбує нерізкий біль у глотці, потреба постійно відхаркувати густий слиз. Фарингоскопічна картина буває різною. Слизова оболонка глотки гіперемійована, стовщена, вкрита острівцями густого слизу. На задній стінці глотки помітні збільшені, гіперемійовані та набряклі лімфаденоїдні утворення круглої або видовженої форми. У такому разі говорять про наявність гранульозного фарингіту. За наявності бічного гіпертрофічного фарингіту спостерігають гіпертрофію лімфаденоїдної тканини на бічних стінках глотки у вигляді суцільних видовжених утворень червоного кольору. Часто ці дві форми поєднуються в одного хворого. Різку гіпертрофію гранул, бічних валиків та язикового мигдалика іноді спостерігають в осіб, в яких видалено піднебінні мигдалики. У разі загострення процесу на гіпертрофованих лімфаденоїдних утвореннях можна побачити жовтуваті та білуваті крапки (загноєні фолікули) або білий фібринозний наліт.

**Хронічний атрофічний фарингіт.** Хворі скаржаться на сухість, печію, дряпання та утворення сухих кірок у глотці. Особливо все це виражено зранку. Унаслідок тривалої розмови глотка пересихає, тому пацієнт змушений випити маленький ковток води. Під час фарингоскопії виявляють, що слизова оболонка глотки різко стоншена, через неї просвічується сітка кровоносних судин. Поверхня глотки вкрита тонким шаром прозорих засохлих виділень, що надає їй так званого лакового блиску. У за давнених випадках суха слизова оболонка вкри-

та зеленкуватими або жовтими кірками. Іноді за наявності таких кірок хворі ні на що не скаржаться.

Трапляється, що хворі пред'являють масу скарг, у тому числі на біль у горлі, а під час фарингоскопії виявляють вологу незмінену слизову оболонку. У такому разі говорять про парестезії глотки.

**Лікування.** Насамперед необхідно усунути чинники, які підтримують хронічний запальний процес у слизовій оболонці глотки: професійні шкідливості, паління, алкоголь. Дієта має бути щадною. Варто активно лікувати захворювання травного тракту, придатків матки, ендокринну патологію, відновити носове дихання, ліквідувати вогнище інфекції в прилеглих органах, лікувати неврози. Місцево застосовують лужні розчини у вигляді інгаляцій, зрошень, полоскань. На слизову оболонку глотки в стадії загострення впливають протизапальними препаратами. Останніми роками для лікування хронічного атрофічного фарингіту застосовують опромінення задньої стінки глотки гелієво-неоновим лазером. Ефективним є кріовплив на слизову оболонку глотки за усіх форм хронічного фарингіту, особливо гіпертрофічної.

## Лептотрихоз (фарингомікоз)

Лептотрихоз трапляється в 5—6 % хворих на мікоз глотки. Ця хвороба не є лептотрихозом у повному розумінні цього слова, оскільки спричинюється вона мікроорганізмом бактеріальної природи — *Leptotrix buccalis*. Цей мікроорганізм є нитчастою бактерією — мікобактерією родини Actinomycetales albus varies Omeljansky. У нормі він сапрофітує у ротовій порожнині.

Є ймовірність розвитку лептотрихозу у хворих на цукровий діабет, осіб із системними захворюваннями крові і травного тракту, особливо дисбактеріозом кишок, злоякісними новоутвореннями, СНІДом, порушенням балансу вегетативної нервової системи, гіповітамінозом С та В, а також у разі тривалої антибіотикотерапії та лікування кортикостероїдними препаратами. Тобто внаслідок захворювань, при яких значною мірою порушується баланс вітамінів, вуглеводний та білковий обмін, страждає загальна резистентність організму.

У формуванні патогенетичних механізмів лептотрихозу на перше місце виступає перебудова імунної реактивності — накопичення і

циркуляція в крові антитіл, що зумовлюють реакції негайного та уповільненого типу. Має значення і зміна клітинного імунітету. Вагомою ланкою в патогенезі лептотрихозу є специфічна і неспецифічна сенсibilізація та алергія. Певне значення має і травматичне uszkodження слизової оболонки глотки як чинник розвитку патологічного процесу.

Захворювання характеризується зроговінням шипоподібного плоского епітелію, що вкриває лімфаденоїдну тканину. У криптах мигдаликів відбувається паракератоз із метаплазією прилеглої сполучної тканини у хрящову і навіть кісткову.

Шипоподібні утворення розвиваються там, де є лімфаденоїдна тканина, тобто на піднебінних, глотковому і язиковому мигдаликах, а також в одиничних фолікулах задньої та бічної стінок глотки. Такі самі зміни можуть виникати інколи і на язиковій поверхні надгортанника. Шипи мають жовтувато-кремовий колір, конусоподібну або округлу форму, щільно врастають в епітелій і містять *Leptotrix buccalis* у великій кількості.

Пробки лептотрихозу зазвичай не спричиняють ніяких скарг, їх виявляють випадково під час огляду глотки. Лише іноді хворі скаржаться на дискомфорт у горлі, дряпання або легке печіння в зіві. У разі локалізації на надгортаннику можливі напади судомного кашлю. Лептотрихоз часто поєднується з кандидозним ураженням кутів рота — “заїдами”, кандидозним хейлітом, глоситом.

Лептотрихоз дуже часто за браком досвіду плутають із лакунарною ангіною, особливо в тих випадках, коли пробки стирчать із мигдаликових лакун. Відрізнити лептотрихоз від ангіни дуже легко — у хворих відсутній біль під час ковтання та інші симптоми, характерні для ангіни. Мікроскопія нативного препарату є найпростішим і найнадійнішим способом діагностики лептотрихозу. Для аналізу слід брати шматочок пробки, а не мазок. У знятих шипах знаходять несементовані нитки *Leptotrix buccalis*, іноді гриби роду *Candida*, які при лептотрихозі вважають сапрофітами.

Лікування лептотрихозу пов'язане з великими труднощами. Випробовано багато засобів, але жоден із них не є ефективним. У деяких хворих лептотрихоз минає без сліду, без будь-якого лікування. Частіше хвороба має стійкий характер і потребує енергійного лікування. Проведення тонзилектомії не є виправданим, тому що, по-перше, вона

не гарантує одужання (ураженими залишаються інші лімфаденоїдні утворення глотки), а по-друге, часто видаляють мигдалики, не уражені хронічним запальним процесом.

Полоскання антисептичними засобами, змащування йодом і припікання окремих пробок гальванокаутером малоефективне. Вишкрябування шипів гострою хірургічною ложкою з наступним припіканням розчинами міді сульфату, трихлороцтової кислоти, срібла нітрату здебільшого не дає тривалого ефекту. Малоефективною виявляється і терапія ністатиним, левориним, декаміном.

Ліпші результати дають промивання лакун 0,1 % водним розчином хінозолу (2 рази на тиждень, на курс 8—10 процедур), 1—2 % розчином левамізолу (декарису) і полоскання цими розчинами протягом 3—4 міс. Проте й це не дає стійкого ефекту.

Для лікування лептотрихозу мигдаликів застосовують кріовплив. Вдаються до послідовного локального заморожування уражених ділянок обох піднебінних мигдаликів, у кожному з яких утворюють 1—3 невеликі кріодеструктивні вогнища (кожне діаметром 0,5 см) з експозицією в кожній точці 3 хв. Уражені лептотриksom язиковий мигдалик, бічні валики і гранули глотки впливу не підлягають. У разі потреби процедуру повторюють через 1 міс. Через 3—4 тиж. після останнього втручання піднебінні мигдалики очищуються від лептотрихотичних бляшок, через 2—3 міс. бляшки зникають із бічних валиків і гранул глотки, а до кінця 4-го місяця — і з язикового мигдалика. Очищення всього лімфаденоїдного глоткового кільця внаслідок впливу лише на піднебінні мигдалики пояснюється підвищенням гуморального і місцевого імунітету під впливом кріотонзилотомії. За наявності лептотрихозу в поєднанні з хронічним тонзилітом проводять двобічну тонзилектомію.

Для лікування лептотрихозу застосовують також фізіотерапевтичні методи: УФО і лазери (гелієво-неоновий і розфокусований CO<sub>2</sub>-лазер). Це лікування ефективно тільки в тому разі, коли промені безпосередньо падають на ділянку, uszkodжену лептотриksom. На неопромінених ділянках лептотрихозні бляшки можуть зберігатися. Лікування проводять на тлі гіпосенсибілізації і вітамінотерапії (вітаміни групи В, С і К).

## Гострі і хронічні запалення мигдаликів (гострий і хронічний тонзиліт)

Тонзиліт — це запалення мигдаликів, які входять у лімфаденоїдне глоткове кільце. Гостре запалення мигдаликів з давніх-давен отримало назву “ангіна”, що походить від латинського слова “*ango*” — стискати, душити. Хоча гостре запалення мигдаликів дуже рідко супроводжується ядухою, цей термін широко увійшов у практику медичних працівників і населення, і його застосовують поряд із назвою “гострий тонзиліт”.

Коли говорять “ангіна”, то мають на увазі гостре запалення піднебінних мигдаликів. Якщо гострий запальний процес виникає в інших мигдаликах, то перед словом “ангіна” ставлять назву ураженого мигдалика. Так, у разі запалення глоткового мигдалика, розміщеного в носовій частині глотки, установлюють діагноз глоткової ангіни, або гострого аденоїдиту, у разі запального процесу язикового мигдалика — язикової ангіни, гострого запалення лімфаденоїдних елементів, розміщених на слизовій оболонці присінка гортані, — гортанної ангіни.

І.Б. Солдатов (1975) запропонував класифікацію тонзилітів, яку найчастіше використовують і нині.

### Класифікація тонзилітів

#### Гострі тонзиліти (ангіни)

Первинні: катаральна, лакунарна, фолікулярна, виразково-плівчаста.

Вторинні: а) у разі гострих інфекційних захворювань — дифтерії, скарлатини, туляремії, черевного тифу; б) у разі захворювань системи крові — інфекційного мононуклеозу, агранулоцитозу, аліментарно-токсичної алейкії, лейкозу.

#### Хронічні тонзиліти

Неспецифічні: а) компенсована форма; б) декомпенсована форма.

Специфічні: у разі інфекційних гранулом — туберкульозу, сифілісу, склероми.

## Первинна ангіна

Найчастіше трапляються катаральна, лакунарна та фолікулярна ангіни. Вони становлять 50—60 випадків на 1000 населення за рік, особливо часто хворіють діти віком від 3 до 7 років. Ці ангіни часто називають неспецифічними, тому що вони спричинюються банальною мікрофлорою.

*Етіологія неспецифічних ангін.* Найчастіше збудником ангіни є β-гемолітичний стрептокок групи А, який може проникнути в мигдалики від хворої людини повітряно-краплинним шляхом або під час користування загальним посудом, рушником. Описано епідемічний спалах ангіни внаслідок зараження молока на молокозаводі.

Дуже часто ангіна може розвинути за умови активізації автоінфекції, що міститься в криптах мигдаликів у здорових осіб. Крім інфекції важливе значення мають умови, що призводять до зниження реактивності організму. Це, зокрема, загальне охолодження, охолодження нижніх кінцівок, вживання холодних напоїв або продуктів. У виникненні ангіни має значення екзогенний або ендogenous гіповітаміноз, перевтома.

*Патогенез.* У разі розвитку запального процесу в мигдаликах відбувається всмоктування в кров токсинів і продуктів запальної реакції, що сприяє виникненню гарячки та ознак інтоксикації. Всмоктування білкових речовин і токсинів може спричинити алергію, що відіграє важливу роль у розвитку багатьох ускладнень. Залучення до запального процесу нервових закінчень і нервових стовбурів мигдаликів пояснює виникнення болю в горлі та порушення функціонального стану низки органів і систем, насамперед серця та нирок.

*Патологічна анатомія.* З розвитком ангіни в мигдаликах спостерігають розширення кровоносних і лімфатичних судин, що супроводжується порушенням проникності їх стінок, набряком тканин. Унаслідок цього мигдалики збільшуються. У хворих на катаральну ангіну поверхня мигдаликів гіперемійована, вкрита рідкими виділеннями. Шар епітелію інфільтрований лімфоцитами. Епітелій розпушений, особливо в криптах, десквамований. У хворих на фолікулярну ангіну в паренхімі мигдаликів виявляють більш глибокі зміни. Спостерігають дрібноклітинні інфільтрати в лімфатичних фолікулах, у частині з них розвивається некроз. Якщо такі фолікули розміщуються під епітелієм,

вони просвічуються у вигляді білих або жовтуватих крапок, розмір яких нагадує просяне зерно. Лакунарна ангіна також характеризується вираженими змінами в мигдаликах: поряд із гіперемією та набряком є поля дрібноклітинної інфільтрації. Покривний епітеліальний шар розпушений, десквамований. На його поверхні, спочатку в криптах, утворюється фібринозний наліт, який складається з фібрину, лімфоцитів, лейкоцитів, злущених епітеліальних клітин. Виходячи з крипт, наліт поширюється на всю поверхню мигдаликів, зливається, вкриваючи весь мигдалик. Наліт легко знімається, оскільки це катаральне запалення без ушкодження глибоких шарів слизової оболонки.

#### *Клінічна картина і диференціальна діагностика*

**Катаральна ангіна.** Перебіг катаральної ангіни порівняно легкий. Спочатку з'являється відчуття жару, дряпання, сухості і незначний біль у горлі. Хворі скаржаться на незначну слабкість, розбитість, їх турбує головний біль. У більшості хворих температура тіла підвищується до субфебрильних цифр. У дітей молодшого віку катаральна ангіна часто супроводжується температурою тіла до 38 °С і вище. Під час дослідження крові виявляють незначний лейкоцитоз. Під час огляду глотки виявляють, що піднебінні мигдалики дещо збільшені, слизова оболонка, що вкриває їх та краї піднебінних дужок, гіперемійовані (див. вклейку, мал. 118). На ший можна пропальпувати дещо збільшені та малоболючі регіонарні лімфатичні вузли. Тривалість захворювання 3—5 днів.

Диференціальну діагностику варто проводити з ГРВІ або гострим фарингітом. Слід пам'ятати, що катаральна ангіна — це поверхневе запалення піднебінних мигдаликів. Якщо у хворого підвищена температура тіла, є дряпання в горлі, жар і біль у горлі, під час об'єктивного обстеження виявляють гіперемію, набряк слизової оболонки носа, задньої та бічних стінок глотки, піднебінних мигдаликів і дужок. Це ознаки ГРВІ. Якщо запальний процес локалізується лише на слизовій оболонці задньої стінки глотки — це гострий фарингіт.

**Фолікулярна і лакунарна ангіни.** Для перебігу цих форм ангіни характерна більш виражена клінічна картина. Після короткого продромального періоду (загальне нездужання, субфебрилітет) протягом кількох годин у хворих підвищується температура тіла (іноді з ознобом) до 38—39 °С. У осіб середнього і похилого віку, які раніше часто хворіли на ангіну, температура тіла може бути невисокою у зв'язку з розвитком гіпореактивності організму. Хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, біль у попереку, кінцівках, м'язах. У бага-

тьох хворих спостерігають виражений лейкоцитоз, збільшену ШОЕ, альбумінурію, гематурію. У дітей відзначають більш тяжку картину: можуть з'явитися ознаки менінгізму, запаморочення, порушення функції травного тракту (блювання, пронос).

Фарингоскопічна картина у хворих на фолікулярну ангіну характеризується збільшенням піднебінних мигдаликів, різкою гіперемією слизової оболонки мигдаликів, дужок і прилеглих ділянок м'якого піднебіння. Крізь гіперемійовану слизову оболонку мигдаликів просвічуються, виступаючи над поверхнею, жовтуваті або жовтувато-білі крапки розміром 1—3 мм (див. вклейку, мал. 119). Це фолікули, що нагноїлися, вони прориваються через 2—3 дні, утворюючи невеликі ерозії.

У хворих на лакунарну ангіну піднебінні мигдалики збільшені, гіперемійовані. Спочатку в ділянці крипт з'являються білі фібринозні нальоти, які, збільшуючись, зливаються і можуть вкрити весь мигдалик, не виходячи за його межі. Налюти легко знімаються без ушкодження покривного епітелію. Зазвичай за обох форм ангіни виявляють збільшені та болючі регіонарні лімфатичні вузли. Тривалість фолікулярної і лакунарної ангіни 5—7 днів.

Фолікулярну ангіну слід диференціювати з лептотрихозом. Лептотрихоз спричиняється капсульною бактерією (*B. leptotrix*). Захворювання характеризується тим, що на слизовій оболонці, що вкриває лімфаденоїдну тканину глотки (на мигдаликах, бічних валиках, гіпертрофованих лімфаденоїдних фолікулах задньої стінки глотки, язикового мигдалика), з'являються шипи з гострими кінцями, які щільно зростаються з епітеліальним покривом. Ці шипи складаються з ороговілого епітелію та колоній *B. leptotrix*. Навколо цих епітеліальних шипів відсутня запальна реакція слизової оболонки. Хворі скарж не пред'являють, тому цю патологію виявляють переважно під час профілактичних оглядів. Якщо у хворого виникає гостре запалення верхніх дихальних шляхів, підвищується температура тіла, з'являються біль і неприємні відчуття в горлі, то за наявності лептотрихозу в лікаря може виникнути припущення, що у хворого фолікулярна ангіна. У хворих із лептотрихозом епітеліальні шипи мають щільну хрящову консистенцію.

Лімфоїдні фолікули, що нагноїлися, за наявності фолікулярної ангіни стають м'якими, містяться під епітеліальним покривом. Для уточнення діагнозу варто зняти шип і провести мікроскопічне дослідження.

Нижче наведено таблицю диференціальної діагностики лакунарної ангіни і дифтерії глотки.

<i>Критерії дослідження</i>	<i>Лакунарна ангіна</i>	<i>Дифтерія глотки</i>
Загальний стан хворого	Тяжкий, температура тіла 38—39 °С, хворий вередливий, вимагає до себе уваги. Шкірні покриви гіперемійовані, пітливість підвищена	Тяжкий, температура тіла може бути від 37,5 до 39 °С. Хворий апатичний, млявий, просить його не турбувати. Тони серця глухі. Шкірні покриви бліді
Фарингоскопія	Слизова оболонка мигдаликів, дужок і м'якого піднебіння яскраво-червоного кольору. На поверхні мигдалика фібринозний наліт білого чи жовто-білого кольору, який не поширюється за межі мигдалика. Наліт легко знімається без ушкодження епітелію	Слизова оболонка мигдаликів, дужок, м'якого піднебіння сірого кольору, набрякла. На поверхні мигдаликів фібринозний наліт брудно-сірого кольору, який поширюється на дужки, бічні стінки глотки, м'яке піднебіння. Наліт важко знімається, після чого на поверхні з'являються краплини крові
Пальпація регіонарних лімфатичних вузлів	Збільшені окремі дрібні лімфатичні вузли, болючі під час пальпації, м'якої консистенції	За кутом нижньої щелепи пальпуються збільшені щільні лімфатичні вузли, болючі під час пальпації. У разі токсичної дифтерії спостерігають набряк м'яких тканин шиї, який може поширитися на груди
Мікробіологічне дослідження мазка з глотки	Паличка дифтерії не висівається	Паличка дифтерії висівається. Бактеріоскопія мазка дає змогу отримати попередню відповідь через 1—2 год. Заключний негативний результат за даними посіву лікар отримує через 48 год

**Глоткова ангіна, або гострий аденоїдит.** Захворювання починається гостро, температура тіла може бути 39 °С і вищою. Хворі скаржаться на біль і дряпання в носовій частині глотки і носовій порожнині. Можуть бути слизово-гнійні виділення з носа. Часто відзна-

чають закладання вух і погіршення слуху, оскільки розвиваються симптоми гострого катарального отиту у зв'язку з переходом запалення на слизову оболонку слухової труби. При цьому спостерігають явища інтоксикації: загальна слабкість, біль у м'язах.

Під час передньої риноскопії виявляють, що слизова оболонка носа гіперемійована, трохи набрякла, вкрита слизово-гнійними виділеннями. Для встановлення діагнозу необхідно провести задню риноскопію. При цьому глотковий мигдалик збільшений, слизова оболонка, що його вкриває, гіперемійована, набрякла. Під слизовою оболонкою можуть бути білі чи жовті випинання (фолікули, що нагноїлися) або слизова оболонка вкрита білим фібринозним нальотом. Триває глоткова ангіна від 4 до 7 днів залежно від форми захворювання (катаральна, фолікулярна чи лакунарна).

**Язикову ангіну** найчастіше спостерігають в осіб, яким раніше було видалено піднебінні мигдалики. Хворі скаржаться на біль у горлі, що посилюється під час ковтання, розмови, висовування язика. Температура тіла може бути від субфебрильної до високої. З'являються ознаки інтоксикації. Під час фарингоскопії виражених запальних змін не виявляють. Хворі відзначають різку болючість під час надавлювання на задню третину язика. Необхідно провести гіпофарингоскопію за допомогою гортанного дзеркала, під час якої добре видно язиковий мигдалик. Слизова оболонка над ним гіперемійована, набрякла. Залежно від форми ангіни можна бачити білі або жовтуваті фолікули, що нагноїлися, або білий фібринозний наліт на мигдалику. У більшості хворих з'являється болючість під час надавлювання на під'язикову кістку. На шиї пальпуються збільшені і болючі регіонарні лімфатичні вузли. Запальний процес може поширюватися на гортань і дно ротової порожнини.

Гортанна ангіна розвивається внаслідок гострого запалення лімфаденоїдної тканини в ділянці входу в гортань та в її шлуночках. Це захворювання розглядатиметься в розділі гострих запальних захворювань гортані.

#### *Лікування первинних ангін*

Рациональне лікування ангін є водночас і профілактикою ревматизму та інших ускладнень.

У перші дні ангіни необхідний ліжковий режим або домашній режим без фізичного навантаження. Хворого слід ізолювати, виділити

окремий посуд і предмети догляду. Рекомендується їжа, що не подразнює слизову оболонку ротової порожнини, молочно-рослинна, достатньої енергетичної цінності, багата на вітаміни.

Призначають препарати антибіотикового ряду внутрішньом'язово. У разі непереносності пеніциліну призначають інші антибіотики цефалоспоринового ряду, макроліди у загальноприйнятих дозах. Призначають також полівітаміни, антигістамінні препарати. Місцево рекомендують теплі полоскання розчинами фурациліну, калію перманганату, перекису водню, відварів трав (календули, ромашки тощо). За наявності збільшених лімфовузлів накладають зігрівальний компрес на шию.

*Профілактика.* Ще з раннього дитинства варто проводити загартовування організму. Заняття спортом, ранкова гімнастика, правильний режим роботи і відпочинку підвищують загальну реактивність організму та запобігають розвитку ангіни. З дитячого віку потрібно поступово привчати ротову порожнину до води низької температури. Водночас необхідно активно лікувати хронічний риніт, синусит, аденоїдит для відновлення носового дихання, ліквідації вогнищ інфекції. З цією метою треба проводити також санацію ротової порожнини, тобто лікувати карієс зубів, хронічний стоматит.

### *Виразково-плівчаста ангіна*

Виразково-плівчасту ангіну вперше описав М.П. Симановський (1890). Епідемію такої ангіни він спостерігав у Петербурзі. 1898 р. Плаут (Plaut) та Венсан (Vincent) виявили збудника захворювання, тому воно носить назву виразково-плівчастої ангіни Симановського—Венсана—Плаута.

*Етіологія.* Причиною захворювання є симбіоз веретеноподібної палички (*B. fusiformis*) та спірохети ротової порожнини (*Spirochaeta buccalis*). Передумовами розвитку хвороби є зниження загальної та місцевої реактивності організму внаслідок аліментарної дистрофії, перенесених гострих та хронічних інфекцій, захворювань кровотвірних органів, гіповітамінозу. Серед місцевих причин деякі автори виділяють каріозні зуби, гінгівіт, стоматит, ротове дихання.

*Патологічна анатомія.* Відзначають некроз передньої поверхні одного мигдалика з утворенням виразки, вкритої пухкою фіброзною плівкою брудно-сірого кольору з жовтуватим відтінком. По периферії некрозу є зона реактивного запалення, де виявляють збудників захво-

рування. Некроз і виразка поступово поглиблюються і поширюються по периферії, що може призвести до розпаду всього мигдалика з переходом процесу на прилеглі тканини.

*Клінічна картина.* На початку захворювання хворі скаржаться на відчуття незручності і стороннього тіла під час ковтання, слинотечу, гнильний запах із рота. Загальний стан мало змінюється. Температура тіла може бути нормальною або субфебрильною. У крові помірний лейкоцитоз зі збільшенням відсотка лімфоцитів і моноцитів. ШОЕ дещо збільшена — до 20 мм/год. Під час фарингоскопії в ділянці верхнього полюса одного з піднебінних мигдаликів виявляють сірувато-жовтий наліт, який порівняно легко знімається, та виразкову поверхню з нерівними краями, трохі кровоточиву (див. вклейку, мал. 120). На боці виразки збільшені і болючі в разі пальпації регіонарні лімфовузли. Із кожним днем виразка збільшується. У тяжких випадках можливий некроз усього мигдалика і процес переходить на прилеглі тканини. Наприкінці 2-го тижня можливе підвищення температури тіла до 38 °С і вище. При цьому різко посилюється біль у горлі. Це свідчить про приєднання бактеріальної флори (стрептокок або стафілокок).

Тривалість захворювання від 2 до 4 тиж., але процес може затягнутись і на кілька місяців. Діагностика виразково-плівчастої ангіни ґрунтується на типовій клінічній картині та виявленні у свіжому мазку веретеноподібних паличок і спірохет. Диференціальну діагностику варто проводити з виразковою формою раку мигдаликів, дифтерією глотки, сифілісом і туберкульозом.

*Лікування.* Внутрішньом'язово призначають пеніцилін, який справляє спірохетоцидну дію. Місцево рекомендують дезінфекційні полоскання розчинами калію перманганату, перекису водню тощо. Щоденно виразку очищують від нальоту і прилікають 10 % розчином мідного купоросу, 10 % розчином ляпису, перекисом водню, змащують 10 % розчином новарсенолу в гліцерині. Дуже важливе повноцінне харчування з достатньою кількістю вітамінів.



## Вторинна ангіна

**Моноцитарна ангіна.** Моноцитарну ангіну описав 1885 р. педіатр Н.Ф. Філатов. Вона відома ще як хвороба Філатова. Сучасна назва цієї хвороби — “інфекційний мононуклеоз”, ангіна — один із його симптомів. Захворювання спричинюється вірусом, природа якого ще не повністю відома. Згідно з вірусною теорією збудником є особливий лімфотропний вірус, супутником якого є бактерії лістерели. Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом, вхідними воротами є слизова оболонка носової порожнини і порожнини горла.

На інфекційний мононуклеоз найчастіше хворіють діти та особи молодого віку. Для хвороби характерна гарячка, ангіна, збільшення всіх лімфовузлів, печінки, селезінки, виражений лімфоцитоз із різким збільшенням відсотка моноцитів. Мононуклеоз починається з продромального періоду упродовж одного-двох днів, який характеризується загальною слабкістю, субфебрильною температурою тіла. Згодом температура досягає 39—40 °С і триває у деяких хворих до 3 тиж. На 2—3-й день захворювання збільшуються лімфовузли — спочатку на шиї, а згодом в інших ділянках тіла. Вони щільні, неболючі під час пальпації, нормалізуються до закінчення захворювання або пізніше. Одночасно збільшуються печінка і селезінка.

Характерні зміни виявляють під час дослідження крові. Лейкоцитоз досягає  $12—14 \cdot 10^9/\text{л}$ , кількість моноцитів 60—70 %, з'являються їх перехідні форми. ШОЕ збільшена до 20—30 мм/год. Кількість моноцитів зменшується після нормалізації температури тіла, але в деяких хворих моноцитоз може бути підвищеним кілька місяців.

Зміни в горлі розвиваються після збільшення лімфовузлів. Спочатку вони мають вигляд, як за катаральної ангіни, а згодом на поверхні мигдаликів з'являються окремі нальоти біло-жовтуватого кольору, які можуть вкривати весь мигдалик, легко знімаються. Через 1 тиж. нальоти сходять, але через кілька днів можуть з'явитися знову. Тривалість захворювання 4—6 тиж. У більшості хворих прогноз сприятливий, захворювання закінчується одужанням.

**Лікування.** Режим ліжковий, їжа має бути щадною, такою, що не подразнює горло, високоенергетичної цінності, багатою на вітаміни. Призначають антибіотики для профілактики вторинної інфекції, а та-

кож дезінфекційні полоскання. У разі затяжного перебігу захворювання призначають кортикостероїди (преднізолон тощо).

**Агранулоцитарна ангіна.** Агранулоцитарна ангіна буває у хворих на агранулоцитоз ротової форми. Агранулоцитоз є не самостійною нозологічною одиницею, а особливою реакцією гемопоєзу на різні подразнення інфекційної, токсичної, променевої та іншої природи. Варто пам'ятати, що спричинити агранулоцитоз можуть лікарські препарати, зокрема сульфаніламідні та пірамідинового ряду. Цей стан розвивається у хворих на гостру та хронічну променеву хворобу і може спостерігатися в осіб зі злякисними новоутвореннями, які отримують променеву терапію. Під впливом наведених вище причин відбувається пригнічення гемопоєзу і в периферійній крові зменшується кількість зернистих лейкоцитів (нейтрофілів, еозинофілів, базофілів), а потім вони зникають. Різко знижується опірність до інфекції, розвивається сепсис.

Захворювання починається гостро, з підвищення температури тіла до 40 °С, температурна крива має гектичний характер. Хворі скаржаться на біль у горлі, неприємний запах із рота. Оглядаючи хворого, виявляють шкірні покриви сірого кольору, обличчя Гіппократа, склери жовтуваті. Через кілька днів на шкірі з'являються ділянки крововиливів. Язик обкладений, сухий. На піднебінних мигдаликах, стінках горла, яснах виявляють некротичні ділянки брудно-сірого кольору, після їх відторгнення з'являються виразки. У крові кількість лейкоцитів зменшується до  $1—0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ , переважають лімфоцити і моноцити.

Діагностика ґрунтується на наявності септичного стану і характері змін на гемограмі.

**Лікування.** Хворих на агранулоцитоз госпіталізують у гематологічні або терапевтичні відділення. Лікування спрямоване на боротьбу з вторинною інфекцією та активізацію кровотвірної системи.

### Ангіна у хворих на лейкоз

Гострий тонзиліт найчастіше спостерігають у хворих на гострий лейкоз, рідше — в осіб із хронічними захворюваннями крові. У перші дні гострого лейкозу спостерігають гіперемію і збільшення піднебінних мигдаликів, тобто картину катаральної ангіни. У наступні дні можуть з'явитися прояви геморагічного, виразково-некротичного і гангренозного ураження мигдаликів, які можуть охопити ясна та інші ділянки слизової оболонки. Поряд з ангіною у хворих проявляються симптоми гострого чи хронічного лейкозу.

Проводять лікування лейкозу і симптоматичну терапію ангіни.

### Ускладнення ангіни

У більшості хворих ангіна закінчується повним одужанням, однак іноді можуть розвинути такі ускладнення, як паратонзиліт, паратонзиллярний абсцес, гнійний шийний лімфаденіт, гострий тонзиліт, гострий сепсис, ревматизм, гострий нефрит, гострий пієлонефрит, неспецифічний інфекційний поліартрит. Нижче описані ускладнення ангіни, які найчастіше трапляються в практиці оториноларинголога.

#### *Паратонзиліт і паратонзиллярний абсцес*

Гостре запалення навколомигдаликової клітковини є частим захворюванням (10—15 на 10 000 населення), особливо часто буває в молодих і дужих людей.

*Етіологія і патогенез.* Збудниками паратонзиліту найчастіше бувають стрептококи і стафілококи, іноді виявляють інші мікроби — пневмококи, кишкову паличку і навіть анаероби. Найчастіше інфекція потрапляє в навколомигдаликову клітковину з мигдалика по лімфатичних і кровоносних судинах, контактним шляхом за наявності ангіни або загострень хронічного тонзиліту. Рідше інфекція проникає в клітковину внаслідок захворювання зубів (перикоронарит і гострий періодонтит), у цьому разі розвивається одонтогенний паратонзиліт. Іноді причиною паратонзиліту можуть бути сторонні тіла горла (частинки колосків жита, пшениці, рибні кістки тощо).

Крім впливу інфекції для виникнення паратонзиліту необхідні певні умови: сенсibilізація організму до бактеріальних і тканинних антигенів, загальне або місцеве охолодження, гіповітаміноз тощо. Найчастіше паратонзиліт розвивається у хворих, які одужують після ангіни, якщо вони переохолоджуються або п'ють прохолодні напої, їдять морозиво.

Спочатку в навколомигдаликовій клітковині з'являється гіперемія судин, порушується їх проникність, розвиваються набряк і дрібноклітинна інфільтрація. Усмоктування бактеріальних токсинів і продуктів запальної реакції спричиняє гарячку, явища інтоксикації, зміни складу крові. Стиснення нервових стовбурів пояснює різкий біль, порушення з боку центральної та вегетативної нервової системи, які призводять до змін у серці, нирках та інших органах. На 3—4-й день у клітковині утворюється гнояк, тобто розвивається **паратонзиллярний абсцес**, який може прорвати в горло самостійно або його розкриває лікар. Після очи-

щення гнояка запальний інфільтрат починає розсмоктуватися та організовуватися, тобто розвиваються сполучнотканинні рубці і спайки.

Якщо гнояк не може прорвати в горло, він може прорвати в навкологлоткову клітковину або запальний процес може перейти на неї. Так розвивається парафарингеальний абсцес. Трапляється, що виникає нагноєння лімфовузлів на шиї, розвиваються сепсис, ерозія великих кровоносних судин та інші ускладнення, зокрема ревматизм, нефрит.

У разі нераціонального використання антибіотиків або зміненого імунного статусу гострий паратонзиліт набуває атипового перебігу: запальний процес розвивається повільно, після розкриття абсцесу ще протягом тривалого часу з нориці виділяється гній, запалення клітковини часто рецидивує, попри проведені лікування процес переходить у хронічну форму.

У розвитку паратонзиліту варто виділити три стадії: I — ексудативно-інфільтративну; II — абсцесу; III — зворотного розвитку. Паратонзиллярний абсцес є II стадією паратонзиліту.

За локалізацією запального процесу в навколомигдаликовій клітковині варто виділити такі форми паратонзиліту: передньовверхній (67,3 %), задньовверхній (12,1 %), задній (8,6 %), зовнішній, або бічний (4,8 %), передній (1,1 %) і нижній (0,5 %). Окремо виділяють набрякову форму паратонзиліту (5,6 %), коли важко визначити, де локалізується запальний процес.

*Клінічна картина гострого паратонзиліту.* Гострий паратонзиліт, як правило, супроводжується різко вираженими клінічними симптомами. У перші години захворювання хворі скаржаться на сухість у горлі, озноб, загальну слабкість, біль у м'язах, суглобах, різкий головний біль. Температура тіла підвищується до 38—39 °C і вище. З'являється біль у горлі з одного боку, його інтенсивність швидко наростає, і вже на 2—3-й день ковтання стає неможливим. Спостерігають скупчення слини, оскільки хворий не може її проковтнути, і неприємний запах із рота, з'являється відкрита гугнявість, часто розвивається тризм жувальних м'язів.

Зовнішній вигляд хворого характерний: страдницьке обличчя, голова нахилена вперед та в бік паратонзиліту, рот напіввідкритий і з нього витікає густа слина. За кутом нижньої щелепи визначають збільшені та болючі лімфатичні вузли.

У хворих змінюється склад крові: виражений лейкоцитоз (10—12 · 10<sup>9</sup>/л) зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, часто спостеріга-

ють еозинофілію, ШОЕ збільшена (30—40 мм/год). Діурез знижений, у більшості хворих виявляють альбумінурію, збільшується кількість лейкоцитів, з'являються еритроцити (свіжі і лужні). На ЕКГ у хворих на паратонзиліт виявляють відхилення, характерні для дифузних змін міокарда, ознаки серцевої недостатності.

Дані фарингоскопічної картини залежать від терміну захворювання та локалізації запального процесу в клітковині. У більшості хворих помітний тризм жувальних м'язів. У перші години захворювання виявляють нерізко виражену гіперемію піднебінно-язикової та піднебінно-горлових дужок, мигдаликів на боці запалення. На обох мигдаликах можуть зберігатися залишкові ознаки щойно перенесеної ангіни: гіперемія слизової оболонки, фібринозний наліт у криптах або білі фолікули, що нагноїлися. Наступного дня на боці паратонзиліту виявляють різку гіперемію слизової оболонки, інфільтрацію піднебінних дужок і прилеглих ділянок м'якого піднебіння, піднебінний мигдалик вишпунтий, малеснький язичок набряклий і зміщений у протилежний бік. Тривалість I стадії 2—3 дні. На 3—4-й день утворюється гнояк і з'являються зміни в зіві, які набувають ознак паратонзиллярного абсцесу.

За наявності передньоверхнього паратонзиліту піднебінний мигдалик вишпунтий усередину, донизу і назад, його не видно, тому що він вкритий різко гіперемійованою, інфільтрованою та набряклою піднебінно-язиковою дужкою, яка випинає наперед і до середньої лінії зіву. Гіперемійоване, інфільтроване м'яке піднебіння відповідного боку нависає наперед. Піднебінний язичок має різкий набряк, зсунутий в неушкоджений бік (див. вклейку, мал. 121). Передньоверхній паратонзиліт супроводжується значно вираженим тризмом жувальних м'язів, порушенням функції м'якого піднебіння (відкрита гугнявість, потрапляння рідкої їжі в ніс під час ковтання), інтенсивним болем у горлі, що віддає у вухо, верхню щелепу, тяжким загальним станом.

Задньоверхній паратонзиліт характеризується набряком та інфільтрацією м'якого піднебіння над піднебінними мигдаликами і верхньою третьою піднебінно-горловою дужкою; рухомість м'якого піднебіння порушена. Мигдалик добре видно, він випинає уперед та спущений донизу. Гугнявість яскраво виражена, але тризм жувальних м'язів, інтенсивність болю у горлі та загальні симптоми проявляються меншою мірою, ніж за наявності передньоверхнього паратонзиліту.

Запальний процес у хворих із заднім паратонзилітом розміщується між мигдаликом і піднебінно-горловою дужкою або в товщі останньої.

Під час огляду помітна гіперемія та інфільтрація піднебінно-горлової дужки, що стовпцуються і набуває веретеноподібної форми, а інколи може досягнути розмірів мізинця руки дорослої людини; у разі вираженого набряку вона нагадує пухир. Мигдалик вишпунтий наперед. За цієї форми відзначають різку болочність під час ковтання, відчуття стороннього тіла в горлі, але тризм і загальні симптоми виражені менше.

Якщо хворий скаржиться на біль у горлі, у нього помітна припухлість шиї за кутом нижньої щелепи або під ним, є тризм, а під час фарингоскопії, крім випинання піднебінного мигдалика, інші ознаки (гіперемія, інфільтрація, набряк піднебінних дужок і м'якого піднебіння) виражені слабко, завжди варто передбачити наявність бічного паратонзиліту. У такому разі запальний процес локалізується в глибині мигдаликової ніші, спереду від мигдалика. Цей гнояк може прорвати у навкологлоткову клітковину.

У хворих на передній паратонзиліт одонтогенного походження піднебінно-язикова дужка в нижній своїй частині гіперемійована, інфільтрована та набрякла, прикриває мигдалик у вигляді кулястої припухлості. Перехідна складка навколо хворого зуба згладжена, а іноді в цьому місці помітно обмежене нагноєння. У деяких хворих до процесу залучається ділянка щелепно-крилоподібної зв'язки.

За наявності нижнього паратонзиліту суб'єктивні скарги не відповідають даним огляду зіву, де відсутні виражені запальні зміни. Натискування шпательом на задні відділи язика спричиняють різкий біль. Під час непрямої гіпофарингоскопії відзначають гіперемію, інфільтрацію та набряк перехідної складки. Запальний процес поширюється на нижній полюс піднебінної та сусідньої ділянок язикового мигдалика.

Для набрякової форми характерний дуже виражений набряк слизової оболонки піднебінних дужок, м'якого піднебіння, маленького язичка і мигдаликів. Захворювання триває 4—5 днів і, як правило, завершується зворотним розвитком процесу без утворення гнояка.

Розкривають паратонзиллярні абсцеси на 4—5-й день або вони самовільно проривають у горло на 5—7-й день. Захворювання переходить у стадію зворотного розвитку. Після очищення абсцесу загальний стан хворого значно поліпшується: зменшується інтенсивність болю, хворі починають пити та їсти, температура тіла знижується і нормалізується, зменшуються запальні зміни в горлі, а через 4—5 днів вони зникають. Тривалість захворювання — від 6 до 14 днів залежно від його форми і проведеного лікування.

Підгострий паратонзиліт. Інколи захворювання розвивається порівняно повільно, супроводжуючися нерізким болем у горлі, субфебрильною температурою тіла. Запальний процес у горлі менше виражений, ніж у хворих на паратонзиліт. Упродовж 3—4 тиж. і більше абсцес дозріває в навколомигдаликовій клітковині. Трапляється, що спочатку перебіг підгострого паратонзиліту звичайний, але потім, після розкриття, з його порожнини довгий час (5—7 тиж.) виділяється гній, попри інтенсивну консервативну терапію.

Паратонзиліт, який часто рецидивує. Діагноз паратонзиліту що часто рецидивує, встановлюють у тому разі, коли гострий паратонзиліт повторюється 4—6 разів упродовж 1—2 міс.

Хронічний паратонзиліт. Хворі скаржаться на загальну слабкість, швидко втомлюваність, нерізкий біль у горлі з одного боку, відчуття тиску, незручність під час ковтання. У частини хворих температура тіла субфебрильна.

Під час фарингоскопії крім звичайних симптомів хронічного тонзиліту, виявляють деяку асиметрію зівя: піднебінний мигдалик на боці запалення збільшений і дещо випнутий до середньої лінії разом із піднебінними дужками. Відзначають більш виражену гіперемію слизової оболонки горла на боці паратонзиліту. У частини хворих під час натискання на піднебінно-язикову дужку з крипті, а також із норичі на передній дужці, виділяється 2—3 см<sup>3</sup> густого гною. На боці ураження під кутом нижньої щелепи лімфатичні вузли збільшені, але малоболочі.

*Лікування.* Вибір лікування паратонзиліту залежить від клінічного перебігу захворювання, стадії та локалізації процесу в навколомигдаликовій клітковині. У хворих на підгострий, такий, що часто рецидивує, хронічний паратонзиліт необхідно провести абсцестонзилектомію.

У I стадії гострого паратонзиліту доцільно застосовувати консервативну терапію: антибіотики, гіпосенсибілізуювальні та протизапальні препарати, полівітаміни. В ексудативно-інфільтративній стадії призначають спиртові компреси на шию, зрошення ротової частини горла теплими дезінфекційними розчинами, призначають УВЧ, ультразвук, лазеротерапію. Консервативне лікування ефективне лише в 15 % хворих.

У більшості хворих на паратонзиліт утворюється абсцес і в II стадії консервативне лікування неефективне. У цій стадії варто провести

хірургічне лікування: розкриття абсцесу або абсцестонзилектомію. Розкриття абсцесу виконують у пацієнтів, в яких паратонзиліт розпочався після першої ангіни або які рідко хворіють на ангіну. Хворим, які в минулому перенесли паратонзиліт або часто хворіють на ангіну, показана абсцестонзилектомія.

Вибір методу і місця розкриття абсцесу залежить від розміщення гнояка в навколомигдаликовій клітковині. У разі передньоверхнього паратонзиліту розкриття абсцесу проводять через піднебінно-язикову дужку у місці випинання або ж по середині лінії, проведеної від основи піднебінного язичка до останнього верхнього корінного зуба, якщо на дужці випинання не визначається (див. вклейку, мал. 122, а). Передньоверхній, задньоверхній і навіть зовнішній чи бічний паратонзилярні абсцеси можна тупо розкрити (корнцангом або вигнутим кровозупинним затискачем) через надмигдаликову ямку (див. вклейку, мал. 122, б). У хворих із заднім паратонзилітом розріз проводять у ділянці піднебінно-горлової дужки. У хворих із переднім паратонзилітом розкривають абсцес через випинання гнояка — блідозабарвленої ділянки слизової оболонки. Крім того, за цієї форми необхідно проконсультуватися зі стоматологом, який повинен видалити каптур слизової оболонки над 8-м зубом, що прорізується, або видалити хворий зуб за умови гострого періодонтиту.

Нижні паратонзилярні абсцеси можна розкривати, виконуючи розріз через нижню частину піднебінно-язикової дужки на глибину 1 см і розширюючи рану корнцангом зверху донизу. В іншому разі цей абсцес розкривають через нижній полюс піднебінного мигдалика.

Абсцестонзилектомію одні автори рекомендують проводити в разі звернення хворого до клініки, інші — через 1—2 дні після розкриття абсцесу, ще інші — в “теплий період”, через 6—8 днів після розкриття, і, нарешті, ще інші — тільки в “холодний період” — через 1 міс. після паратонзиліту.

### *Заглотковий абсцес (abscessus retropharyngealis)*

Заглотковий абсцес спостерігають переважно в дітей віком до 1 року і дуже рідко — у дітей віком 4—5 років. Це захворювання являє собою запалення та нагноєння лімфатичних вузлів, розмішених у заглотковому просторі. До 4—5 років відбувається зворотний розвиток цих вузлів, що виключає таке захворювання в осіб старшого віку. У них можуть бути холодні натюки в заглотковому просторі, які розви-

ваються в разі ураження шийного відділу хребта туберкульозним процесом.

У хворих із гострим запаленням верхніх дихальних шляхів або ангіною інфекція проникає в заглоткові лімфатичні вузли, де виникає запалення і розвивається заглотковий абсцес. У носовій частині глотки заглотковий простір поздовжньою фасцією поділяється на праву і ліву половини, у зв'язку з чим заглотковий абсцес буває правобічним або лівобічним. У ротовій та гортанній частинах глотки абсцес займає середнє положення. Якщо абсцес своєчасно не розкрити, він може спуститись у заднє середостіння і спричинити задній медіастиніт.

*Клінічна картина.* У дитини підвищується температура тіла, вона стає вередливою, відмовляється від їжі, тому що ковтання болісне. Якщо заглотковий абсцес розміщується в носовій частині глотки, порушується носове дихання. Згодом порушується дихання і через рот, у горизонтальному положенні дитина дихає особливо важко. Мати повинна тримати дитину на руках. Якщо їжа потрапить у гортань, може бути кашель. Загальний стан тяжкий, живлення різко знижене через порушення ковтання. Під час огляду глотки виявляють, що слизова оболонка її задньої стінки гіперемійована, інфільтрована, набрякла, випинає вперед. Завдяки пальцевому дослідженню в ділянці випинання визначають флюктуацію. Для уточнення діагнозу можна провести пункцію випинання на задній стінці глотки товстою голкою (див. вклейку, мал. 123). Інколи виявляють припухлість під кутом нижньої щелепи, тому що заглотковий абсцес може поширюватись у приглоткову клітковину.

*Лікування* полягає в розкритті заглоткового абсцесу. Помічник лікаря фіксує дитину на руках. Хірург шпательом відтягує язик донизу. Скальпелем із гострим кінцем, обгорнутим марлею або липким пластиром так, щоб залишилися вільними 0,5 см його гострого кінця, здійснюють розріз гнояка знизу догори (див. вклейку, мал. 124). Асистент нахилє дитину донизу, щоб не було аспірації гною, або ж розріз виконують із одночасним підведенням до місця розрізу наконечника увімкненого електровідсмоктувача.

Хірургічне втручання проводять на тлі призначення протизапальної терапії. Наступні 2—3 дні проводять розведення країв розрізу для ліпшого випорожнення гнояка.

### *Бічний глотковий абсцес (abscessus lateropharyngealis)*

Захворювання має назву “навкологлотковий абсцес”, тому що розвивається гостре запалення клітковини навкологлоткового простору. Цей сполучнотканинний простір обмежений із середини бічною стінкою глотки, спереду — висхідною гілкою нижньої щелепи з внутрішнім крилоподібним м'язом, позаду — передхребетною фасцією та зовні — глибоким листком фасції привушної залози. Зверху в цей простір вдається шилоподібний відросток разом із початковими частинами м'язів, що відходять від нього.

*Етіологія.* Інфекція в навкологлоткову клітковину може потрапити контактним шляхом із піднебінного мигдалика, унаслідок ураження 7-го або 8-го зубів, за наявності остеомієліту нижньої щелепи, захворювань середнього вуха, ускладнених мастоїдитом, та привушної залози. Іноді трапляється гематогенне або лімфогенне поширення інфекції із зазначених вище органів. Захворювання може виникнути і внаслідок травми глотки.

*Клінічна картина.* Оскільки навкологлотковий простір розміщений глибоко, то на початку його захворювання симптоми нечіткі, особливо коли вони з'являються на тлі патології, що спричинює абсцес (паратонзиліт, мастоїдит, гострий пародонтит або гострий паротит). Найчастіше відзначають такі симптоми, як тризм жувальних м'язів, висока температура тіла, біль у горлі, зміни в крові, характерні для гострого запального процесу.

Під час об'єктивного дослідження відзначають пастозність та інфільтрацію тканин за кутом нижньої щелепи та під ним, різкий біль за ходом внутрішньої яремної вени. Під час фарингоскопії визначають випинання піднебінного мигдалика, м'якого піднебіння на хворому боці, але на відміну від паратонзиліту зберігається рухливість передньої дужки. Може бути випинання бічної стінки глотки на рівні мигдалика, яке поширюється донизу. Виконуючи пункцію такого випинання, можна отримати гній. Варто обережити розміщені поряд органи, щоб визначити джерело проникнення інфекції в приглоткову клітковину.

*Лікування.* Хворі з підозрою на приглотковий абсцес мають бути невідкладно госпіталізовані. Їм призначають антибіотики широкого спектра дії у великих дозах. Для ліквідації або зменшення тризму ще-

лепи доцільно вводити 0,5 % розчин новокаїну в товщу жувальних м'язів з обох боків. Розріз абсцесу роблять позаду піднебінно-глоткової дужки в ділянці найбільшого випинання. За наявності парафарингеального абсцесу тонзилогенного походження варто видалити мигдалики на боці ураження. Якщо після тонзилектомії відзначають випинання в ніші, проводять його пункцію. За наявності гною тупо розщеплюють глоткову фасцію та верхній м'яз — стискач глотки. В утворений отвір вводять корнцанг і розкривають абсцес. Якщо абсцес погано очищується від гною через бічну стінку глотки або симптоми захворювання наростають, а також не вдається розкрити абсцес через глотку, проводять зовнішнє розкриття приглоткового простору. У такому разі розріз шкіри і поверхневої шийної фасції проводять уздовж переднього краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза таким чином, щоб середина розрізу була на рівні кута нижньої щелепи. Абсцес розкривають пошарово і дренують.

### *Гострий тонзилогенний сепсис*

Гострий сепсис може розвинути як після ангіни, так і після заострення хронічного тонзиліту. Нерідко це ускладнення виникає під час перебігу паратонзиліту.

За шляхами поширення інфекції з піднебінного мигдалика розрізняють три форми сепсису: 1-а — переважно гематогенна; 2-а — переважно лімфогенна; 3-я — переважно тканинна. У разі переважно гематогенної форми інфекція поширюється по всьох, відбувається їх тромбоз, який доходить до внутрішньої яремної вени. Ця форма характеризується тяжкою клінічною картиною і може перебігати у вигляді септицемії та септикопемії. Остання з них характеризується появою метастатичних гнояків у різних органах.

Легший перебіг спостерігають у разі переважно лімфогенної форми, коли інфекція поширюється по лімфатичних судинах, спричинюючи гнійний та регіонарний лімфаденіт. Менш бурхливим буває перебіг тканинної форми сепсису, коли інфекція поширюється по міжтканинних просторах. Спочатку інфекція з мигдалика проникає в примигдаликову клітковину, спричинюючи розвиток паратонзиліту. Згодом вона поширюється в приглотковий простір і виникає парафарингеальний абсцес, з якого запальний процес по міжфасціальних проміжках шиї опускається донизу, що спричинює флегмону шиї, а

згодом — у переднє середостіння. Це призводить до розвитку переднього медіастиніту, внаслідок якого хворий може загинути.

*Клінічна картина* гострого тонзилогенного сепсису залежить від його форми. У разі переважно гематогенної форми спостерігають гектичну гарячку. Підвищення температури тіла супроводжується ознобом, а зниження — рясним потовиділенням. Шкірні покриви мають землистий відтінок, риси обличчя загострені, спостерігають за падання очних яблук (обличчя Гіппократа), можлива іктеричність склер. Слизова оболонка ротової порожнини і порожнини глотки суха, вкрита густим слизом. У деяких хворих виявляють метастатичні абсцеси в підшкірній жировій клітковині, м'язах, печінці, головному мозку та в інших органах. Під час дослідження крові визначають лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво до появи юних форм і навіть мієлоцитів, ШОЕ — 50—60 мм/год. Можливі зміни в сечі.

У разі переважно лімфогенної форми відзначають збільшення лімфатичних вузлів за кутом нижньої щелепи та під ним, температурна реакція менше виражена, менше помітні зміни в крові.

Переважно тканинна форма характеризується послідовним розвитком паратонзиліту, парафарингеального абсцесу, глибокої флегмони шиї та переднього медіастиніту.

Дуже важливо виявити джерело інфекції. У хворих із гострим тонзилогенним сепсисом спостерігають різні зміни в зіві. Під час фарингоскопії можна виявити симптоми катаральної, фолікулярної, лакунарної ангіни чи паратонзиліту. Якщо сепсис розвинувся через деякий час після гострого запалення в глотці, то під час огляду можна помітити залишкові симптоми перенесеного гострого захворювання або ознаки хронічного тонзиліту. Важливо на висоті гарячки провести посів крові, що дасть змогу визначити збудника захворювання та підібрати найефективніший антибіотик.

*Лікування.* Насамперед необхідно усунути джерело інфекції. Тому ургентно проводять видалення мигдаликів — тонзилектомію. Одночасно проводять інтенсивну антибіотикотерапію. У разі стафілококового сепсису вводять антистафілококову сироватку. Якщо тромбфлебіт поширився на внутрішню яремну вену, її перев'язують.

У хворого з переважно тканинною формою сепсису після тонзилектомії розкривають бічний глотковий абсцес. У разі розвитку

флегмони проводять її розтин з подальшим дрениванням (див. вклейку, мал. 125, а, б, в), а за розвитку переднього медіастиніту доводиться проводити колярну медіастинотомію з дрениванням переднього середостіння.

### Дифтерія глотки

Дифтерія — гостре інфекційне захворювання, що спричинюється дифтерійною паличкою Леффлера. Є три типи дифтерійних мікробів (*gravis, intermedius, mitis*). Тип *gravis* спричиняє тяжкі форми дифтерії. У разі легких форм захворювання та в здорових носіїв знаходять *mitis*, а в разі помірно тяжкого клінічного перебігу — тип *intermedius*. Єдиним джерелом дифтерійної інфекції в природі є людина — хворий на дифтерію — реконвалесцент, здоровий бацилоносіє.

Зараження переважно відбувається через повітря, але можлива передача інфекції через предмети, якими користується хворий (посуд, білизна, іграшки, інструменти), та продукти (молоко тощо).

Найбільш схильні до дифтерії діти у віці від 1 до 5 років. Часто хворіють і діти у віці від 5 до 10 років. Останніми роками на дифтерію нерідко хворіють і дорослі, що пов'язано зі зменшенням числа щеплень. Багато лікарів мало знайомі із симптомами дифтерії, що призводить до пізньої діагностики, відсутності своєчасного специфічного лікування і навіть смерті хворих.

*Патологічна анатомія.* У патологічній картині дифтерії можна виділити зміни у вогнищі первинної фіксації збудника (глотці) та зміни у всьому організмі, зумовлені дією дифтерійного токсину. У хворих на дифтерію ротової частини глотки спостерігають набряк, гіперемію м'яких тканин глотки, нальоти на мигдаликах жовтувато-білого або сірувато-білого кольору. Наліоти виникають унаслідок дифтерійного запалення, яке супроводжується набуханням і розпадом епітелію, скупченням у міжклітинному просторі щільної сітки фібрину. Нерідко дифтерійне запалення поширюється на прилеглі ділянки: піднебінні дужки, м'яке піднебіння, слизову оболонку задньої стінки глотки, а також носову порожнину, гортань, трахею, бронхи. Інколи дифтерійна паличка спричинює не фібринозне, а катаральне запалення слизової оболонки, що спостерігають при легких формах захворювання. Це значно утруднює діагностику.

До місцевих проявів дифтерії варто віднести ураження регіонарних лімфатичних вузлів і колатеральний запально-токсичний набряк підшкірної жирової клітковини шиї.

До змін, спричинених загальною дифтерійною інтоксикацією, належать насамперед зміни в надниркових залозах, що призводять до зменшення вироблення адреналіну, порушення периферійного нервового апарату і зумовлюють розвиток парезів і паралічів, патологію серцево-судинної системи. Серцево-судинні порушення зумовлені, з одного боку, зниженням кількості адреналіну та ураженням вегетативної нервової системи, а з іншого боку, дією токсину на м'язи серця, що спричиняє спочатку дистрофічні зміни в міокарді, а потім — запальні (міокардит). Спостерігають токсичне ураження інших органів і систем.

*Клінічна картина.* Дифтерія ротової частини глотки — найчастіший (70—90 %) прояв дифтерії. Клінічні різновиди дифтерії ротової частини глотки можна звести до трьох форм.

1-а — локалізована — симптоми загальної інтоксикації слабо виражені, нальоти локалізуються на мигдаликах і не переходять за їхні межі;

2-а — поширена — симптоми загальної інтоксикації виражені помірно, нальоти поширюються на піднебінні дужки, язичок, задню стінку глотки;

3-я — токсична — виражені явища інтоксикації та поширений процес у глотці, який супроводжується набряком підшкірної жирової клітковини шиї, що переходить на грудну клітку.

Інкубаційний період дифтерії триває 2—7 днів. У разі локалізованої дифтерії ротової частини глотки хворі спочатку скаржаться на загальну слабкість, поганий апетит, незначну болючість під час ковтання. Температура тіла підвищена, але не перевищує 38 °С. За даними фарингоскопічної картини локалізовану дифтерію глотки поділяють на плівчасту, острівцеву і катаральну. Плівчаста форма характеризується ледь вираженою або помірною гіперемією слизової оболонки. Мигдалики збільшені, вкриті нальотом, який у перші години захворювання схожий на густу павутину. Через 24 год він набуває характерних для дифтерійної плівки властивостей: сірувато-білого або брудно-сірого, рідше жовтуватого кольору, важко знімається, після чого видно крапельки крові (див. вклейку, мал. 126). Виявляють незначне збільшення лімфатичних вузлів за кутом нижньої щелепи.

У разі острівцевої форми на ледь гіперемійованих мигдаликах видно острівці нальотів неправильної форми. Вони бувають округлими, у вигляді смужок, краплин сірувато-білого кольору. Катаральна форма проявляється помірним збільшенням мигдаликів і слабкою гіперемією, температура тіла невисока, загальна інтоксикація відсутня.

За умови локалізованої дифтерії глотки через 24 год після уведення протидифтерійної сироватки настає значне поліпшення: температура тіла досягає нормальних цифр, нальоти стають більш пухкими, а через 2—3 дні слизова оболонка піднебінних мигдаликів очищується. Без лікування сироваткою хвороба може прогресувати. При цьому нальоти збільшуються, можливий перехід процесу в поширену або токсичну форму. Імовірний розвиток ускладнень: серцево-судинні розлади, ізольовані порези (м'якого піднебіння), іноді полірадикулоневрит. Поширена форма характеризується більш вираженими симптомами загальної інтоксикації (слабкістю, анорексією), температура тіла досягає 38—39 °С. Біль у горлі помірний, реакція регіонарних лімфатичних вузлів незначна. У глотці яскравіші гіперемія та набряк. Плівчасті нальоти поширюються на слизову оболонку глотки. Якщо хворобу не лікувати, то за цієї її форми ускладнення розвиваються частіше.

Токсична форма дифтерії іноді розвивається з локалізованої, але частіше виникає із самого початку як токсична. Початок захворювання бурхливий: загальна слабкість, млявість, повторне блювання, значний біль у горлі, пульс частий, обличчя бліде, температура тіла до 39—40 °С. Із ротової порожнини хворого відчувається нудно-солоний запах. Набряк у ротовій частині глотки буває різко виражений. Гіперемія слизової оболонки частіше має застійний характер. Наліт брудно-сірого кольору, компактний, швидко переходить за межі мигдалика. Лімфовузли за кутом нижньої щелепи збільшені, болючі, навколо них з'являється набряк підшкірної жирової клітковини. Токсична дифтерія глотки залежно від поширення набряку підшкірної жирової клітковини поділяється на три ступені: I — поширення набряку до 2-ї шийної складки; II — до ключиць; III — нижче від ключиць.

Найтяжчими формами токсичної дифтерії є гіпертоксична і геморагічна. Гіпертоксична форма починається бурхливо: висока температура тіла, повторні блювання, судоми, тяжкі гемодинамічні

розлади. Смерть настає протягом перших 2—3 діб. За наявності геморагічної форми, що розвивається протягом III стадії токсичної дифтерії глотки, нальоти стають геморагічними, спостерігають крововиливи під шкіру, кровотечу зі слизової оболонки глотки, носа, ясен, травного тракту. Найчастіше захворювання закінчується смертю.

Диференціальну діагностику дифтерії глотки необхідно проводити з лакунарною ангіною, змінами в зіві в разі захворювання крові, паратонзилітом. У встановленні діагнозу важливе значення має виявлення в мазках із глотки бактерій дифтерії. Орієнтовні дані дають через 1—2 год після бактеріоскопічного дослідження матеріалу, взятого з глотки і носової порожнини. Остаточний результат одержують через 48 год посіву взятого матеріалу. Але інколи в разі дифтерії результат посіву може бути негативним. У зв'язку з цим лікар повинен оцінити клінічну картину та епідеміологічну обстановку перед прийняттям рішення про введення протидифтерійної сироватки.

*Лікування.* Хворих на дифтерію госпіталізують в інфекційне відділення. Головним у лікуванні дифтерії є уведення протидифтерійної антитоксичної сироватки.

Поряд із протидифтерійною сироваткою застосовують інші препарати: реополіглокін, глюкозу, вітаміни, антибіотики для профілактики ускладнень, серцеві та загальнозміцнювальні препарати. Режим суворо ліжковий, харчування має бути високої енергетичної цінності і вітамінізованим. Хворих виписують із стаціонару після ліквідації всіх патологічних змін та за відсутності в мазках дифтерійної палички після дворазового дослідження.

*Профілактика.* Для активної імунізації призначають нативний або очищений адсорбований анатоксин, дифтерійно-коклюшно-правцеву вакцину.

Важливою ланкою в запобіганні дифтерії є недопущення бацилоносіїв у дитячі заклади, на харчоблок, у хірургічні та пологові відділення, активне лікування їх антибіотиками. Варто проводити оздоровлення дітей, ліквідацію вогнищ хронічної інфекції, що знижує ймовірність бацилоносійства і захворювання на дифтерію.



## Хронічний тонзиліт

Хронічне запалення піднебінних мигдаликів часто спостерігають у дітей, починаючи з 3 років, і в молодих людей. Захворювання можна виявити в дітей віком до 3 років та в осіб похилого віку. Хронічний тонзиліт супроводжується багатьма ускладненнями. Будь-який лікар у своїй практичній діяльності щодня зустрічається з хворими на хронічний тонзиліт і повинен лікувати його ускладнення. Тому знання про хронічне запалення піднебінних мигдаликів є обов'язковими для клініциста будь-якого профілю.

*Етіологія.* У криптах мигдаликів хворих на хронічний тонзиліт частіше виявляють  $\beta$ -гемолітичний стрептокок, інші види стрептокока, стафілокок. Висіяні з крипт мигдаликів збудники у хворих на хронічний тонзиліт мають більш виражену патогенність та алергійні властивості, ніж такі самі мікроби, висіяні з крипт мигдаликів здорових осіб. У виникненні та підтриманні хронічного запалення піднебінних мигдаликів певне значення мають вогнища хронічної інфекції в прилеглих органах (каріозні зуби, альвеолярна піорея, хронічні риніт, синусит, аденоїдит, фарингіт), звідки починається поступове інфікування мигдаликів. У разі хронічного тонзиліту спостерігають звуження вічок крипт мигдаликів за рахунок розростання сполучної тканини. Це призводить до порушення дренажної функції крипт, застою вмісту, створюються умови для культивування мікробів. Із піднебінних мигдаликів, особливо в дітей, часто виділяють аденовіруси, які самі не є збудниками хронічного тонзиліту, але сприяють розвитку кокової інфекції — збудника хронічного тонзиліту.

Дослідження показали, що у хворих на хронічний тонзиліт спостерігають порушення місцевого і системного імунітету, що розвиваються внаслідок перенесення гострих інфекцій (дифтерії, скарлатини, кору тощо), перевтоми, частих ангін, гіповітамінозу.

*Патогенез.* У розвитку хронічного тонзиліту і виникненні його ускладнень можна виділити такі чинники. Насамперед це інтоксикація організму внаслідок усмоктування токсинів мікробів і продуктів хронічного запалення в мигдаликах. Інтоксикацією пояснюють загальну слабкість, швидку втомлюваність, головний біль, субфебрилітет, зміни функціонального стану інших органів і систем. Унаслідок утворення пробок у криптах подразнюються нервові закінчення та виникає нерізкий біль у горлі, кашель, біль у ділянці серця, неприємний запах

із рота. У хворих на хронічний тонзиліт відзначають сенсibiliзацію організму до бактеріальних і тканинних антигенів, що характеризується позитивними шкірно-алергійними реакціями, реакцією лейкоцитолізу і бласттрансформації. Цим пояснюється алергійна та автоалергійна природа деяких проявів хронічного тонзиліту і механізм виникнення таких інфекційно-алергійних ускладнень, як ревматизм, нефрит, колагенози тощо.

Піднебінні мигдалики мають багато нервових волокон і закінчень, які під впливом хронічного запалення зазнають дегенеративних змін. Це супроводжується потоком патологічних імпульсів, які надходять у центральну і вегетативну нервову систему, що зумовлює розвиток вегетодистоній, які стають причинами порушення функціонального стану інших органів і систем, можуть сприяти розвитку неврозів та інших захворювань нервової системи.

*Патологічна анатомія.* Морфологічні зміни, що відбуваються внаслідок хронічного тонзиліту, можна розділити на кілька груп.

1-а група. У багатьох ділянках, особливо в ділянці крипт, покритий епітелій десквамований і вміст крипт безпосередньо прилягає до паренхіми мигдаликів. У інших ділянках спостерігають розростання епітелію та його ороговіння. У криптах мигдаликів є пробки, які складаються зі злушеного епітелію, його детриту, лімфоцитів, нейтрофільних лейкоцитів і залишків їжі. Вічка крипт звужені.

2-а група. Зміни в паренхімі мигдаликів на початку захворювання характеризуються розмноженням фолікулів і гіпертрофією органа. Одночасно в мигдалику з'являються дрібноклітинні інфільтрати, які складаються з лімфоцитів, плазматичних клітин і гістіцитів. Паралельно з цим відбуваються зміни в кровоносних і лімфатичних судинах. Периваскулярна інфільтрація спричиняє запуснення судин або руйнування їхніх стінок, підвищення проникності. Аналогічні зміни відбуваються в лімфатичних судинах, що призводить до порушення лімфовідтоку з мигдалика і сприяє виникненню хронічного запального процесу в регіонарних лімфатичних вузлах. Інфільтрати здавлюють фолікули і спричинюють їх загибель. На місці інфільтрату відбувається розростання сполучної тканини у вигляді рубцевих тяжів. Може відбуватися метаплазія цієї рубцевої тканини в хрящову або навіть у кісткову. Таким чином, упродовж багатьох років відбувається загибель лімфоїдних фолікулів і розвиток сполучної рубцевої тканини в

мигдалику. Описані зміни спостерігають у здорових осіб залежно від віку, але у хворих вони більш виражені.

3-я група. Спостерігають рубці та спайки капсули з піднебінними дужками і фасцією, яка вкриває верхній м'яз — стискач глотки.

4-а група. Спостерігають патологічні зміни нервового апарату мигдаликів. Дегенеративних змін зазнають нервові стовбури. Усі ці дистрофічні зміни нервових елементів призводять до порушення трофіки тканин мигдаликів, змін рецепторної функції і нервово-рефлекторних впливів на інші органи і системи.

*Клінічна картина.* Хворі на хронічний тонзиліт скаржаться на часту ангіну. Якщо хворий 1—2 рази на рік хворіє на ангіну, це визначають як часта ангіна. Початок захворювання характеризується значним підвищенням температури тіла, вираженою інтоксикацією, різким болем у горлі. У подальшому ангіна супроводжується менш вираженою загальною реакцією (субфебрильна температура), нерізким болем у горлі. Такі хворі переносять ангіну легко, часто продовжують працювати. Це свідчить про зниження реактивності організму.

Але є хворі на хронічний тонзиліт, які ніколи не хворіли на ангіну. Це так звана безангінна форма хронічного тонзиліту.

Між повторними захворюваннями на ангіну багато хворих скаржаться на загальну слабкість, нездужання, головний біль, неприємні відчуття в горлі, може бути нерізкий біль у горлі, що іррадіює у вуха, біль у ділянці серця, неприємний запах із рота. У частини хворих протягом тривалого часу спостерігають субфебрильну температуру тіла.

Загальний стан у більшості хворих мало порушений. Під час огляду можна виявити широкий червоний або білий дермографізм. Пульс лабільний, спостерігають глухість серцевих тонів, шум у серці. На ЕКГ у частини хворих виявляють дифузні зміни міокарда, порушення серцевого ритму. Під час дослідження крові найчастіше виявляють лейкопенію з відносним лімфоцитозом. У сечі можливі сліди білка.

Фарингоскопічна картина характеризується нерізкою гіперемією слизової оболонки мигдалика і піднебінних дужок. Розміри мигдаликів можуть бути різними: від атрофічних, схованих за дужками, до різко збільшених (III ступеня). Обидві ці ознаки не є характерними для даного захворювання.

Патогномонічними об'єктивними симптомами хронічного тонзиліту є рубцеві спайки між мигдаликом і передньою піднебінною дужкою, рідкий гній або казеозні пробки в криптах мигдаликів, які виділяються

з них унаслідок натискування шпателем на передню дужку (див. вклейку, мал. 127). У багатьох хворих на хронічний тонзиліт виявляють гіперемію та валикоподібне стовщення країв піднебінних дужок: ознака Гізе — стійка гіперемія країв передніх дужок; ознака Прображенського — валикоподібне стовщення країв передньої та задньої дужок, ознака Зака — набряк країв верхніх відділів піднебінних дужок, який охоплює верхній полюс мигдаликів. Зазначені вище ознаки є наслідком порушення крово- та лімфообігу поблизу запального вогнища і подразнення слизової оболонки країв піднебінних дужок гнійними виділеннями з крипт. Крім того, у хворих на хронічний тонзиліт спостерігають хронічний регіонарний лімфаденіт. При цьому на шиї, по передньому краю груднишко-ключично-соскоподібного м'яза, на рівні кута нижньої щелепи пальпується ланцюжок збільшених, щільних, малоболочних лімфовузлів (ознака Корицького, або валик Корицького).

*Диференціальну діагностику* хронічного тонзиліту варто проводити з гіпертрофією піднебінних мигдаликів, хронічним фарингітом, хронічними захворюваннями зубів і прилеглих тканин (хронічний пульпіт, хронічний періодонтит).

Гіпертрофію піднебінних мигдаликів найчастіше спостерігають у дітей віком від 3 до 7 років, але трапляється різке збільшення їх у дітей більш молодшого віку і в дорослих. Більшість дітей не потерпають від цієї патології. Унаслідок різкого збільшення піднебінних мигдаликів можуть порушитися ротове дихання, ковтання, мовна функція. На відміну від хронічного тонзиліту, за наявності гіпертрофії піднебінних мигдаликів діти не хворіють на ангіну, у них немає ознак інтоксикації, під час огляду глотки відсутні об'єктивні ознаки хронічного тонзиліту. У разі гіпертрофії піднебінних мигдаликів помітна нерізка гіперемія слизової оболонки мигдаликів і дужок, тому що вони травмуються харчовою грудкою. Мигдалики гіпертрофовані, тобто вони виступають із-за дужок. Якщо відстань від краю передньої дужки до середньої лінії зіву умовно розділити на три частини, то в тому разі, коли мигдалик займає 1/3 цієї відстані, буде гіпертрофія I ступеня, коли він займає 2/3 — гіпертрофія II ступеня, а коли мигдалик досягає середньої лінії зіву — гіпертрофія III ступеня.

У хворих на хронічний тонзиліт мигдалики можуть бути гіпертрофовані, навіть досягати гіпертрофії III ступеня. З віком, після 7 років, у більшості дітей гіпертрофовані мигдалики зменшуються. Тому за нерізкої гіпертрофії, відсутності скарг лікування можна не проводити.

Якщо мигдалики різко гіпертрофовані, спостерігають порушення дихання, ковтання, мовлення, проводять операцію — тонзилотомію (відсікають більшу частину мигдалика за допомогою тонзилотома Мат'є гільйотинного типу (див. вклейку, мал. 128)). Операцію, як правило, проводять амбулаторно.

У хворих на хронічний фарингіт, як було зазначено вище, періодично спостерігають загострення з підвищенням температури тіла, неприємними відчуттями і болем у горлі. Тому на запитання лікаря про частоту ангіни вони відповідають, що в них часто або постійно болить горло. Нерідко в такому разі лікар записує в амбулаторній картці, що у хворого часта ангіна. Необхідно дуже чітко збирати анамнез. Варто з'ясувати у хворого, яка була ангіна, фолікулярна чи лакунарна. Варто пам'ятати, що у хворих на хронічний тонзиліт можуть бути різні форми хронічного фарингіту.

Під час об'єктивного обстеження потрібно визначити, які у хворого є об'єктивні ознаки хронічного тонзиліту. Усе це допомагає правильно встановити діагноз.

Якщо хворий страждає на хронічний пульпіт, періодонтит, хронічний запальний процес розвивається в глибоко розміщених тканинах (у пульпі зуба або прилеглих до зуба тканинах). Ці захворювання характеризуються різко вираженою інтоксикацією, можливі субфебрильна температура тіла, нерізкий біль, який віддає в горло, вухо. Аналогічні скарги спостерігають і в разі хронічного тонзиліту. Діагностика утруднюється ще й тим, що за наявності цих захворювань коронка зуба може бути без змін, постукування по зубу безболісне. У такому разі проводять рентгенографію відповідного альвеолярного відростка, де можна виявити розрідження кісткової тканини навколо зуба.

*Класифікація хронічного тонзиліту.* Перебіг хронічного запалення піднебінних мигдаликів неоднаковий у різних хворих. Запропоновано багато класифікацій, у тому числі ті, що базуються на етіології та патологоанатомічній картині. Найпопулярнішими виявилися клінічні класифікації. Л.А. Луковський (1941, 1963) запропонував поділяти всі види хронічного тонзиліту на три форми: компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану. На думку Б.С. Преображенського (1964), у перебігу хронічного тонзиліту варто виділити такі форми, як простий хронічний тонзиліт і токсикоалергійну форму тонзиліту I і II ступеня.

На VIII з'їзді оториноларингологів колишнього СРСР прийнято класифікацію хронічного тонзиліту, запропоновану І.Б. Солдатовим

(1975). За цією класифікацією розрізняють дві клінічні форми захворювання: компенсовану і декомпенсовану. Компенсована форма характеризується лише місцевими ознаками захворювання, бар'єрна функція мигдаликів і реактивність організму ще такі, що локалізують хронічний запальний процес в органі і не виникають загальні реакції організму. Тому у хворих на хронічний тонзиліт цієї форми не буває ангіни, у них відсутні тонзилогенна інтоксикація та ускладнення. За наявності декомпенсованої форми необхідно вказати, чим проявляється декомпенсація. Виходячи з цієї класифікації, діагноз хронічного тонзиліту формують таким чином: хронічний тонзиліт, компенсована форма; хронічний тонзиліт, декомпенсована форма — рецидиви ангіни, паратонзиліт, ревматизм.

*Зв'язок хронічного тонзиліту з іншими захворюваннями.* Хронічний тонзиліт може ускладнюватися різними захворюваннями. У літературі наводять майже 100 нозологічних одиниць, які пов'язані з хронічним тонзилітом. Дійсно, у багатьох хворих на хронічний тонзиліт розвивається вторинний імунодефіцит, що сприяє виникненню або погіршенню перебігу багатьох захворювань. Наприклад, дитина хворіє на хронічний тонзиліт і туберкульозний бронхаденіт. Якщо вилікувати хронічний тонзиліт, то в дитини поліпшується перебіг туберкульозного бронхоаденіту, хоча це не означає, що хронічний тонзиліт є причиною туберкульозного бронхоаденіту. Адже єдиною причиною останнього захворювання є паличка туберкульозу. Такий зв'язок існує з багатьма захворюваннями: псоріазом, симптоматичною епілепсією тощо.

Прямий етіологічний зв'язок із хронічним тонзилітом мають інфекційно-алергійні захворювання: ревматизм, колагенози, нефрит, пієло-нефрит, неспецифічний інфекційний поліартрит, алергійні дерматози, збудником яких є  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А.

*Лікування.* Усі методи лікування хронічного тонзиліту поділяються на консервативні та хірургічні. Консервативні методи бувають комплексними, тобто необхідно діяти одночасно на етіологічні та патогенетичні механізми захворювання. Перед консервативним комплексом терапії потрібно провести санацію всіх вогнищ хронічної інфекції в сусідніх ділянках (каріозні зуби, пародонтоз, хронічний риніт, синусит, аденоїдит). У зв'язку із сенсibiliзацією організму до бактеріальних і тканинних антигенів необхідно протягом 1—1,5 міс. призначати гіпо-

сенсibiliзувальну терапію (препарати кальцію, антигістамінні препарати). Одночасно варто проводити стимулювальну терапію: алое по 1 мл щодня протягом 30 днів та вітаміпотерапію. Важливим компонентом у комплексному лікуванні хронічного тонзиліту є промивання крипт мигдаликів дезінфекційними розчинами (фурацилін, йодинол, діоксидин, антибіотики, до яких найбільш чутлива мікрофлора криптів) за допомогою спеціальної канюлі. Промивання крипт проводять спочатку щодня, а дітям через день, на курс — 10—12 процедур. Під час комплексного консервативного лікування широко застосовують фізіотерапевтичні методи: тубус-кварц, УВЧ, ультразвук, низькоенергетичний лазер тощо. З метою дії на регіонарні лімфатичні вузли і на ушкоджені вегетативні ганглії шиї призначають електрофорез калію йодиду, 2 % розчину новокаїну, димедролу у вигляді коміра за Щербакком тощо. З цією метою призначають грязьові аплікації у вигляді коміра. Курси консервативної терапії проводять двічі на рік, бажано навесні та восени. Ефективність комплексної консервативної терапії досягає 71—85 % (І.Б. Солдатов, 1986). Варто зауважити, що консервативне лікування довготривале і часто його не доводять до кінця з вини як пацієнта, так і лікаря.

Тривалий час головним методом хірургічного лікування хронічного тонзиліту була тонзилектомія — повне видалення піднебінних мигдаликів. Після того як було доведено важливу роль мигдаликів у формуванні місцевого і системного імунітету, більшість оториноларингологів вважає, що тонзилектомію слід проводити тільки за чіткими показаннями, у тому разі, коли є тяжкі тонзилогенні ускладнення і ліквідувати хронічний запальний процес у мигдаликах консервативними чи органозберігальними хірургічними методами не вдається.

Тонзилектомію проводять у ЛОР-відділеннях під місцевою анестезією або із застосуванням ендотрахеального чи назотрахеального наркозу (див. вклейку, мал. 129, *а, б, в*).

До хірургічних методів належать також органозберігальні операції, такі, як кріохірургічне лікування. Метод полягає в тому, що за допомогою спеціальних кріогенних апаратів проводять заморожування піднебінних мигдаликів, унаслідок чого виникає кріонскроз частини їх, що поступово відторгується. Ця операція отримала назву кріотонзилотомії, тобто за допомогою глибокого холоду видаляють частину піднебінного мигдалика.

### Гіпертрофія піднебінних мигдаликів

Гіпертрофію піднебінних мигдаликів частіше спостерігають у дитячому віці як прояв загальної гіперплазії лімфаденоїдної тканини. Гіпертрофія піднебінних мигдаликів може поєднуватися з гіпертрофією інших відділів глоткового лімфаденоїдного кільця, головним чином з гіпертрофією глоткового мигдалика. Існує низка гіпотез про причини гіпертрофії лімфаденоїдної тканини у дітей. Одна з найстаріших гіпотез — конституціональні особливості дитячого організму. Згідно з цією гіпотезою, деякі діти є носіями певного лімфатичного діатезу. Підтвердженням правильності такої думки є факт успадкування даного конституціонального типу від батьків. Проте слід урахувати й інші чинники: неправильне харчування (перегодовування), несприятливі соціально-побутові умови, гормональні впливи (дисфункція за груднинної залози). Гіпертрофовані мигдалики блідо-рожевого кольору, різко збільшені, виступають за краї піднебінних дужок, пухкої консистенції з чітко означеними криптами, гладенькою поверхнею. У більшості випадків у мигдаликах відсутні запальні зміни. Під час мікроскопії виявляють велику кількість фолікулів із багатьма ділянками мітозів, що є ознакою високої функціональної активності лімфаденоїдної тканини. Окрім лімфоцитів у фолікулах трапляються моноцити, виявляють змінені нервові елементи. З часом ці “фізіологічно” гіпертрофовані мигдалики зазнають зворотного розвитку і зменшуються до нормальних розмірів. Іноді така інволюція затримується, тоді і в дорослих осіб можна спостерігати відносно великі мигдалики без запальних змін.

Гіпертрофія піднебінних мигдаликів може поєднуватися з ознаками їх хронічного запалення. За цієї форми мигдалики більш щільні, аденоїдна тканина їх бідніша на лімфоїдні елементи і багата на сполучну тканину. Подальший розвиток і зморщування сполучної тканини призводять до зменшення та атрофії мигдаликів.

Розрізняють три ступені гіпертрофії піднебінних мигдаликів: I — мигдалики займають 1/3 відстані від піднебінно-язикової дужки до середньої лінії зіву; II — 2/3 цієї відстані; III — мигдалики торкаються один одного.

Симптоми гіпертрофії піднебінних мигдаликів такі: 1) порушення ротового дихання; 2) порушення ковтання; 3) порушення фонації; 4)

кашель. Найсерйозніше порушення дихання — значна задишка. Вона пов'язана з порушенням дихання через гортань і буває переважно у маленьких дітей. Нижні полюси збільшених мигдаликів здавлюють надгортанник, розташований у маленьких дітей високо і під кутом, ускладнюючи доступ повітря до голосової щілини. Стан погіршується в горизонтальному положенні дитини, хоча задишка може виникнути і в положенні сидячи. Порушення ковтання і фонації пояснюють зменшенням порожнини глотки, а також значним обмеженням рухливості м'якого піднебіння. Голос набуває гугнявого відтінку, уночі дихання супроводжується хрипінням. Збільшені мигдалики можуть бути причиною рефлекторного кашлю, частіше вночі. Діти з гіпертрофією мигдаликів зазвичай тяжче переносять такі інфекції, як скарлатина, дифтерія тощо.

*Лікування.* У разі незначної гіпертрофії піднебінних мигдаликів можна призначати лужні або в'язучі полоскання для зменшення набрякості і явищ запального подразнення, змащування мигдаликів розчином Люголя або 2—3 % розчином азотнокислого срібла. Показано загальнозміцнювальне лікування: дієтичне (різноманітна їжа, багато на вітаміни, особливо А і D), медикаментозне (препарати заліза, йоду), кліматичне (перебування на березі моря і в горах).

Якщо мигдалики щільні, багаті на сполучну тканину, заважають дихальній і ковтальній функціям, а консервативне лікування мало-ефективне, проводять тонзилотомію — операцію часткового видалення мигдаликів. Виконують її зазвичай в амбулаторних умовах під місцевою термінальною анестезією за допомогою гільйотиноподібного ножа — тонзилотома. Протягом 2 год після операції дитина перебуває під наглядом лікаря, а наступні 3—5 днів дотримується домашнього режиму.

### **Гіпертрофія і хронічне запалення глоткового мигдалика**

Гіпертрофія глоткового мигдалика, розміщеного в носовій частині глотки, носить назву “аденоїди”, або “аденоїдні вегетації”, а хронічне його запалення — “хронічний аденоїдит”. Найчастіше аденоїди спостерігають у дітей віком від 3 до 12 років, але бувають вони і в молодших дітей, а також у дорослих. Частота виникнення аденоїдів коливається від 5 до 30 % усіх дітей віком від 3 до 7 років. На початку 70-х років ХХ ст. в Одесі серед дітей дитячих дошкільних закладів і пер-

ших двох класів шкіл аденоїди було виявлено у 20 %, а хронічний аденоїдит — у 4,9 % обстежених.

*Етіологія.* Гострі вірусні і бактеріальні інфекції слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, які часто повторюються, призводять до функціонального навантаження лімфаденоїдного апарату глотки та його гіпертрофії. Очевидно, у цьому плані мають значення спадкова схильність і конституційні особливості дитячого організму. Гіпертрофію глоткового мигдалика часто спостерігають у дітей, які живуть у поганих матеріально-побутових умовах (сирі, погано провітрювані приміщення), нераціонально харчуються, а також зазнають алергізації організму. Етіологія, патогенез і патологічна анатомія хронічного аденоїдиту такі самі, як і хронічного тонзиліту (див. вище). Варто пам'ятати, що хронічний аденоїдит розвивається в дітей раніше, ніж хронічний тонзиліт. Хронічний аденоїдит можна виявити навіть у дітей віком 1—2 роки.

*Клінічна картина.* Діти, хворі на аденоїдит, самі або зі слів батьків скаржаться на порушення носового дихання — постійне або тільки вночі, гугнявість, часто — погіршення слуху через хронічний катар середнього вуха. Під час сну діти неспокійні, часто прокидаються, скрикують, хрипуть. Нічний сон не приносить відпочинку, діти піднімаються втомленими, блідими, скаржаться на головний біль. У частини дітей спостерігають нічне нетримання сечі. Таким дітям важко вчитися в школі, у них погіршується пам'ять, вони погано засвоюють навчальний матеріал.

Під час об'єктивного обстеження увагу лікаря часто привертає обличчя дитини, яке отримало назву аденоїдизму, або аденоїдного вигляду (*habitus adenoides*): апатичний вираз обличчя зі згладженістю носогубних складок, з широко розкритими і малорухомими очима, з напіввідкритим ротом, вкороченою верхньою губою. Оглядаючи носову порожнину, виявляють сизий колір слизової оболонки, гіпертрофію задніх відділів нижніх носових раковин.

У дітей з аденоїдами спостерігають порушення росту лицевого скелета: верхня щелепа ніби здавлена, тверде піднебіння має готичну форму. Порушується прикус, що призводить до неправильного прорізування зубів. Можуть бути порушення і в розвитку скелета грудної клітки — так звані груди шевця або курячі груди. Однак рідко вдається виявити хворого з аденоїдами, в якого були б усі перелічені симптоми.

Діагноз аденоїдів ґрунтується на підставі описаних вище симптомів. Але обов'язково потрібно провести задню риноскопію, завдяки якій виявляють аденоїдні розростання в носовій частині глотки (див. вклейку, мал. 130). Ступінь гіпертрофії глоткового мигдалика визначають таким чином: якщо аденоїди досягають верхнього рівня леміша, — це I ступінь, якщо спускаються до рівня середньої носової раковини, — II ступінь, якщо закривають хоани, — III ступінь. У маленьких дітей не завжди вдається здійснити задню риноскопію. Тоді проводять пальцеве дослідження носової частини глотки. При цьому голову дитини притискають лівою рукою до бічної поверхні грудної клітки лікаря. Лікар уводить вказівний палець лівої руки між зубами крізь щоку (це виключає ймовірність прикусити палець лікаря), а вказівний палець правої руки проводить за м'яке піднебіння в носову частину глотки. Якщо є аденоїди, то вони визначаються як м'яке утворення, що заповнює носову частину глотки.

Діти часто хворіють на гострий аденоїдит, який педіатри рідко діагностують — встановлюють діагноз гострого ринофарингіту. Між загостреннями діти з хронічним аденоїдитом скаржаться на загальну слабкість, швидко втомлюваність, головний біль, може бути субфебрильна температура тіла. У них, як правило, постійна нежить, вночі інколи непокоїть кашель. Нерідко наприкінці ночі або вранці спостерігають блювання слизом, який дитина заковтує.

Під час об'єктивного дослідження можна виявити мацерацію і гіперемію шкіри верхньої губи внаслідок постійного виділення слизу з носа. Слизова оболонка носа сірого кольору, набрякла, вкрита слизово-гнійними виділеннями білого кольору, які накопичуються в нижньому носовому ході. Під час фарингоскопії видно, як по задній стінці глотки з її носової частини стікає смужка білого слизу. Під час задньої риноскопії видно аденоїди круглої форми, борозенки згладжені, слизова оболонка гіперемійована, набрякла, вкрита білим слизом. Під пальцем під час пальцевого дослідження відчуваються щільні, круглої форми аденоїди, тому що внаслідок хронічного процесу в лімфаденоїдній тканині глоткового мигдалика утворилося багато сполучнотканинних елементів.

*Лікування.* Аденоїдні вегетації порушують носове дихання, призводять до описаних вище змін. Тому в дітей з аденоїдами II і III ступеня проводять операцію — аденотомію. Перед операцією роблять аналіз крові, сечі, обстеження в педіатра. Операцію виконують через

1—2 міс. після гострого захворювання, амбулаторно. Під час операції старші діти сидять в операційному кріслі з фіксованими руками, маленьких дітей фіксує на руках помічник. Аденоїди зрізають спеціальним інструментом (аденотомом Бекмана), який уводять у носову частину глотки через рот (див. вклейку, мал. 131). Після аденотомії кровотеча швидко припиняється. Якщо кровотеча значна, варто в носову частину глотки увести аденотом і видалити залишки аденоїдної тканини. У разі значної кровотечі проводять задню тампонаду великим тампоном, яким повністю виповнюють носову частину глотки.

Якщо аденотомію виконати у хворого на хронічний аденоїдит, то через 0,5 року — 1 рік аденоїди знову виростають, часто досягаючи значних розмірів. Тому в разі хронічного запалення глоткового мигдалика потрібно провести комплексне лікування. Хворим на хронічний аденоїдит призначають неспецифічну гіпосенсибілізувальну і стимулювальну терапію, як і при хронічному тонзиліті. Місцево можна призначити інгаляції з антибіотиками, до яких найбільш чутлива мікрофлора з носової частини глотки, з додаванням димедролу і суспензії гідрокортизону. Інгаляції проводять щодня протягом 3 тиж., замінюючи антибіотики що 7 днів. Якщо немає змоги проводити інгаляції антибіотиків, тричі на день промивають носову порожнину і носову частину глотки лужними розчинами (1/4 чайної ложки харчової соди на 250 мл теплої води) протягом 3 тиж. Можна призначити в цей період тубус-кварц, УВЧ, лазеротерапію. До кінця лікування 70 % хворих на хронічний аденоїдит одужує. У 30 % дітей, в яких аденоїди зменшуються мало, треба робити аденотомію і впродовж 2 тиж. після неї проводити консервативне лікування. Така комплексна терапія значно підвищує ефективність лікування та запобігає рецидивам захворювання.

### **Гіпертрофія і хронічне запалення язикового мигдалика**

Гіпертрофію язикового мигдалика спостерігають у дорослих. Причини її такі самі, як і гіпертрофії горлового мигдалика. Дуже часто гіпертрофія цього мигдалика трапляється в осіб із видаленими піднебінними мигдаликами. Хворі скаржаться на відчуття стороннього тіла в горлі, дискомфорт під час ковтання. У деяких хворих може бути кашель, іноді у вигляді нападу, ларингоспазм. Під час непрямой гіпофа-

рингоскопії виявляють різку гіперплазію язикового мигдалика, який доходить до язикової поверхні надгортанника. Інколи гіпертрофований язиковий мигдалик можна побачити під час звичайної фарингоскопії.

Якщо в язиковому мигдалику розвивається хронічний запальний процес, крім перелічених вище симптомів з'являються ознаки інтоксикації: загальна слабкість, швидка втомлюваність, підвищена пітливість, можливий субфебрилітет. Хворі часто хворіють на язикову ангіну.

Непряма гіпофарингоскопія дає змогу побачити збільшений мигдалик, слизова оболонка якого набрякла, гіперемійована, характерні виступи мигдалика згладжені.

*Лікування.* Хворим із хронічним запаленням язикового мигдалика потрібно призначити неспецифічну гіпосенсибілізуювальну і стимулювальну терапію. Місцево призначають полоскання горла лужними і дезінфекційними розчинами.

У разі гіпертрофії язикового мигдалика таке лікування неефективне. Ця патологія потребує застосування хірургічних методів лікування. Проводять скушування гіпертрофованого мигдалика, застосовують хірургічний лазер або кріодію за допомогою спеціального наконечника.

### *Питання для самопідготовки*

1. Гострий фарингіт: етіологія, клінічна картина, діагностика, лікування.
2. Хронічний фарингіт: етіологія, клінічна картина, класифікація, діагностика і лікування різних форм.
3. Лептотрихоз: етіологія, клінічна картина, діагностика і лікування.
4. Класифікація тонзилітів за І.Б. Солдатовим.
5. Етіологія, патогенез, клінічна картина, діагностика, диференціальна діагностика, лікування катаральної, фолікулярної та лакунарної ангіни.
6. Ускладнення ангіни.
7. Паратонзиліт і паратонзиллярний абсцес: форми, клінічна картина, діагностика, ускладнення, лікування.
8. Заглотковий абсцес: етіологія, клінічна картина, діагностика, ускладнення, лікування.

9. Виразково-плівчаста ангіна Симановського—Венсана—Плаута: етіологія, клінічна картина, діагностика, диференціальна діагностика, лікування.

10. Дифтерія глотки: етіологія, епідеміологія, патогенез, клінічна картина, диференціальна діагностика.

11. Етіологія і патогенез хронічного тонзиліту.

12. Класифікація хронічного тонзиліту за І.Б. Солдатовим.

13. Місцеві ознаки хронічного тонзиліту.

14. Формулювання діагнозу хронічного тонзиліту.

15. Консервативні методи лікування хворих на хронічний тонзиліт.

16. Щадні методи хірургічного лікування хронічного тонзиліту.

17. Тонзилектомія.

18. Профілактика хронічного тонзиліту.

19. Гіпертрофія піднебінних мигдаликів: клінічна картина, діагностика і лікування.

20. Гіпертрофія глоткового і язикового мигдаликів: клінічна картина, діагностика та лікування.

### *Тестові завдання до теми*

1. У хворого сильний біль у горлі, що посилюється при ковтанні, головний біль, висока температура тіла, озноб. Скарги з'явилися минулої доби. Під час огляду глотки виявлено гіперемію піднебінних мигдаликів і дужок. Обидва мигдалики вкриті нальотом жовтуватого кольору. Який попередній діагноз можна встановити хворому?

- A. Виразково-плівчаста ангіна.
- B. Фолікулярна ангіна.
- C. Лакунарна ангіна.
- D. Дифтерія глотки.
- E. Герпетична ангіна.

2. У хворого 26 років три дні тому з'явилася припухлість на бічній поверхні шиї. Раніше переніс ангіну, що ускладнилася паратонзилітом. Призначене лікування не закінчив. Під час огляду встановлено

ознаки лівобічного паратонзиліту, ускладненого флегмоною шиї. Який з наведених методів лікування показаний хворому?

A. Розтин флегмони шиї з подальшою антибактеріальною терапією.

B. Масивна антибактеріальна терапія.

C. Розтин паратонзиллярного абсцесу.

D. Абсцестонзилектомія.

E. Пункція гнояка на шиї.

3. Хворий 28 років скаржитися на біль та відчуття подразнення в горлі, які з'явилися у нього після охолодження. Об'єктивно: яскрава гіперемія слизової оболонки задньої стінки глотки та її інфільтрація. З боку інших ЛОР-органів помітних змін немає. Який діагноз слід установити?

A. Сифіліс.

B. Катаральна ангіна.

C. Дифтерія.

D. Гострий фарингіт.

E. Грип.

4. Хворий 27 років упродовж тижня лікувався з приводу ангіни. Стан поліпшився, біль у горлі зник. Через три дні знову з'явився значний біль у горлі, причому тільки справа. Температура тіла 38,0 °C. Орофарингоскопія утруднена через неповне відкривання рота, видно випинання правої половини м'якого піднебіння та набряк правої передньої піднебінної дужки, яка прикриває мигдалик. Установіть діагноз.

A. Паратонзиллярний абсцес.

B. Заглотковий абсцес.

C. Пухлина глотки.

D. Дифтерія глотки.

E. Сторонне тіло глотки.

5. Дитина 5 міс. під час огляду неспокійна, плаче. Зі слів матері дихає з відкритим ротом, відмовляється від грудей, постійно плаче. Температура тіла 39,9 °C. Об'єктивно: на задній стінці глотки різка гіперемія і випинання слизової оболонки. Слизова оболонка порожнини носа не змінена, патологічних виділень у носових ходах немає. Носове дихання різко утруднене. Яка хвороба зумовлює таку клінічну картину?

A. Гострий аденоїдит.

B. Катаральна ангіна.

C. Заглотковий абсцес.

D. Паратонзиллярний абсцес.

E. Сторонне тіло носа.

6. Через 3 тиж. після перенесеної ангіни у хворого залишаються слабкість, субфебрильна температура, збільшені зачеплені лімфатичні вузли. Мигдалики пухкі, зрощені з дужками, у лакунах — гнійні пробки. Який діагноз слід установити?

A. Хронічний тонзиліт.

B. Хронічний фарингіт.

C. Лакунарна ангіна.

D. Паратонзиліт.

E. Пухлина мигдалика.

7. Хворий 23 років звернувся до оториноларинголога зі скаргами на загальну слабкість, субфебрильну температуру тіла протягом 2 міс., періодичні ангіни. На ангіни хворіє з дитинства, по 2—3 рази на рік. Об'єктивно: у зачепленій ділянці пальпуються збільшені регіонарні лімфатичні вузли з обох боків. Під час огляду глотки піднебінні мигдалики розпушені, спаяні з дужками, у лакунах рідкий гній, гіперемія і стовщення країв передніх піднебінних дужок. Який ваш діагноз?

A. Хронічний тонзиліт.

B. Хронічний фарингіт.

C. Лакунарна ангіна.

D. Паратонзиліт.

E. Пухлина мигдалика.

8. Хвора 31 року направлена на консультацію до оториноларинголога терапевтом, в якого вона перебуває на диспансерному обліку з приводу ревматизму протягом 5 років. Скаржиться на періодичні ангіни по 3—4 рази на рік, що перебігають з високою температурою тіла, болем у горлі, серці, суглобах. Об'єктивно: піднебінні мигдалики маленькі, спаяні з дужками, краї дужок гіперемійовані, у лакунах гнійні пробки. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені. Яке лікування необхідно провести?

A. Курс протиревматичного лікування.



- В. Тонзилотомію.
- С. Курс антибіотиків та імуномодуляторів.
- Д. Тонзилектомію.
- Е. Промивання лакун, фізіотерапію.

9. Хворий 21 року звернувся зі скаргами на часті ангіни по 3—4 рази на рік; тричі за останні 5 років йому розтинали абсцеси глотки. Об'єктивно: піднебінні мигдалики дещо збільшені, спаяні з дужками, на передніх піднебінних дужках рубці — місця розтину абсцесів, у лакунах гнійні пробки. Піднебінні дужки стовщені, з проявами застійної гіперемії. Яка тактика лікування?

- А. Курс протиревматичного лікування.
- В. Тонзилектомія безпосередньо після виникнення чергового абсцесу.
- С. Курс антибіотиків та імуномодуляторів.
- Д. Тонзилектомія в плановому порядку.
- Е. Промивання лакун, фізіотерапія.

10. Дитина 5 років зі слів батьків погано спить вночі, дихання шумне, рот завжди широко відкритий. Голос гугнявий, тверду їжу ковтає із зусиллям, їсть повільно і довго. Об'єктивно: неправильний прикус, тверде піднебіння високе. Піднебінні мигдалики гладенькі, великих розмірів, сходяться по середній лінії. Піднебінні дужки не змінені, лакуни чисті, регіонарні лімфатичні вузли не збільшені. Під час пальцевого дослідження у склепінні носової частини глотки виявлено утворення м'яко-еластичної консистенції, що прикриває хоани. Який ваш діагноз?

- А. Хронічний тонзиліт.
- В. Аденоїдні вегетації.
- С. Гіпертрофія піднебінних мигдаликів.
- Д. Гіпертрофія піднебінних і глоткового мигдаликів.
- Е. Пухлина мигдаликів.

### *Еталони відповідей на тестові завдання*

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
С	А	Д	А	С	А	А	Д	Д	Д

## ХВОРОБИ ГОРТАНІ

### Набряк гортані

Набряк гортані не є самостійним захворюванням, це тільки один із проявів багатьох патологічних процесів. Він може мати запальну і незапальну природу.

Запальний набряк гортані може супроводжувати такі патологічні стани: гортанну ангіну, флегмонозний ларингіт, абсцес надгортанника, гнійний процес у глотці, приглотковому і заглотковому просторах (паратонзиліт, паратонзиллярний, заглотковий та бічний глотковий абсцеси), гнійні процеси шийного відділу хребта, кореня язика і м'яких тканин дна ротової порожнини.

Однією з найчастіших причин набряку гортані є травми: вогнепальні, тупі, колкі, різальні, термічні, хімічні, сторонні тіла. Набряк виникає внаслідок опіку гортані гарячою їжею, кислотами, лугами, відмороження. Травматичний набряк гортані може розвинути у відповідь на хірургічне втручання на гортані та шиї (наприклад, у разі струмектомії), унаслідок тривалої і травматичної інтубації гортані, після променевої терапії захворювань органів шиї.

Незапальний набряк гортані виникає як ідіосинкразія до деяких харчових продуктів (наприклад, полуниць, суниць, яєць, раків тощо), лікарських і косметичних засобів — він є проявом алергії. До цієї групи причин належить ангіоневротичний набряк Квінке, за якого набряк гортані поєднується з набряком обличчя та шиї.

Набряк гортані може розвиватися в осіб із хворобами серцево-судинної системи, які супроводжуються недостатністю кровообігу II та III ступеня, захворюваннями нирок, цирозом печінки, кахексією. Він може виникнути при деяких інфекційних хворобах — грипі, кору, скарлатині, тифі.

Набряк гортані розвивається в тих ділянках, де є багато пухкої клітковини в підслизовому шарі, тобто на язиковій поверхні надгортанника, у черпакувато-надгортанних складках, на задній стінці входу в гортань (див. вклейку, мал. 132), на нижньому поверсі гортані (підскладковий простір). набряк гортані, що швидко розвивається, особливо нижнього поверху гортані, супроводжується значним порушенням дихання.

Лікування набряку гортані спрямоване на лікування основного захворювання, що його спричинило, і завжди включає дегідратаційні, гіпосенсибілізуювальні та седативні засоби. Лікування завжди проводять в умовах стаціонару, тому що з наростанням утруднення дихання через гортань може виникнути потреба в трахеостомії. У разі запального набряку гортані необхідно провести розкриття абспесу гортані або прилеглих до неї органів.

Внутрішньовенно вводять 20 мл 40 % розчину глюкози, 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду (або 10 мл 10 % натрію хлориду), 5 мл 5 % розчину натрію аскорбінату, 5 мл 5 % розчину уротропіну, 30—90 мг преднізолону. Оскільки набряк гортані часто супроводжується спазмом внутрішніх м'язів гортані, внутрішньовенно рекомендують вводити 5—10 мл 2,4 % розчину еуфіліну. Еуфілін показаний ще й тому, що має сечогінну дію. Внутрішньом'язово вводять 1 % розчин димедролу 2 мл, 2,5 % розчин піпольфену 2 мл або інший антигістамінний препарат. Під шкіру вводять 1 мл 0,1 % розчину атропіну. Показані сечогінні засоби (наприклад, лазикс — 1 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово). Застосовують внутрішньоносові блокади — розчину новокаїну 0,5—1 % 2—3 мл вводять у товщу нижніх носових раковин. Добрий ефект дають відволікальні процедури: гарячі ножні ванни, гірчичники на грудну клітку і на литки. Відволікальні процедури можна проводити за відсутності серцево-судинної недостатності та вираженої гіпертермії. У разі гіпертермії призначають симптоматичні засоби: серцеві і жарознижувальні (анальгін, аспізол).

Запальний набряк потребує інтенсивного протизапального лікування — антибіотиків і протизапальних препаратів. Лікування алер-

гічного набряку варто починати з елімінації алергену. У разі опікового набряку гортані необхідно проводити протипікокові заходи — підшкірно вводять 1—2 мл 2 % розчину промедолу або 1 % розчину омнопону.

## Стеноз гортані

Стеноз гортані — це звуження просвіту гортані, що веде до утруднення дихання. Стеноз гортані, як і її набряк, не є самостійною нозологічною одиницею. Цей стан може бути симптомом найрізноманітніших захворювань.

Стеноз гортані може бути гострим і хронічним. Гострий стеноз гортані — утруднення дихання через гортань, яке швидко виникає (протягом кількох секунд, хвилин, годин чи днів). Хронічний стеноз розвивається протягом тижнів, місяців або років. З урахуванням часового чинника, протягом якого розвивається стеноз гортані, можна говорити про блискавичний, гострий, підгострий та хронічний стеноз.

Причини гострого стенозу різноманітні: набряк — незапальний (алергійний) і запальний; травма — вогнепальні поранення, термічний та хімічний набряк, хірургічні втручання (параліч нижніх гортанних нервів унаслідок струмектомії), тривала верхня трахеобронхоскопія, тривала і травматична інтубація під час проведення ендотрахеального наркозу, рефлексорний спазм голосової щілини внаслідок дії бойових отруйних речовин (наприклад, хлору); сторонні тіла; ларинготрахеїт під час ГРВІ (найчастіше в ранньому дитячому віці), дифтерія гортані. Ядуха може настати гостро і за наявності хронічного стенозу, що супроводжує злоякісні новоутворення гортані в дорослих або папіломагроз гортані в дітей.

Найчастіше причинами хронічного стенозу гортані є доброякісні та злоякісні пухлини гортані, інфекційні гранульоми — гумозний сифіліс, туберкульоз, склерома; рубцеві зміни як наслідок перенесеного хондроперихондриту гортані, опіків, травматичних ушкоджень, вогнепальних поранень; позагортанні процеси, що призводять до паралічу обох нижньогортанних нервів; природжені та набуті мембрани і кісти гортані. Причину стенозу гортані вдається встановити під час збирання анамнезу і на підставі даних огляду гортані.

Незалежно від причини клінічна картина стенозу гортані є однотипною. У ній на перше місце виступає інспіраторна задишка. Розрізняють чотири стадії клінічного перебігу стенозу гортані. Залежно від перебігу стенозу тривалість стадій коливається. Найчастіше вони простежуються в разі хронічного стенозу, тоді як у разі блискавичного стенозу (аспірація хворим стороннього тіла) спостерігають тільки в III і IV стадіях.

I — стадія компенсованого дихання — поглиблене і більш рідке дихання, зменшення пауз між вдихом та видихом, пульс рідшає. Інспіраторна задишка з'являється тільки в разі фізичного навантаження.

II — стадія неповної компенсації дихання — для вдиху потрібно докласти зусиль, дихання стає шумним, його чути на відстані, дихання і пульс частішають, шкіра бліда, хворий неспокійний, кидається в усі боки, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи грудної клітки, помітне втягнення під час вдиху надключичних, підключичних, яремної ямок, міжребрових проміжків, епігастрію.

III — стадія декомпенсації дихання — стан хворого надзвичайно тяжкий, дихання часте, поверхневе, шкірні покриви блідо-синюшного кольору, спочатку — акроціаноз, потім поширений ціаноз, хворий набуває вимушеного положення напівсидячи із закинутою головою, гортань максимально опускається донизу під час вдиху і піднімається вгору — під час видиху, з'являється пітливість, пульс стає частим, слабого наповнення.

IV — термінальна стадія — у хворого помітна різка втома, байдужість, дихання поверхневе, переривчасте (типу Чейна—Стокса), шкіра блідо-сірого кольору, пульс частий, ниткоподібний, зіниці розширені, згодом приєднуються непритомність, мимовільні сечовиділення, дефекація і настає смерть.

Вибір методу лікування визначається, по-перше, стадією стенозу, а по-друге, причиною стенозу. Лікування в умовах надання невідкладної допомоги може бути консервативним і хірургічним. У перших двох стадіях стенозу гортані лікування спрямоване на ліквідацію патологічного процесу, що спричиняє задишку. Лікування набряку гортані включає дегідратацію, гіпосенсибілізацію та седативні препарати (див. Лікування набряку гортані). Часто застосовують відволікальні процедури, які призначають за відсутності гіпертермії, серцево-судинної недостатності, гарячі ножні ванни, гірчичники на грудну клітку і м'язи литок. Ефективні інгаляції зволеним киснем, а також із застосуван-

ням лужних, гіпосенсибілізувальних і спазмолітичних засобів. У разі запального процесу вводять антибактеріальні препарати. Необхідно провести розкриття абсцесу в гортані або суміжних з нею органах. За наявності дифтерії гортані насамперед вводять протидифтерійну сироватку.

За наявності III і IV стадій стенозу завжди використовують хірургічне лікування, як правило, це — трахеостомія. Якщо виникла нагальна потреба провести трахеостомію, але вже втрачено час, то проводять конікотомію або крикконікотомію. У разі гострого ларинготрахеїту в дітей відновлення провітрювання гортані починають із подовженої інтубації термопластичними трубками.

## Травми гортані і трахеї

Травми гортані і трахеї мають порівняно невелику питому вагу в оториноларингологічній патології — близько 1 %, у патології тільки гортані і трахеї вони становлять до 10 %. У чоловіків травми гортані і трахеї трапляються в 4 рази частіше, ніж у жінок. Ця патологія належить до тяжкої і потребує екстреної допомоги.

Травми гортані розподіляють на закриті і відкриті, тобто без ушкодження шкірних покривів або з пошкодженням їх. Травми гортані можуть бути з ушкодженням цілості хрящів або без такого ушкодження.

Типовими симптомами травм гортані і трахеї є порушення дихання, голосу і ковтання, кашель, кровохаркання, емфізема підшкірної жирової клітковини і середостіння. Залежно від складності та особливостей ушкодження ці симптоми можуть бути виражені більшою або меншою мірою. Емфізема свідчить про ушкодження цілості стінок гортані або трахеї. Удар у ділянку гортані може спричинити шок та рефлекторну зупинку дихання і як наслідок — непритомність. Можливі крововиливи у м'які тканини гортані. Травма іноді супроводжується парезом або паралічем гортанних нервів, що призводить до обмеження рухливості або до повної нерухомості однієї чи обох половин гортані.

У разі травми гортані без переломів хрящів та розриву слизової оболонки зазвичай з'являється помірна припухлість м'яких тканин

ший. Больові відчуття при цьому проявляються незначно. Під час ларингоскопії можна побачити з відповідного боку припухлість, крововилив, іноді гематому, обмежену рухливість голосових складок.

Більш тяжкою травмою гортані є перелом хрящів. Перелом хрящів гортані супроводжується внутрішньогортанною кровотечею різної інтенсивності та емфіземою підшкірної жирової клітковини. У разі появи підшкірної емфіземи конфігурація шиї значно змінюється. Пальпація визначає локальну болочість і крепітацію. По міжфасціальних просторах повітря може поширюватись у середостіння та плевральні порожнини. Під час ларингоскопії можна побачити ушкодження слизової оболонки, кров або її згустки, деформацію гортані, звуження її просвіту. Іноді визначають підслизову емфізему у вигляді припухлості слизової оболонки блілого кольору. Рентгенівські дослідження визначають розширення тіні м'яких тканин гортані, деформацію і звуження повітряного просвіту, лінію перелому хряща.

Небезпечною для життя травмою є відрив трахеї, що зазвичай відбувається в місці переходу гортані в трахею або в ділянці біфуркації трахеї. Може статися розрив трахеї. Такі травми найчастіше супроводжуються значним порушенням дихання. При цьому майже одразу виникає емфізема, що веде до збільшення шиї.

Іноді спостерігають відрив гортані від під'язикової кістки і надгортаника, у зв'язку з чим відбувається опущення гортані. Під'язикова кістка при цьому відходить до дна ротової порожнини, а щито-під'язиковий простір збільшується. Це стає причиною порушення дихальної і розподільчої функцій гортані. Останнє проявляється потраплянням їжі в дихальні шляхи. Унаслідок перелому під'язикової кістки, який може поєднуватись з переломом щитоподібного хряща, з'являється болочість під час відкривання рота і висовування язика, западання язика, порушення мовлення та ковтання. Пальпація ділянки під'язикової кістки виявляє деформацію останньої, крепітацію та рухливість відламків.

За умови всіх описаних ушкоджень, якщо в подальшому приєднується хондроперихондрит гортані, стан хворого ускладнюється. Хондроперихондрит сприяє формуванню стійкого стенозу.

До відкритих ушкоджень гортані належать її рани. Розрізняють різані, колоті, оскольчасті, вогнепальні та вкушені рани гортані. Зазвичай через рану входить і виходить повітря, виділяється піниста кров, слиз. У хворого спостерігають нападаподібний кашель, порушення дихання, голосу і ковтання. Їжа може потрапляти в дихальні шляхи і

викидатися через рану. Потрапляння їжі в нижні дихальні шляхи сприяє розвитку аспіраційної пневмонії. Поступово наростає емфізема — то більша, що менший отвір рани.

Перша допомога хворим із травмами гортані і трахеї спрямована на відновлення дихання (найчастіше проводять трахеостомію), зупинку кровотечі, ревізію, первинне хірургічне оброблення і поширене зашивання рани. На різані рани накладають первинний шов. На колоті рани первинний шов накладати не варто, щоб уникнути розвитку підшкірної емфіземи. Трахеостомію бажано проводити якомога нижче від гортані. Іноді трахеоканюлю на кілька годин уводять у рану, якщо вона проникає в дихальні шляхи. Згодом накладають типову трахеостому. За наявності підшкірних розривів гортані і трахеї закрите ушкодження потрібно зробити відкритим, тому що є ймовірність швидкого наростання емфіземи. За наявності відривів трахеї методом вибору є накладання анастомозу кінець у кінець. У разі зміщення гортані донизу її підшивають до під'язикової кістки — тобто проводять ларингопексію. У разі ушкодження горла і стравоходу уводять носо-стравохідний зонд.

Перша допомога у разі термічних опіків (див. вклейку, мал. 133) включає призначення знеболювальних засобів, дієти, що виключає хімічні, термічні та механічні подразники; внутрішньовенно уводять 10—20 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, плазмозамінники.

У разі хімічних опіків важливо з'ясувати, якою речовиною спричинений опік. Обов'язково проводять промивання шлунка, пульверизацію горла і гортані нейтралізуючими речовинами. У разі отруєння кислотами шлунок промивають 2—3 % розчином паленої магнезії, 4 % розчином натрію гідрокарбонату або зависсю яєчного білка у воді, у разі отруєння лугами — слабкими розчинами кислот. Необхідно проводити дезінтоксикаційну терапію, компенсувати втрату білків шляхом уведення гідролізатів, коригувати серцево-судинну діяльність, обов'язково призначити знеболювальні засоби (наркотики) з протишоковою метою. Для зменшення саливації призначають ін'єкції 0,1 % розчину атропіну 1 мл. Обов'язково призначають антибіотики для профілактики бактеріальних ускладнень. Для припинення наростання набряку рекомендують антигістамінні препарати, кальцію хлорид або кальцію глюконат, аскорбінову кислоту, кортикостероїдні гормони. З цією ж метою проводять внутрішньоносову новокаїнову блокаду: у нижні носові раковини уводять 0,5—1 % розчин новокаїну по 2—3 мл. Якщо явища стенозу гортані наростають, проводять трахеостомію.

## Гострий ларингіт

Серед гострих запальних захворювань гортані найчастіше трапляється гострий ларингіт. Це катаральне запалення слизової оболонки, підслизового шару і внутрішніх м'язів гортані.

*Етіологія.* Гострий ларингіт порівняно рідко розвивається як самостійне захворювання. Він є проявом грипу, аденовірусних інфекцій, парагрипу, під час перебігу яких до запального процесу залучається також слизова оболонка носа і горла, а іноді нижніх дихальних шляхів. Таким чином, на перше місце серед причин розвитку гострого ларингіту виступають респіраторні віруси.

Бактеріальна флора (насамперед кокова) також може бути причиною гострого запалення слизової оболонки гортані. При цьому вона може спричинити захворювання самостійно або в поєднанні з респіраторними вірусами. Негативно впливають такі чинники, як перенапруження голосу, вживання алкоголю, паління.

*Клінічна картина* гострого ларингіту характеризується раптовим початком на тлі нормального загального стану або незначного нездужання. Температура тіла залишається нормальною або підвищується до невисоких цифр. З'являється відчуття сухості, паління, шкрябання, лоскотання, стороннього тіла в гортані, зрідка — болючість під час ковтання. Іноді спостерігають частий нестерпний судомний кашель. Голос швидко втомлюється, потім стає хриплим, сиплим, іноді виникає афонія. Сухий кашель змінюється вологим зі значними виділеннями спочатку слизового, а потім слизово-гнійного мокротиння.

Під час ларингоскопії спостерігають гіпереміювану, припухлу слизову оболонку, голосові складки рожеві або навіть яскраво-червоні, стовщені, у просвіті гортані є в'язкий секрет у вигляді слизово-гнійних тяжів (див. вклейку, мал. 134). Нерідко під час фонації можна виявити неповне змикання голосових складок.

*Діагностика* гострого ларингіту нескладна і здійснюють її під час ларингоскопії.

*Лікування.* Якщо гострий ларингіт виникає під час гострого інфекційного захворювання, призначають ліжковий режим удома, видають листок тимчасової непрацездатності. Як правило, лікування проводять у поліклініці без звільнення від роботи за винятком осіб голосових

професій (педагоги, артисти, диктори), яким видають листок тимчасової непрацездатності навіть у разі ларингіту, перебіг якого відбувається за нормальної температури тіла і непорушеного загального стану.

Хворим рекомендують не вживати гострої і гарячої їжі, алкоголь, не палити, дотримувати голосового режиму.

Для усунення кашлю та неприємних відчуттів у гортані призначають кодеїн, діонін, тусупрекс. Розрідження слизу й усунення сухості досягають завдяки вживанню лужних мінеральних вод (есентуки № 4, боржомі) у підігрітому вигляді або наполовину розведеними гарячим молоком. За наявності надлишкової кількості густих в'язких виділень показані відхаркувальні засоби — термопсис, іпекакуана, бронхолітин, бромгексин, лібексин, мукалтин.

Добру протизапальну дію справляють місцеві зігрівання у вигляді парових інгаляцій, зігрівальних компресів, УВЧ та мікрохвильової терапії (Луч-2) на ділянку гортані. Інгаляції можуть бути не просто паровими, але й з додаванням лікарських речовин: олійні, лужні. Ефективне застосування аерозолей з розчинами антибіотиків, а також у разі в'язкого мокротиння — протеолітичних ферментів: трипсину, хімотрипсину. Фармацевтична промисловість випускає готові суміші для пультверизації та інгаляції гортані — каметон, інгакамф, інгаліпт, камфомен, колустан, біопарокс.

Широко застосовують уливання в гортань теплих лікарських речовин (інстиляції), які проводять за допомогою гортанних шприців. Для інстиляції використовують 1 % олійний розчин ментолу, антибіотики, гідрокортизон, судинозвужувальні засоби (до розчину додається кілька крапель 1—2 % розчину ефедрину або 0,1 % розчину адреналіну), 3 % розчин протарголу або коларголу.

У лікуванні гострого ларингіту використовують відволікальні та потогінні засоби: гарячі ножні ванни, гірчичники на литки, гортань і грудну клітку. У тому разі, коли захворювання набуває затяжного перебігу, а місцеве лікування не дає ефекту, призначають протизапальні засоби загальної дії: антибіотики, антигістамінні засоби, препарати кальцію, аскорбінову кислоту.

Дотримання правильного режиму і лікування сприяє повній ліквідації процесу в гортані протягом 5—10 днів.

## Гортанна ангіна

Під терміном “гортанна ангіна” розуміють гостре неспецифічне запалення лімфаденоїдної тканини гортані, що локалізується в присінкових шлуночках, черпакувато-надгортанних складках, міжчерпакуватих просторах, грушоподібних закутках, із розвитком набряку та інфільтрації слизової оболонки. Назва походить від латинського слова “ango” — душити. Захворювання найчастіше спричинюється патогенними штамами коків (стафілококи, стрептококи, диплококи, пневмококи).

Тяжкий перебіг гортанної ангіни характеризується значним порушенням загального стану хворого, підвищенням температури тіла до 38—39 °С, появою сильного болю в горлі під час ковтання, хрипотою, нерідко утрудненим диханням. Пальпація ділянки гортані може бути болочою. Регіонарні лімфатичні вузли ший збільшуються, стають болочими. Під час ларингоскопії відзначають гіперемію та інфільтрацію слизової оболонки надгортанника, черпакувато-надгортанних, присінкових і голосових складок, грушоподібних закутків. Іноді буває значною мірою виражений набряк, що утруднює дихання.

Хворих на гортанну ангіну потрібно лікувати у стаціонарі, оскільки щохвилини може виникнути потреба трахеостомії. Призначають антибактеріальні та дегідратаційні препарати. Застосовувати лікарські препарати в таблетках внутрішньо слід обмежено через порушення акту ковтання. Для зменшення набряку внутрішньовснно призначають 40 % розчин глюкози, 10 % розчин кальцію хлориду, 60—90 мг преднізолону, сечогінні засоби (лазикс, верошпірон), антигістамінні препарати внутрішньом’язово (димедрол, піпільфен, супрастин). Можна рекомендувати відволікальні процедури (гарячі ножні ванни). Деякі фахівці роблять насічки в місці набряку, що зменшує явища ядухи. Доброго ефекту можна досягти завдяки використанню шийної новокаїнової блокади. У разі розвитку декомпенсованого стенозу гортані застосовують трахеостомію.

Якщо перебіг захворювання сприятливий, одужання настає протягом 6—8 днів. Іноді процес переходить у дифузне гнійне запалення підслизового шару, м’язів, міжм’язової клітковини, розвивається флегмонозний ларингіт.

## Флегмонозний ларингіт

Флегмонозний ларингіт — гостре запалення гортані, що характеризується поширенням гнійного процесу не тільки в підслизовий шар, а й у м’язи і зв’язки гортані. Іноді до цього процесу залучаються охрястя та хрящі.

*Етіологія.* Причиною розвитку захворювання може стати гортанна ангіна, зовнішні травми гортані та ушкодження її слизової оболонки (сторонне тіло, хімічні і термічні набряки тощо). Важливе значення в розвитку захворювання має охолодження.

Специфічного збудника хвороби немає. Ним можуть бути стафілококи, стрептококи, пневмококи.

*Клінічна картина.* Захворювання починається гостро, хворі скаржаться на загальну слабкість, нездужання, розбитість, біль у горлі, що посилюється під час ковтання, підвищення температури тіла. Якщо запальний процес локалізується в ділянці голосової щілини, з’являється охриплість, утруднення дихання, грубий кашель, нерідко розвивається гострий стеноз гортані, що потребує термінової трахеостомії.

Найчастіше проявом захворювання є розвиток набряку, інфільтрації, абсцедування слизової оболонки надгортанника, черпакувато-надгортанних складок, ділянки черпакуватих хрящів або однієї половини гортані з явищами перихондриту.

Слизова оболонка ділянки запалення яскраво-червоного кольору з острівцями змертвілого епітелію та згустками виділень слизово-гнійного характеру. У разі абсцедування виявляють обмежену ділянку інфільтрації, на вершині якої просвічується гній. Ізольовані гнояки частіше утворюються на язиковій поверхні надгортанника і черпакувато-надгортанних складок. У хворих на флегмонозний ларингіт може розвинути обмежена рухливість черпакуватих хрящів, голосових складок, що разом із набряком слизової оболонки зумовлює розвиток стенозу. Можливе поширення процесу за межі гортані, розвиток глибоких флегмон ший, тромбозу яремної вени, медіастиніту, сепсису. Унаслідок аспірації гною може розвинути бронхопневмонія або абсцес легень.

Флегмонозний ларингіт необхідно диференціювати від гортанної ангіни, набряку гортані, перихондриту. Набряк слизової оболонки

гортані легко відрізняють за кольором, желеподібною консистенцією, відсутністю ознак запалення. Подібний перебіг характерний і для хондроперихондриту, тому що уражений та нерідко секвестрований хрящ тривалий час може перебувати в закритій гнійній порожнині.

Одним із різноманітних проявів флегмонозного ларингіту може бути гостре запалення надгортанника з розвитком набряку та абсцедування. Останнім часом деякі дослідники схильні виділяти гострий епіглотит як окреме захворювання, але в тому немає потреби. Захворювання виділяють тільки за місцем локалізації, і найчастіше воно нічим не відрізняється від інших локалізацій ураження.

Гострий епіглотит трапляється часто і його перебіг тяжкий. Абсцедування надгортанника під час флегмонозного ларингіту виявляють досить часто (у 35,7 % хворих).

Передумовою розвитку епіглотиту може бути ГРВІ. Велике значення при цьому має охолодження всього організму або місцево гортані. Під час дослідження частіше висівають стрептокок і стафілокок.

Захворювання розвивається гостро і швидко прогресує. На тлі порушення загального стану, слабкості, підвищення температури тіла з'являється гострий біль у горлі, ковтання стає болісним. Незабаром з'являється інспіраторна задишка, шумне дихання, голос стає хрипким. Запальний набряк, інфільтрацію та формування абсцесу спостерігають на язиковій поверхні надгортанника. Останній інтенсивно гіперемійований, інфільтрований, часто крізь слизову оболонку видно гнояк. Набряк і гіперемія поширюються на черпакувато-надгортанні, вестибулярні складки, черпакуваті хрящі. При цьому може порушитися функція нервово-м'язового апарату гортані з розвитком стенозу, що потребує невідкладної трахеостомії.

*Лікування.* Застосовують великі дози антибіотиків широкого спектра дії або групи антибіотиків, протинабрякових засобів: антигістамінні (димедрол, піпольфен, супрастин, діазолін), кортикостероїдні (гідрокортизон, преднізолон) та сечогінні препарати. Іноді значного протизапального ефекту досягають завдяки проведенню шийних новокаїнових блокад, параларингеальному введенню антибіотиків, загальному зігріванню організму, застосуванню гірчичних ножних ванн, гірчичників на ділянку гортані та на грудну клітку. Нерідко процес одужання значно прискорюється після використання на ділянку гортані електрофорезу 10 % розчину кальцію хлориду, 1 % розчину ди-

медролу, антибіотиків і лужно-олійних інгаляцій, а також уливання в гортань 2—3 % розчину коларголу, пиппшинової, обліпихової, персикової, абрикосової олії.

Виявивши абсцес, лікар повинен розкрити його за допомогою гортанного ножа з подальшим зрошенням антисептиками, промиванням гнояка, змащуванням рани розчином коларголу або Люголя.

У разі гострого стенозу, що швидко розвинувся, показана термінова трахеостомія, а в разі поширення гнояків на шию або в середостіння їх розкривають або проводять колярну медіастинотомію.

Прогноз завжди сприятливий за умови неускладненого перебігу запального процесу. Якщо розвиваються ускладнення, прогноз багато в чому залежить від їх складності.

## Хондроперихондрит гортані

Запальний процес у гортані може поширитися на охрястя і хрящ, унаслідок чого розвивається хондроперихондрит гортані. Хондроперихондрит буває первинним (виникає гематогенно в разі інфекційних захворювань) і вторинним (спочатку уражується слизова оболонка гортані, а потім охрястя і хрящ). Розрізняють хондроперихондрит обмежений та розлитий, гострий та хронічний. Частіше уражуються обидва листки перихондрію, тому поділ хондроперихондриту на зовнішній та внутрішній певною мірою є умовним.

*Етіологія.* Часто причиною захворювання є травми, вогнепальні поранення, тупі ушкодження, сторонні тіла, інтубації, високо зроблена трахеостомія з ушкодженням перснеподібного хряща і подальшим тиском на нього трахеоканюлі, що призводить до пролежнів хряща. Хондроперихондрит може розвинутися внаслідок променевої терапії злоякісної пухлини гортані.

*Клінічна картина.* Хондроперихондрит частіше буває гнійним. Гній відшаровує охрястя, порушує живлення хряща. Хрящ, позбавлений живлення, розсмоктується або некротизується з утворенням секвестрів, які виділяються через нориці. Листки охрястя можуть утворити секвестральну капсулу навколо змертвілого хряща.

Інша форма захворювання — склерозивна. Інфільтрат не нагноюється, а розвиваються грануляції з подальшим рубцюванням.

Захворювання характеризується болем у ділянці гортані під час ковтання, підвищеною температурою тіла, охриплістю, утрудненням дихання. Визначають згладженість контурів гортані, незначне збільшення розмірів шиї, стовщення хрящів і різкий біль під час пальпації, іноді флюктуацію, шийний лімфаденіт. Ларингоскопічна картина характеризується набряком та інфільтрацією слизової оболонки. Порушується рухливість однієї чи обох половин гортані. Стеноз гортані розвивається внаслідок ураження перснеподібного хряща. Гнійний хондроперихондрит може ускладнитися аспіраційною пневмонією, сепсисом. Симптоматика хронічного хондроперихондриту менш яскрава. До пізніх ускладнень хондроперихондриту належать рубцеві стенози гортані.

Діагностувати захворювання допомагає рентгенівське дослідження гортані, за допомогою якого виявляють стовщення тіней м'яких тканин, зміну малюнка нормального скостеніння хрящів. Хронічний хондроперихондрит характеризується так званим безладним звапненням.

*Лікування.* У лікуванні хондроперихондриту гортані провідне місце посідають антибіотики, а також протинабрякові засоби. Своєчасно розпочате лікування запобігає розвитку нагноєння. Якщо розвивається декомпенсований стеноз гортані, проводять трахеостомію. У разі появи абсцесів варто розкрити їх. Якщо цього замало, то проводять ларингофісурю з підшиванням слизової оболонки до шкіри, завдяки чому видаляється гній та секвестри хряща. Самостійне розкриття абсцесу може призвести до аспірації гною і розвитку тяжких легеневих ускладнень.

Нераціональне лікування приводить до грубої деформації гортані та її стійкого стенозу.

## Гострий ларинготрахеїт у дітей

Гострий ларинготрахеїт у дітей виникає під час ГРВІ, є їх проявом, по суті, одним із синдромів ГРВІ. Проблема гострого ларинготрахеїту — одна з провідних не тільки в дитячій оториноларингології, а й у педіатрії взагалі. Це визначається частотою і тяжким перебігом захворювання, 99 % спостережень гострого стенозу гортані в дітей молодшого віку припадає на ларинготрахеїт, що розвивається внаслідок ГРВІ.

Для означення даної патології використовують різні терміни. Найпопулярнішим із них є такі: підскладковий ларингіт, гострий ларинготрахеїт, обтурувальний стенозувальний ларинготрахеїт. Терміном “підскладковий ларингіт” нині позначають пезапальний алергійний набряк гортані в дітей. Під терміном “гострий ларинготрахеїт” розуміють синдром ГРВІ, провідним симптомом якого є утруднення дихання через гортань. Терміном “обтурувальний стенозувальний ларинготрахеобронхіт” позначають ускладнення гострого ларинготрахеїту, що виникають унаслідок травмування слизової оболонки гортані, трахеї, бронхів під час туалету дихальних шляхів у дітей, що перебувають на тривалій інтубації та після трахеостомії.

*Етіологія.* Нині виділяють подвійну природу гострого ларинготрахеїту: 1) як клінічний прояв вірусної інфекції; 2) як ускладнення ГРВІ, спричинене вторинною бактеріальною мікрофлорою. Первинним етіологічним чинником завжди є респіраторні віруси, а бактеріальна флора часто приєднується; при цьому видозмінюється перебіг, що визначає наслідок захворювання.

Респіраторні віруси як причина гострого ларинготрахеїту за питомою вагою розподіляються таким чином: віруси грипу — 56,8 %, віруси парагрипу — 20,1 %, аденовіруси — 16,7 %, змішана вірусна інфекція — 6,4 %.

*Патогенез* гострого ларинготрахеїту нерозривно пов'язаний з патогенезом ГРВІ взагалі. Синдром гострого ларинготрахеїту характеризується трьома провідними симптомами: зміною голосу, грубим кашлем, стенотичним диханням. Стенозування просвіту гортані і трахеї зумовлене такими компонентами: набряком та інфільтрацією слизової оболонки; спазмом м'язів гортані і трахеї; гіперсекрецією залоз слизової оболонки трахеї та бронхів, скупченням густого слизово-гнійного виділення.

На початку розвитку синдрому гострого ларинготрахеїту виникає запалення слизової оболонки гортані і трахеї, найяскравішим проявом якого в гортані є набряк підскладкового простору, а в трахеї — гіперсекреція залоз. Звуження підскладкового простору веде до порушення дренажної функції дихальних шляхів, скупчення вмісту трахеї та бронхів. Це, своєю чергою, посилює кашель, який призводить до спазму м'язів гортані. Унаслідок цього наростає гіпоксія. На цьому етапі запальний процес у гортані і трахеї носить катаральний або катарально-гнійний характер. Нефективність консервативної терапії спонукає



вдаватися до туалету трахеї та бронхів, тривалої інтубації, трахеостомії. Наслідком такого втручання є травми слизової оболонки та ймовірний розвиток обтурувального стенозувального ларинготрахеобронхіту. Нижче подано класифікацію гострого ларинготрахеїту в дітей.

*Клінічна класифікація гострого ларинготрахеїту в дітей* (Ю.В. Мітін, 1979)

#### I. Вид ГРВІ:

1) грип, парагрип, аденовірусна інфекція, респіраторно-синцитіальна інфекція;

2) ГРВІ — зазначають у разі неможливості клінічного розшифрування та за відсутності експрес-діагностики.

#### II. Форма і клінічний варіант. Первинна і рецидивна форма.

1-й варіант — раптовий початок за відсутності інших симптомів ГРВІ.

2-й варіант — раптовий початок на тлі ГРВІ.

3-й варіант — поступове наростання симптомів на тлі ГРВІ.

#### III. Перебіг:

1) безперервний;

2) хвилеподібний.

#### IV. Стадія стенозу гортані:

1) компенсована;

2) неповна компенсація;

3) декомпенсована;

4) термінальна.

Виходячи з даної класифікації, діагноз варто формулювати таким чином: “Гостра респіраторна вірусна інфекція. Первинний гострий ларинготрахеїт, 1-й варіант, безперервний перебіг. Стеноз гортані в стадії неповної компенсації”. “Грип. Рецидивний гострий ларинготрахеїт, 2-й варіант, безперервний перебіг. Компенсований стеноз гортані”.

Гострий ларинготрахеїт розвивається в дітей раннього віку — переважно від 6 міс. до 3 років. У дітей віком до 4 міс. це захворювання практично не зустрічається, у віці від 4 до 6 міс. спостерігають поодинокі випадки, найвища захворюваність припадає на 2-е півріччя життя дитини. Хлопчики хворіють майже в 3 рази частіше, ніж дівчатка. Це свідчить про значення особливостей реактивності організму дітей цього віку, а також про те, що вузька голосова щілина в дітей не має вирішального значення в розвитку стенозу гортані.

Велике значення в розвитку гострого ларинготрахеїту має преморбідний стан: ексудативно-катаральний і тиміко-лімфатичний діатез, недоношеність, обтяжений акушерський анамнез, штучне вигодовування, перенесені в період новонародженості сепсис, пневмонія, ГРВІ; вакцинація, що проводилася під час ГРВІ.

Установити остаточний діагноз, а також провести диференціальну діагностику допомагає ларингоскопія. Типовою є така ларингоскопічна картина: гіперемія та інфільтрація слизової оболонки гортані, просвіт гортані звужений за рахунок набряково-інфільтративних валиків яскраво-червоного кольору в підголосниковому просторі (див. вклейку, мал. 135), наявність густого гнійного вмісту в трахеї.

Диференціальну діагностику проводять за основним симптомом гострого ларинготрахеїту — стенотичним диханням. Диференціюють із такими захворюваннями, як дифтерія гортані, заглотковий абсцес, стороннє тіло гортані, бронхіальна астма, пневмонія з астматичним компонентом, стеноз гортані внаслідок кору, скарлатини, вітряної віспи, уремичний стеноз гортані, папіломатоз гортані.

*Лікування.* Проблему лікування хворих на гострий ларинготрахеїт варто поділити на п'ять частин: 1) організація допомоги; 2) лікування хворих на гострий ларинготрахеїт, який супроводжується стенозом гортані в стадії компенсації та неповної компенсації; 3) інтенсивна терапія хворих на гострий ларинготрахеїт, який супроводжується стенозом гортані на стадії переходу від неповної компенсації до декомпенсації (лікування інгаляціями під тентом); 4) інтенсивна терапія хворих на гострий ларинготрахеїт у стадії декомпенсації (тривала інтубація і трахеостомія); 5) реабілітація дітей, які перенесли тривалу інтубацію чи трахеостомію.

Оптимальним варіантом організації допомоги таким хворим є спеціалізоване відділення на базі багатопрофільної лікарні. Тут створюються умови для об'єднання зусиль оториноларингологів, педіатрів, реаніматологів, без чого неможливе повноцінне обслуговування даного контингенту хворих дітей.

Етіотропне лікування під час гострого ларинготрахеїту включає застосування інтерферону і протигрипозного  $\gamma$ -глобуліну. Недоцільно призначати антибіотики дитині, в якій діагностовано гострий ларинготрахеїт за першим клінічним варіантом. Другий клінічний варіант передбачає призначення антибіотиків у відповідній дозі з профілактичною метою. Третій клінічний варіант і хвилеподібний перебіг потребують інтенсивної антибактеріальної терапії. У разі безперервного

перебігу антибактеріальні препарати призначають відповідно до клінічного варіанта.

Під час надання допомоги хворим, в яких гострий ларинготрахеїт супроводжується стенозом гортані в стадії неповної компенсації, застосовують таке лікування. Внутрішньовенно уводять: 20 % розчин глюкози 10—20 мл, 10 % розчин кальцію хлориду з розрахунку 1 мл на 1 рік життя, 5 % розчин аскорбінової кислоти з розрахунку 1 мл на 1 рік життя, 2,4 % розчин еуфіліну з розрахунку 0,2 мл на 1 кг маси тіла, розчин преднізолону 2—3 мг на 1 кг маси тіла. Внутрішньом'язово уводять 1 % розчин димедролу 1 мл (або інший антигістамінний препарат). Ефективні відволікальні процедури (гарячі ножні ванни, гірчичники на грудну клітку) та інгаляції. До складу сумішей для інгаляцій уводять антигістамінні, спазмолітичні препарати та протеолітичні ферменти.

У разі переходу стенозу гортані зі стадії неповної компенсації в стадію декомпенсації дитину кладуть під тент із поліетиленової плівки або в кисневий намет (див. вклейку, мал. 136). Принцип цього методу лікування полягає у створенні в обмеженому просторі повітря, що вдихається, мікроклімату з високою вологістю, підвищеною концентрацією кисню та різних лікарських речовин. Перше ніж помістити дитину під тент, потрібно провести туалет трахеї та бронхів під час прямої ларингоскопії чи короткочасної інтубації трахеї термопластичною трубкою. Усі ці заходи проводять на тлі корекції основних параметрів гомеостазу — інфузійна терапія, кортикостероїдні гормони, боротьба з ацидозом, усунення дефіциту калію, введення нейролептичних і седативних препаратів, протеолітичних засобів і серцевих глікозидів.

Хворі на гострий ларинготрахеїт, в яких розвивається декомпенсований стеноз гортані, становлять 3 % дітей, яких госпіталізують у спеціалізоване відділення. Варто виділити два етапи інтенсивної терапії хворих на гострий ларинготрахеїт із декомпенсованим стенозом гортані: 1) подовжена інтубація; 2) трахеостомія. Починати відновлення просвіту дихальних шляхів варто з подовженої інтубації, а в разі її неефективності виконувати трахеостомію. Для тривалої інтубації слід використати спеціальні термопластичні трубки. Інтубація в усіх випадках є назотрахеальною. Потім дитину поміщують у кисневий намет. Харчування проводять через природні шляхи. У перші дні інтубації дитині уводять нейролептичні засоби. Міняти трубку слід щодня, що запобігає утворенню пролежнів слизової оболонки гортані. Неefективність подовженої інтубації протягом 7—10 днів розцінюють як показання до трахеостомії.

## Дифтерія гортані

Синонімами терміна “дифтерія гортані” є “дифтерійний круп” або “справжній круп”. На дифтерію гортані частіше хворіють діти молодшого віку, хоча захворювання можна спостерігати в дітей старшого віку, а також у дорослих.

Дифтерія гортані часто трапляється в комбінації з дифтерією глотки, носа, тому цей стан називають низхідним крупом. Ізольована дифтерія гортані (первинний круп) буває рідше.

*Етіологія.* Збудником захворювання є паличка дифтерії, відкрита Г. Клебсом 1883 р., а виділена в чистій культурі Леффлером 1884 р. Зараження відбувається переважно повітряно-краплинним шляхом у разі прямого контакту з хворим на дифтерію, бацілоносієм, який одужує, або здоровим, рідше — через предмети або продукти харчування (молоко).

*Клінічна картина* дифтерії визначається розвитком гострого стенозу гортані, у патогенезі якого можна виділити такі чинники: утворення фібринозних плівок (нальотів) у порожнині гортані; набряк слизової оболонки гортані; спазм внутрішніх м'язів гортані. Перебіг дифтерії гортані характеризується поступовим розвитком симптоматики, що дозволяє виділити три стадії захворювання: 1-а — дисфонічна, або стадія крупозного кашлю; 2-а — стенотична; 3-я — асфікційна.

Перша стадія, що відповідає катаральним змінам, характеризується появою симптомів загальної інтоксикації, високої температури тіла. З'являється і поступово посилюється кашель, який стає гавкітливим. Змінюється голос, з'являється охриплість і навіть афонія. Кашель стає хриплим, а згодом беззвучним. Голосові розлади пояснюються тим, що голосові складки вкриті фібринозними плівками. Перша стадія може тривати від кількох годин до кількох діб. На тлі афонії та мало-звучного кашлю з'являється утруднене дихання, що відповідає 2-й стадії. Ця стадія зумовлена зменшенням просвіту гортані через наявність плівок і рефлекторного спазму внутрішніх м'язів гортані внаслідок подразнення нервових закінчень дифтерійним токсином. З'являється інспіраторна задишка, яка супроводжується втягненням податливих місць грудної клітки. Із наростанням тяжкості стенозу гортані у хворого наростає тривога, він кидається в усі боки. Шкірні покриви стають блідими, вкриваються потом, з'являється акроціаноз, пульс частішає, дихання стає шумним.

Наступна стадія — асфікційна — відповідає переходу стенозу в термінальну стадію. Хворий стає млявим, сонливим, дихання дуже частішає, пульс — ниткоподібний з випадінням окремих пульсових хвиль. На цьому тлі може настати смерть. Що дитина молодша, то тяжчий перебіг захворювання.

Діагноз ставиться на підставі поступового наростання стенозу гортані, часто дифтерія гортані поєднується з дифтерією глотки; під час фарингоскопії в глотці виявляють нальоти. Допомагає встановити діагноз ларингоскопія — на слизовій оболонці гортані виявляють плівку, що важко знімається; при цьому слизова оболонка кровоточить (див. вклейку, мал. 137). Діагноз підтверджується бактеріологічним дослідженням мазків із носа, глотки і гортані.

Під час встановлення діагнозу дифтерію слід диференціювати насамперед із гострим ларинготрахеїтом на тлі ГРВІ.

У разі виникнення підозри на дифтерію хворого необхідно ізолювати і госпіталізувати в інфекційну лікарню.

*Лікування* дифтерії гортані передбачає якомога більш раннє внутрішньом'язове введення сироватки в дозі, що відповідає тяжкості перебігу захворювання. За наявності токсичної форми дифтерії призначають тривалий ліжковий режим. Обов'язковим є суворий контроль за станом серцево-судинної системи. Для усунення спазму м'язів гортані внутрішньовенно призначають 2,4 % розчин еуфіліну з розрахунку 0,2 мл на 1 кг маси тіла дитини. Призначають аскорбінову кислоту, комплекс вітамінів групи В. Поліпшують стан хворого дужні інгаляції, що сприяють відходженню дифтерійних плівок. Для боротьби з вторинною інфекцією призначають антибіотики.

У разі переходу стенозу гортані зі стадії неповної компенсації в декомпенсовану виконують трахеостомію.

## Хронічний ларингіт

Патологія гортані являє собою соціальну проблему у зв'язку з тим, що на тривалий термін позбавляє людей працездатності, веде до порушення голосоутворення і на тлі хронічних захворювань може розвинути її злоякісне переродження. Хронічні запальні процеси в гортані становлять 8,4 % усіх захворювань ЛОР-органів.

*Етіологія і патогенез.* Хронічний ларингіт частіше виникає як наслідок невилікуваного гострого ларингіту. Нерідко його виникнення зумовлене патологічними змінами в носі, приносних пазухах, глотці, а також нижніх дихальних шляхах. Серед найчастіших причин хронічного ларингіту варто виділити підвищене голосове навантаження, паління, різні професійні шкідливості, зловживання алкоголем або їжею, що подразнює слизову оболонку гортані.

Унаслідок тривалої дії наведених вище чинників порушується трофіка тканин, змінюється їх реактивність, розвивається дистрофічний процес. Залежно від глибини цього процесу хронічний ларингіт поділяють на катаральний, гіперпластичний (гіпертрофічний) та атрофічний. У хворих на катаральний ларингіт на перший план виступають розлади місцевого кровообігу і зміни з боку покривного епітелію, який на окремих ділянках може метаплазуватися з циліндричного в плоский, розпушується та злущується. У підепітеліальному шарі виявляють круглоклітинну інфільтрацію.

Морфологічна суть гіперпластичного ларингіту характеризується розростанням сполучної тканини у власний шар слизової оболонки за рахунок появи ексудату, що призводить до стовщення м'яких тканин. Хронічний гіперпластичний ларингіт може бути дифузним та обмеженим. За наявності обмеженого гіперпластичного ларингіту розрізняють обмежені гіперплазії в ділянці голосових і присінкових складок, гортанних шлуночків, міжчерпакуватого простору. У хворих на атрофічний ларингіт спостерігають більш глибокі зміни, які проявляються гіалінізацією сполучної тканини переважно в стінках вен та капілярів. У залозах також спостерігають патологічні процеси аж до жирового переродження та розпаду. Нерідко вивідні протоки слизових залоз здавлюються гіперплазованою сполучною тканиною.

*Клінічна картина* хронічного ларингіту залежить від локалізації патологічного процесу в гортані. Одним із головних симптомів, характерних для всіх форм хронічного ларингіту, є охриплість. Проявляється вона по-різному (від незначної до афонії).

У хворих на катаральний ларингіт відзначають підвищену втомлюваність голосу, хрипоту, покашлювання, виділення значної кількості мокротиння. У разі загострення процесу ці явища посилюються.

Об'єктивна картина характеризується зміною забарвлення слизової оболонки при катаральному ларингіті, при гіперпластичному вона стовщена, а при атрофічному — стоншена, суха, вкрита кірками. Зви-

чайний симптом запалення — гіперемія слизової оболонки — у разі загострення хронічного ларингіту буває неоднаковим. Зміни забарвлення найбільше помітні на голосових складках: вони стають рожевими. Складки при цьому зазвичай стовщені, їхній вільний край дещо округлений.

При дифузній формі гіпертрофічного ларингіту гіпертрофії зазнає слизова оболонка майже всієї гортані, менше — надгортанника, більше — присінкових та голосових складок. За наявності обмежених форм до процесу залучаються певні відділи. Розрізняють чотири основні види обмеженої форми гіперпластичного ларингіту.

1. Вузлики голосових складок, що утворюються на межі передньої та середньої третини голосових складок, на симетричних ділянках, у вигляді півколових випинань розміром з макове чи просяне зерно (див. вклейку, мал. 138). Найчастіше ці утворення виникають унаслідок тривалого перенапруження голосового апарату, особливо часто у співаків, тому їх ще називають вузликами співаків. Вузлики голосових складок у маленьких дітей іноді називають вузликами крикунів.

2. Дискератози гортані (пахідермія та лейкоплакія). Пахідермія — гіперплазія слизової оболонки з ороговінням покривного епітелію у вигляді горбкових або гребінцевих розростань сірувато-білого або рожево-білого кольору, що трапляється в міжчерпакуватому просторі та в ділянці задньої третини голосових складок. Стовщення плоского епітелію в ділянці голосових відростків черпакуватих хрящів може мати вигляд грибоподібного підвищення на одній складці з центральною заглибиною на протилежній — “молот і ковадло” (див. вклейку, мал. 139). Але частіше стовщення епітелію виникає на задній стінці гортані, у міжчерпакуватому просторі. Розміщення цих утворень симетричне або суворо серединне, що відрізняє їх від туберкульозу гортані.

Лейкоплакією в клінічній практиці називають захворювання, що характеризується появою білуватих плям на гіперемійованій слизовій оболонці гортані.

3. Ларингіт Гейека — набрякова форма обмеженого гіперпластичного ларингіту, що характеризується набряклою припухлістю в передніх відділах голосових складок у вигляді паруса.

4. Гіперплазія слизової оболонки гортанного шлуночка, що спричинює її випадіння, пролапс. Це має такий вигляд: між присінковою та голосовою складками утворюється валик червоного або синюшного кольору, який частково або повністю прикриває голосову складку.

Хворих на атрофічний ларингіт турбує сухість, подразнення, відчуття стороннього тіла, кашель із мокротинням, яке важко відходить. Характерними є зміни голосу протягом доби. У разі тяжкого атрофічного процесу в гортані спостерігають стійке порушення голосу аж до афонії та порушення дихання внаслідок скупчення кірок. При цьому під час ларингоскопії виявляють атрофію всієї слизової оболонки гортані. Вона суха, шорстка, позбавлена блиску на всьому протязі. Кірки розміщені як на голосових складках, так і на присінкових та міжчерпакуватих ділянках.

Під час лікування хронічного ларингіту обов'язковою умовою є усунення всіх шкідливих чинників, які зумовлюють розвиток цього захворювання, особливо перенапруження голосового апарату. Необхідна санація вогнищ інфекції у верхніх і нижніх дихальних шляхах. За наявності утруднення носового дихання необхідно його нормалізувати.

Хворим на хронічний катаральний та дифузний гіпертрофічний ларингіт призначають в'язучі і припікальні речовини, які здатні скорочувати об'єм тканин, зменшувати секрецію залоз (інстиляція в гортань 1—2 % олійного розчину ментолу, змащування слизової оболонки гортані 1—3 % розчином ляпісу, 2—3 % розчином коларголу або протарголу, 2—3 % розчином таніну на гліцерині). Широко застосовують інгаляційну терапію.

Хворих із обмеженими формами хронічного гіпертрофічного ларингіту лікують за допомогою хірургічного методу. Це стосується, головним чином, ларингіту Гейека і вузликів голосових складок. Для видалення гіперплазованих ділянок слизової оболонки здійснюють мікрохірургічне ендоларингеальне втручання.

Складним завданням є лікування хворих на пахідермію та лейкоплакію. Воно має бути спрямоване на зняття запальних явищ у гортані та усунення механічної перешкоди змиканню голосових складок (відхаркувальні засоби, інгаляційна терапія з хімотрипсином, трипсином, хімопсином). Зазначені препарати добре розріджують густий в'язкий слиз і водночас стимулюють рухову функцію миготливого епітелію, мають протинабрякову і протизанальну дію. У разі комбінації протеполітичних ферментів з антибіотиками, кортикостероїдними препаратами та вітамінами лікувальний ефект настає швидше.

Електрофізіотерапевтичні процедури хворим на гіперпластичний ларингіт призначати не слід, щоб запобігти розвитку онкологічного захворювання.

При атрофічних формах крім пульверизацій слабким сольовим або лужним розчином застосовують вливання у гортань розчину Люголя, препаратів евкалипта, хлоробутанолгідрату. Доцільно використовувати протеолітичні ферменти для інгаляційної терапії або вливання в гортань (на одну інгаляцію використовують 10 мг препарату, розчиненого в 5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), можливе застосування лізоциму по 100 мг на процедуру. Добрий ефект дають лужно-калієві інгаляції такого складу:

Rp: *Natrii hydrocarbonatis*

*Natrii tetraboratis* aa 1,0

*Kalii jodidi* 0,25

*Ag. destillatae* 100,0

MDS. Суміш для інгаляцій.

Суміш наливають у склянку інгалятора і вдихають протягом 5—8 хв, після 15-хвилинного відпочинку проводять заспокійливу олійну інгаляцію. Призначають струми д'Арсонваля, грязь на ділянку гортані, слизову оболонку опромінують гелієво-неоновим лазером. Хворим на атрофічний ларингіт призначають також загальне лікування: біогенні стимулятори — алое, ФіБС, склисте тіло; автогемотерапію; ін'єкції новокаїну — внутрішньом'язово або внутрішньовенно 0,5 %, 1 %, 2 % розчин по 5 мл; на курс — 25; нікотинову та аскорбінову кислоти, вітаміни групи В, глюкозу. Показане курортне лікування на Південному березі Криму.

У профілактиці хронічного ларингіту велике значення має своєчасне лікування хронічних захворювань носа і приносних пазух, хронічного тонзиліту, трахеїту, бронхіту. Профілактика та лікування професійного ларингіту насамперед пов'язані з усуненням шкідливих чинників виробництва. Велику увагу приділяють проведенню профілактичних інгаляційних процедур безпосередньо на виробництві. Для робітників підземних професій вугільної та гірничорудної промисловості велике значення має ультрафіолетове опромінення.

Основою профілактики хронічних захворювань гортані є диспансеризація населення. Під час прийому на роботу, пов'язану зі шкідливостями, необхідно пам'ятати, що утруднене носове дихання, часті катари верхніх дихальних шляхів, ангіни, гострі ларингіти мають розцінюватися як протипоказання.

## Передпухлинні захворювання гортані

Проблема раннього розпізнавання та лікування передпухлинних захворювань є важливою в запобіганні злоякісним новоутворенням. Серед хронічних захворювань гортані домінує місце посідає папіломатоз, хронічний гіперпластичний ларингіт і дискератози слизової оболонки гортані. Ці захворювання мають важливе значення в генезі раку гортані, тобто вони становлять групу передракових захворювань.

До морфологічних особливостей передраку відносять проліферативні явища в епітелії, прискорений мітоз, утворення тяжів епітелію, що проникають у глибину, реактивні явища з боку судинної системи.

Останніми роками широкого застосування набули методи цитологічного, радіоізотопного, оптичного і біохімічного досліджень, з'явилася можливість використовувати для діагностики мікроларингоскопію.

Клінічні спостереження вказують на те, що мікроларингоскопія дає можливість розмежувати доброякісні зміни і зміни, підозрілі щодо раку, провести прицільну біопсію, що значно підвищує цінність цитологічних досліджень.

Імовірність малігнізації папілом гортані підтверджена клінічними спостереженнями багатьох оториноларингологів, проведених у дорослих хворих. Перебіг папіломатозу гортані з малігнізацією у всіх хворих клінічно відрізняється від звичайного папіломатозного процесу активністю росту. Запідозрити злоякісний характер пухлини в багатьох випадках допомагає детальний огляд: слизова оболонка навколо папілом не змінена, тоді як пухлину, яка малігнізується, постійно супроводжує більш-менш значна інфільтрація прилеглих тканин. На злоякісний характер пухлини вказує і порушення моторики гортані. Під час мікроларингоскопії папіломи мають вигляд розростань слизової оболонки рожевого або білуватого кольору з нерівномірною сосочкоподібною поверхнею. Для судини характерне чоткоподібне здуття, але хаотичність розміщення судин та їх поліморфність, характерні для раку, відсутні. Судинний малюнок папілом, які зазнають зроговіння, слабкий, або зовсім не помітний. У діагностиці та диференціації процесів малігнізації велике значення має флюоресцентна мікроларингоскопія. Симптом вибіркового депонування флюоресцеїну вказує на

наявність ділянок малігнізації серед зроговілих папілом у вогнищах дискератозу гортані, судинний малюнок яких мікроларингоскопічно не визначається. Основним діагностичним прийомом у диференціації характеру папіломатозу гортані все ж залишається патогістологічне вивчення матеріалу прицільно виконаної біопсії з урахуванням його мікроларингоскопічної характеристики.

Лікування хворих із малігнізованими папіломами має бути комплексним з обов'язковим індивідуальним підходом у кожному окремому випадку. Поряд із хірургічним втручанням в обов'язковому порядку має проводитися променева та хіміотерапія.

Велику увагу слід приділяти хронічному гіперпластичному ларингіту, коли йдеться про дифузний, поширений на більшій поверхні слизової оболонки запальний процес, який призводить до гіперплазії епітелію. При цьому визначають матове стовщення епітелію, через який не просвічуються капіляри. У разі хронічного гіперпластичного ларингіту виявлені на тлі гладенької гіперплазії ділянки папілярної гіперплазії, підвищеної лейкоплакії, ерозування епітелію і, особливо, атипівні форми судин завжди є показником малігнізації. Оперативне лікування хронічного гіперпластичного ларингіту доцільне в будь-якому разі. Мета операції — під контролем операційного мікроскопа видалити гіперплазований епітелій, його видалення є профілактикою раку.

Серед групи дискератозів гортані найчастіше доводиться спостерігати пахідермії (контактні та міжчерпакуваті), лейкоплакії. Контактні пахідермії дуже характерні, локалізуються в ділянці задніх відділів голосових складок у вигляді блюдцеподібних стовщень епітелію довкола відростків черпакуватих хрящів.

Таким чином, описана вище група хронічних захворювань гортані належить до групи передракових станів. Особи з такими захворюваннями підлягають диспансерному спостеріганню, контролю з використанням сучасних методів діагностики, а за показаннями — відповідному хірургічному лікуванню.

## Трахеотомія і трахеостомія

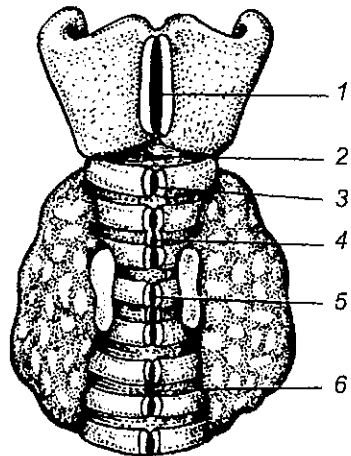
Трахеостомія — операція, метою якої є створення тимчасового або стійкого співустя порожнини трахеї з навколишнім середовищем. Під терміном “трахеотомія” слід розуміти розсікання кілець трахеї, тобто етап трахеостомії. Перешкоду для проходження повітря в трахею залишають вище від трахеостоми.

Показання до трахеостомії можна поділити на три групи: 1-а — для усунення причин, які призводять до непрохідності верхнього відділу дихального шляху (сторонні тіла, паралічі і спазм голосових складок, набряк, пухлини, інфекційні гранульоми тощо); 2-а — для туалету нижніх дихальних шляхів; 3-я — для тривалої штучної вентиляції легень.

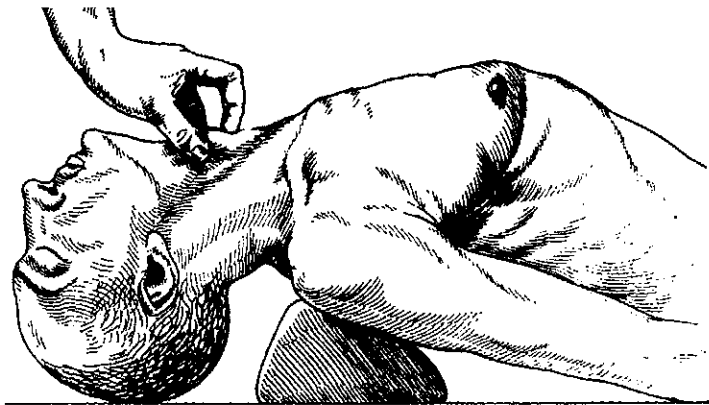
Розрізняють верхню, середню та нижню трахеостомію залежно від рівня розсікання кілець трахеї відносно перешийка щитоподібної залози: вище від перешийка — верхня, нижче — нижня, середня — розсікають перешийок і кільця під ним (мал. 140). Оскільки в дітей гортань розміщена високо і в них доступні нижче розміщені кільця трахеї, їм варто проводити нижню трахеостомію. У цьому разі розріз трахеї виконують далі від гортані, що є профілактикою хондроперихондриту гортані і полегшує подальшу деканюляцію. Дорослим проводять верхню трахеостомію. Середню трахеостомію проводять тоді, коли неможливо виконати верхню або нижню. Така ситуація може скластися за наявності пухлини щитоподібної залози.

Хворий під час трахеостомії лежить на спині, під плечі йому підкладають валик, голова закинута назад (мал. 141). Таке положення дає змогу максимально наблизити гортань і трахею до передньої поверхні шиї. Операцію проводять під місцевою анестезією або ендотрахеальним наркозом. Попередня інтубація трахеї технічно значно полегшує проведення операції. В екстремальних умовах оперують без анестезії.

Розпізнавальними пунктами під час операції є верхній кут щитоподібного і дуга перснеподібного хрящів. Розріз шкіри, підшкірної жирової клітковини і поверхневої фасції проводять від нижнього краю щитоподібного хряща до яремної ямки, суворо по середній лінії шиї (див. вклейку, мал. 142). Серединну вену шиї відсувають або перев'язують і перерізають, знаходять білу лінію, по якій тупим шляхом розсувають м'язи і оголюють перешийок щитоподібної залози. Виконуючи верхню трахеостомію, відшукують нижній край щитоподібно-



Мал. 140. Види операцій на гортані і трахеї: 1 — ларинготомія; 2 — конікотомія; 3 — крикотомія; 4 — верхня трахеотомія; 5 — середня трахеотомія; 6 — нижня трахеотомія



Мал. 141. Положення хворого під час трахеотомії

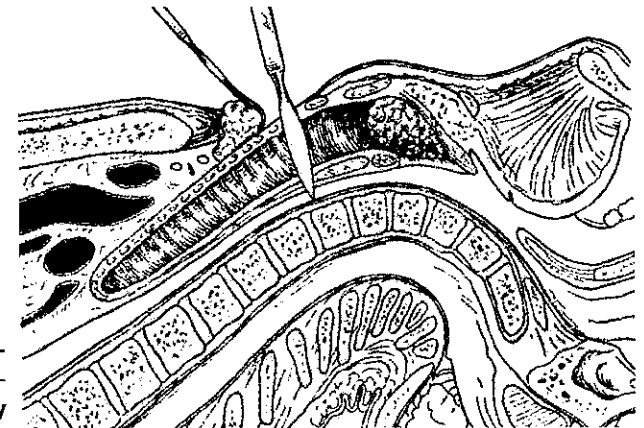
го хряща і поперечним розрізом надсікають фасцію, що прикріплює капсулу щитоподібної залози до перснеподібного хряща. Тупо відсепаровують перешийок щитоподібної залози і відтягують його донизу, під час проведення нижньої трахеотомії — догори. Знайшовши кільця трахеї вище чи нижче від перешийка, їх розрізають поздовжнім розрізом (див. вклейку, мал. 143). Перед розкриттям трахеї, якщо операцію проводять під місцевою анестезією, через проміжок між кільця-

ми за допомогою шприца вводять у просвіт трахеї 0,25—0,5 мл 1 % розчину дикаїну для стримання кашльового рефлексу.

Щоб полегшити уведення трахеоканюлі в просвіт трахеї, краї розрізу розводять розширювачем Труссо (див. вклейку, мал. 144). На шкіру вище і нижче від стоми накладають по 1—2 шва із шовку. Щільно ушивати стоми не слід, щоб запобігти утворенню підшкірної емфіземи. Трахеоканюлю фіксують на шиї хворого марлевою стрічкою.

Виконуючи нижню трахеостомію, перешийок щитоподібної залози відтягують догори. Під час проведення середньої трахеостомії після відсепаровування перешийка щитоподібної залози його перетискають двома затискачами, розсікають і на затискачах прошивають обвивним швом з обох боків. Розріз трахеї проводять на рівні перешийка.

Трахеостомія може дати такі ускладнення: кровотечу, емфізему підшкірної жирової клітковини, пневмоторакс, пневмомедіастинум, зупинку дихання після розкриття просвіту трахеї, пізню ерозивну кровотечу, поранення стравоходу (мал. 145), розвиток гнійного трахеобронхіту в післяопераційний період.



Мал. 145. Ускладнення трахеотомії — поранення стравоходу

В екстрених ситуаціях, коли немає часу й умов для проведення трахеостомії, виконують конікотомію чи крикоконікотомію, тобто розсікають конічну зв'язку або одночасно з нею і дужку перснеподібного хряща. Пальпаторно визначають конічну зв'язку і розсікають її. Ця операція може спричинити розвиток перихондриту гортані, тому в подальшому проводять типову трахеостомію, а трахеоканюлю вставляють у просвіт трахеї.

**Питання для самопідготовки**

1. Причини розвитку набряку гортані, його види, симптоматика.
2. Визначення поняття “стеноз гортані”, класифікація, причини гострого і хронічного стенозу гортані.
3. Стеноз гортані: клінічна картина, стадії перебігу, лікарська тактика при різних видах і на різних стадіях стенозу гортані.
4. Гострий ларингіт: етіологія, фактори, що сприяють виникненню, клінічна картина, лікування.
5. Гортанна ангіна: визначення поняття, етіологія, клінічна картина, лікування.
6. Флегмонозний ларингіт: визначення поняття, етіологія, клінічна картина, ускладнення, лікування.
7. Хондроперихондрит гортані: визначення поняття, етіологія, клінічна картина, ускладнення, лікування.
8. Етіологія гострого ларинготрахеїту в дітей.
9. Патогенез гострого ларинготрахеїту в дітей: фактори, що спричинюють стеноз гортані.
10. Клінічна картина гострого ларинготрахеїту в дітей.
11. Диференціальний діагноз гострого ларинготрахеїту в дітей.
12. Лікування гострого ларинготрахеїту в дітей зі стенозом гортані в стадії неповної компенсації дихання.
13. Інтенсивна терапія гострого ларинготрахеїту в дітей: лікування інгаляціями під тентом, подовжена інтубація, трахеостомія.
14. Етіологія та епідеміологія дифтерії.
15. Клінічна картина дифтерії гортані (стадії, перебіг).
16. Лікування дифтерії гортані.
17. Основні форми хронічного ларингіту.
18. Клінічна картина і лікування хронічного катарального ларингіту.
19. Клінічна картина і лікування хронічного гіпертрофічного ларингіту (форми захворювання, види обмеженого хронічного гіпертрофічного ларингіту).
20. Клінічна картина і лікування хронічного атрофічного ларингіту.
21. Передпухлинні захворювання гортані (дискератози — пахідермія, лейкоплакія).
22. Визначення понять: “трахеотомія”, “трахеостомія”, “конікотомія”.

23. Показання до трахеостомії.
24. Варіанти трахеостомії.
25. Техніка трахеостомії.
26. Ускладнення трахеостомії.

**Тестові завдання до теми**

1. Хвора 36 років скаржиться на постійну охриплість та утруднення дихання при респіраторних вірусних захворюваннях. Ці скарги з'явилися два роки тому після струмектомії з приводу вузлуватої зоба. Об'єктивно: ліва голосова складка білого кольору, нерухома при фонації та диханні. Права голосова складка активно рухається. Установіть діагноз.

- A. Хронічний ларингіт.
- B. Рак гортані.
- C. Параліч поворотного нерва.
- D. Туберкульоз гортані.
- E. Склерома.

2. Дитина віком 2 роки доставлена до лікарні з приводу вираженого утруднення дихання. Хворіє на респіраторну вірусну інфекцію протягом тижня. Зранку з'явилося значне утруднення дихання. При огляді: дитина дихає важко, шумно, спостерігається втягування міжребрових проміжків, яремної вирізки і підключичних ямок. Покрови синюшно-го кольору, пульс частий, слабкого наповнення. Що першочергово треба зробити для полегшення стану дитини?

- A. Інтубація трахеї.
- B. Внутрішньовенне введення кортикостероїдних препаратів.
- C. Трахеостомія.
- D. Інгаляції кисню.
- E. Конікотомія.

3. У хворого, що вживав новий антибіотик, з'явилися скарги на відчуття стороннього тіла в горлі, значне утруднення дихання (інспіраторна задишка), охриплість, набряк обличчя та шиї. Установіть попередній діагноз.



- A. Сторонне тіло дихальних шляхів.
- B. Гострий стенозивний ларинготрахеїт.
- C. Ангіоневротичний набряк Квінке.
- D. Несправжній круп.
- E. Справжній круп.

4. Хворий скаржиться на відчуття дряпання та лоскотання у горлі, сухий кашель, охриплість і швидко втомлюваність голосу. Хворіє другий день. Захворюванню передувало переохолодження. Об'єктивно: загальний стан задовільний. Слизова оболонка гортані гіперемійована. На її поверхні незначна кількість слизових виділень. Голосові складки інфільтровані, рухомість їх не змінена. Призначте лікування.

- A. Антибактеріальна, протинабрякова терапія, інгаляції.
- B. Відволікальна терапія, гіпосенсибілізуючі засоби, протинабрякова терапія, спазмолітики.
- C. Потужна протинабрякова терапія, противірусні засоби, за відсутності ефекту — інтубація, трахеостомія.
- D. Голосовий режим, відволікальна терапія, гіпосенсибілізуючі засоби, інгаляції, інстиляції лікарських речовин.
- E. Голосовий режим, антибактеріальна, дегідратаційна терапія, інгаляції кисню.

5. Хворий скаржиться на охриплість, біль у ділянці гортані, особливо під час ковтання, незначне утруднення дихання. Хворіє протягом двох діб, захворюванню передував грип. Температура тіла 38 °С, при пальпації лімфатичні вузли шиї збільшені, болючі. Дані ларингоскопії: гіперемія та інфільтрація слизової оболонки черпакувато-надгортанних і пристінкових складок гортані, голосова щілина звужена. Установіть попередній діагноз.

- A. Флегмонозний ларингіт.
- B. Гострий стенозивний ларинготрахеїт.
- C. Гортанна ангіна.
- D. Ангіоневротичний набряк Квінке.
- E. Гострий катаральний ларингіт.

6. Хворий 57 років скаржиться на захриплість, неприємне відчуття в горлі, періодичний сухий кашель. Голос змінився вперше два роки тому. Робота пов'язана з частими переохолодженнями й запиленістю

повітря, хворий палить. Непряма ларингоскопія: слизова оболонка голосових складок рожевого кольору, нерівномірно стовщена переважно в задніх відділах, обидві половини гортані рухомі. Установіть діагноз.

- A. Папіломатоз гортані.
- B. Хронічний гіперпластичний ларингіт.
- C. Рак гортані.
- D. Туберкульоз гортані.
- E. Склерома гортані.

7. У дівчинки 2,5 року вночі виник напад ядухи. Раніше дитина перехворіла на ГРВІ, проте останні два дні самопочуття було задовільним, температура тіла нормалізувалась. Під час прямої ларингоскопії на фоні помірної гіперемії слизової оболонки присінкового відділу гортані під голосовими складками з обох боків видно випинання гіперемійованої слизової оболонки у вигляді валиків, що звужують підскладковий простір гортані. Про яку хворобу можна думати?

- A. Параліч м'язів гортані.
- B. Дифтерія гортані.
- C. Папілома гортані.
- D. Гострий катаральний ларингіт.
- E. Гострий стенозивний ларинготрахеїт.

8. Машиною швидкої допомоги в приймальне відділення доставлено дитину 3 років зі стенозом гортані у термінальній стадії. Через тяжкий стан дитини не можна обмежитися консервативним лікуванням. Визначіть оптимальний обсяг надання невідкладної допомоги.

- A. Нижня трахеостомія, протинабрякова терапія.
- B. Конікотомія, реанімаційні заходи.
- C. Верхня трахеотомія, дегідратаційні, спазмолітичні препарати.
- D. Інкубація, дегідратаційні, спазмолітичні препарати.
- E. Відволікальні процедури, глюкокортикоїди внутрішньовенно.

9. Хвора скаржиться на різку загальну слабкість, підвищення температури тіла до 38,5 °С, біль у горлі, утруднення ковтання, захливання під час їди, втрату голосу, нестерпний безголосий кашель із періодичним відторгненням темно-сірої плівки. Дані непрямой ларингоскопії: слизова оболонка гортані гіперемійована, вкрита сірою плівкою, що звужує голосову щілину. Установіть попередній діагноз.

- A. Флегмонозний ларингіт.
- B. Дифтерія гортані.
- C. Папілома гортані.
- D. Гострий катаральний ларингіт.
- E. Гострий стенозивний ларинготрахеїт.

10. У хворого через 3 год після трахеостомії погіршилося дихання, з'явилася крепітація підшкірної клітковини у ділянці переднього відділу ший. Визначіть причини погіршення дихання через трахеостому.

- A. Трахеоканюля вийшла з трахеї.
- B. Емфізема.
- C. Ушкоджено перешийок щитоподібної залози.
- D. Розрив трахеї трубкою.
- E. Обтурація трахеоканюлі мокротинням.

### *Еталони відповідей на тестові завдання*

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
C	B	C	D	C	B	E	B	B	A

## ІНФЕКЦІЙНІ ГРАНУЛЬОМИ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

### Склерома

Віденський дерматолог Гебра 1870 р. описав 10 випадків своєрідного захворювання зовнішнього носа, яке він спостерігав, і назвав його “риносклерома” — твердонісся. Така назва виправдовувалася тим, що зовнішній ніс у цих хворих був спотворений дуже щільними інфільтратами, які виступали з ніздрів. М.М. Волкович (1888) у своїй монографії “Риносклерома” показав, що склеромний процес може поширюватися на інші відділи дихальних шляхів і назвав це захворювання “склерома дихальних шляхів”. Нині це захворювання називається “склерома”, тому що ураження зазнають усі органи і тканини хворого організму.

*Етіологія.* Склерома — хронічне інфекційне захворювання, що спричинюється клебсієлою склероми (паличка Фріша—Волковича), з переважанням специфічного ураження слизової оболонки дихальних шляхів і різноманітними неспецифічними патологічними змінами в усьому організмі, які знижують працездатність і нерідко призводять до інвалідності. Склерома належить до групи інфекційних гранульом, і посідає 4-е місце на земній кулі після туберкульозу, сифілісу і прокази. Якщо туберкульоз і сифіліс спостерігають усюди, склерома характеризується чіткою осередковою ендемічністю. Українське Полісся з давніх-давен є ендемічним осередком склероми.

Питання про контагіозність склероми остаточно не вирішено, хоча загальноприйнятою є антропоозна теорія поширення цього захворювання — єдиним резервуаром збудника склероми в природі є хворий на склерому, передача клебсієли від людини до людини здійснюється повітряно-краплинним шляхом під час розмови, кашлю, чхання. Можливий аліментарний шлях зараження. Але попри те що хворий на склерому перебуває в контакті зі здоровими членами сім'ї, сімейні випадки захворювання трапляються відносно рідко і ці спостереження можна пояснити спільністю конституціональних і соціальних чинників, які визначаються генетичною схильністю до цього захворювання. Відсутні випадки зараження лікувального персоналу та осіб, які доглядають хворих, зараження подружжя. Питання про контагіозність утруднюється ще й тим, що ніхто не бачив склерому в гострий період і не знає, як починається захворювання. Очевидно, його інкубаційний період становить 5—10 років, а для виникнення склероми, окрім збудника, необхідні деякі біохімічні, генетичні та інші схильності організму. Роль організму в розвитку склероми і вплив навколишнього середовища на її виникнення не вивчені. Хоча відомо, що клімат, вологість, заболоченість мають певне значення у виникненні захворювання. Так, найбільша кількість хворих на склерому зареєстрована в Рівненській, Волинській, Київській, Житомирській, Вінницькій, Чернігівській областях і немає (або є тільки поодинокі випадки) склероми в Херсонській, Миколаївській та інших південних областях України.

*Клінічна картина.* Склерома характеризується специфічними локальними проявами і починається як місцевий процес. Домінують ознакою в клінічному перебігу захворювання є специфічні зміни слизової оболонки верхніх дихальних шляхів у вигляді утворення склеромних інфільтратів з подальшим їх рубцюванням і звуженням просвіту дихальних шляхів або вираженою атрофією слизової оболонки з утворенням в'язкого слизу та коричневих кірок. Ці зміни спостерігають по всьому дихальному тракту, починаючи із носової порожнини і закінчуючи частковими бронхами, нижче процес не поширюється.

Найчастіше процес починається з носової порожнини, поширюючись через носову частину глотки на ротову її частину, далі на гортань, трахею та бронхи. Нерідко склеромний процес може "перескакувати" через певні ділянки дихальних шляхів. Наприклад, склеромний процес може уражати носову порожнину і гортань, обминаючи глотку, може обмежитися тільки одним відділом дихальних шляхів. Ха-

рактерними особливостями склеромного процесу є повільний розвиток специфічного процесу в дихальних шляхах, безболісний перебіг, симетричність ураження носової порожнини, швидке загоєння після поранення інфільтрату, постійна тенденція процесу до рецидивів та інтенсивного рубцювання, скупчення в'язкого слизу, кірок та специфічний нуднувато-солодкуватий запах з дихальних шляхів.

Склеромний процес, специфічно уражаючи первинно дихальні шляхи, у подальшому призводить до неспецифічного ураження всіх органів і тканин хворого організму: серцево-судинної системи, кровотвірних органів, імунної системи, зорового, звукового і нюхового аналізаторів, вегетативної нервової системи, порушення білкового, жирового та вуглеводного обміну, вмісту мікроелементів у крові тощо. Усі ці порушення патогенетично тісно пов'язані між собою і частково зумовлені тривалою кисневою недостатністю, патологічними рефlekсами зі слизової оболонки верхніх дихальних шляхів та інтоксикацією організму продуктами життєдіяльності клебсієли склероми.

Захворювання починається дуже повільно, непомітно для хворого; в одних хворих воно проявляється відчуттям сухості, появою в'язкого секрету та кірок, в інших — посиленням секреції, закладанням носа, охриплістю, утрудненням дихання тощо. Але хворі зв'язують початок захворювання з моментами пізнішими, коли вже утворились інфільтрати, що звужують просвіт дихальних шляхів.

Розрізняють три стадії склеромного процесу: вузликово-інфільтративна, дифузно-інфільтративна і рубцева. Але в клініці лікар нерідко бачить в одному відділі дихальних шляхів I стадію захворювання, в іншому — II. Більше того, в одному й тому відділі (ніс) водночас може бути атрофія слизової оболонки, рубцеве звуження входу в ніс, а під кіркою міститься свіжий склеромний інфільтрат. Тому в Українському склеромному центрі (Вінниця) застосовують таку класифікацію: переважно інфільтративна, переважно атрофічна і переважно рубцева форми склероми. Цим підкреслюють, що в будь-якому відділі дихальних шляхів одночасно можуть бути різні стадії склеромного процесу з переважанням одного з них.

Хворіють на склерому найчастіше жінки, мешканці сільської місцевості; уражуються склеромним процесом люди найбільш працездатного віку; у дитячому та юнацькому віці це захворювання трапляється рідше. Найчастіше хворі скаржаться на відчуття сухості в носі та глотці, утруднене носове і глоткове дихання, наявність в'язкого слизу і

кірок у дихальних шляхах, зниження гостроти нюху, охриплість, кашель, задишку, загальну слабкість, нездужання, неприсмний запах із рота тощо.

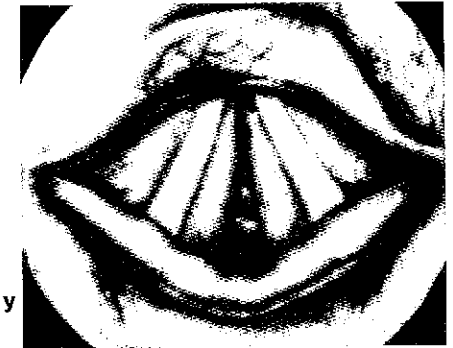
Переважно інфільтративна форма склероми уражує одночасно кілька відділів дихальних шляхів, і найчастіше склеромні інфільтрати локалізуються в дихальній зоні носової порожнини, шочальна зона склеромним процесом не уражується. Інфільтрати розміщуються на стінках нижнього носового ходу, переднього кінця нижньої носової раковини, переднього відділу носової перегородки і внутрішньої поверхні крил носа.

У разі перетворення інфільтратів у рубцеву тканину спостерігають майже повне зарощення входу в носову порожнину або лійкоподібну заглибину з крапельним отвором у глибині. Склеромні інфільтрати в носовій порожнині розміщуються на широкій основі, вони одиничні або численні, обмежені або дифузні, м'які або щільні при пальпації (залежно від стадії розвитку). Крила носа стовщені, щільної консистенції, ригідні під час пальпації. Іноді у хворих відзначають повне закриття носової порожнини і деформацію зовнішнього носа, які зумовлені зрощенням інфільтратів із навколишніми тканинами і поширенням процесу на верхню губу, альвеолярний відросток і щоку.

Характерним для хворих на склерому є підтягування догори м'якого піднебіння та язичка. Нерідко язичок наче відсутній і лише під час риноскопії вдається встановити, що він різко підтягнутий догори та назад, у бік носової частини глотки. Просвіт хоан концентрично звужений. Іноді склеромний процес уражує піднебінні дужки (частіше задні), корінь язика, тверде піднебіння та бічні стінки глотки, звужуючи його просвіт і утруднюючи проходження твердої їжі.

Ураження склеромним процесом гортані посідає 2-е місце після ураження носової порожнини. Склеромні інфільтрати розміщуються симетрично під голосовими складками, виступаючи з-під їхніх країв, спричинюючи охриплість. Нерідко такі підскладкові інфільтрати залишають вузьку трикутну щілину або лійкоподібне заглиблення для дихання (мал. 146). Верхній поверх гортані уражується склеромним процесом рідше, може супроводжуватися деформацією надгортанника, ділянки черпакуватих хрящів та черпакувато-надгортанних складок, у зв'язку з чим під час непрямой ларингоскопії голосову щілину не виявляють.

Ураження трахеї та бронхів виявляють тільки за допомогою методу трахеобронхоскопії. Слизова оболонка трахеї та бронхів не має харак-



Мал. 146. Підскладкові інфільтрати у хворого зі склеромою

терного блиску, вона стовщена, шорстка, погано проглядаються або зовсім не проглядаються кільця трахеї, інфільтрати численні, рідше одиничні, плоскі або такі, що сидять на ніжіці. Інфільтрати, розміщені в ділянці біфуркації трахеї, звужують вхід у головні бронхи, частіше в лівий. На стінках трахеї та бронхів відзначають скупчення в'язкого слизу, рідше дрібних коричневих кірок, які звужують просвіт дихальних шляхів, утруднюють дихання та спричиняють періодичний нестерпний кашель.

Варто зауважити, що поширеним місцем розміщення склеромних інфільтратів є місця фізіологічних звужень дихальних шляхів: вхід до носової порожнини, хоани, вхід до носової частини глотки, підскладковий простір та біфуркація трахеї.

Переважно рубцеву форму склероми спостерігають тільки в тих хворих, в яких були склеромні інфільтрати, оскільки кожна інфільтративна форма склероми у своєму розвитку перетворюється на переважно рубцеву. Локалізацію рубцевої тканини спостерігають у місцях фізіологічних звужень дихальних шляхів, тобто на місці склеромних інфільтратів. Перетворення склеромних інфільтратів на рубцеву тканину призводить до концентричного звуження входу в носову порожнину, просвіту хоан, рубцевого зарощення входу до носової частини глотки, деформації надгортанника, утворення мембран у підскладковому просторі, звуження просвіту трахеї та входу до головних бронхів.

Переважно атрофічна форма склероми може зустрічатись як окрема форма захворювання або (що трапляється частіше) супроводжувати інші форми склероми. Слизова оболонка верхніх дихальних шляхів

стоншена, блідо-рожевого кольору, блискуча, суха, вкрита в'язким слизом і дрібними кірками. Під час огляду можна виявити на різних ділянках атрофованої слизової оболонки розкидані дрібні або розлиті свіжі чи рубцево змінені склеромні інфільтрати з великою кількістю в'язкого слизу і кірок, що нерідко призводить до утруднення дихання.

*Діагноз* ґрунтується на підставі скарг хворого, анамнезу хвороби, клінічної картини і завжди підтверджується результатами додаткових методів дослідження: трахеобронхоскопії, рентгено- і томографії, лабораторних методів діагностики.

Серологічна діагностика включає такі реакції: 1. Реакція зв'язування комплементу (реакція Борде — Жангу) зі склеромним антигеном є найбільш специфічною, у 95 % спостережень дає позитивний результат. Застосовують її для виявлення початкових і клінічно нечітких форм захворювання, для масових обстежень населення під час експедицій в ендемічні осередки. 2. Реакція аглютинації полягає в склеюванні та випаданні в осад безкапсульних культур клебсієли склероми внаслідок дії на неї сироватки хворого. 3. Реакція преципітації гаптемом клебсієли склероми в різних розведеннях.

Бактеріологічний метод діагностики базується на виділенні зі слизу верхніх дихальних шляхів збудника склероми. Мікроскопічний метод передбачає визначення різних форм росту колоній на живильних середовищах: клебсієла склероми дає концентричний ріст колоній, диплобацили озени Абеля — Левенберга мають розсіяну будову і диплобацили Фрідлсндера — петлеподібну будову.

Патогістологічний метод діагностики найефективніший, тому що в склеромному інфільтраті знаходять специфічні вакуолізовані клітини Мікуліча з відтисненим до периферії ядром. У початкових стадіях захворювання спостерігають стоншення покривного епітелію з великою кількістю плазматичних та лімфатичних клітин і кровоносних судин, трапляються одиничні клітини Мікуліча. Під час росту склеромного інфільтрату гістологічно визначають гіперкератоз покривного епітелію з великою кількістю клітин Мікуліча, у протоплазмі яких знаходяться клебсієли склероми, багато плазматичних клітин, одиничні гіалінові шари — тільця Русселя. Судини і залози здавлені, місцями спостерігають колагенізацію та гіалінізацію грануляційної тканини. У разі перетворення склеромного інфільтрату в рубцеву тканину виявляють зроговіння покривного епітелію, одиничні плазматичні клітини і клітини Мікуліча, багато гіалінових шарів, мало судин, які обплетені

сполучною тканиною, багато колагенових волокон. Цитологічний метод дослідження базується на вивченні клітинного складу склеромної гранульоми за методом відбитків.

*Лікування.* Існують консервативні (патогенетичні), дилатаційні та хірургічні методи лікування склероми. Завжди проводять комплексне лікування з використанням патогенетичних засобів: тканинна терапія, вітамінотерапія, внутрішньовенне уведення глюкози, інгаляційна і підшкірна оксигенотерапія, гіпербарична оксигенація, кортикостероїди, мікроелементи, препарати гіалуронідазної дії, протеолітичні ферменти. Застосовують фізіотерапевтичні методи: кварц на уражені ділянки носа і глотки, діатермію склеромних інфільтратів, дарсонвалізацію ділянки гортані, струми і звуки високої частоти.

Широке застосування стрептоміцину створило умови для більш успішного лікування хворих на склерому. Препарат вводять внутрішньом'язово по 0,5 г 2 рази на день; на курс лікування — 30—60—80 г. Для підвищення ефективності стрептоміцинотерапії одночасно вводять препарати гіалуронідазної дії (лідазу) внутрішньом'язово або безпосередньо в склеромні інфільтрати або рубцеву тканину. Нині для лікування склероми використовують антибіотики фторхінолонового ряду.

Оскільки у хворих на склерому уражується слизова оболонка верхніх дихальних шляхів, яка має відносно автономну імунну систему, то виправданими є засоби місцевої імуностимуляції.

Хірургічні методи лікування (вирізування інфільтратів і рубців) є складником комплексної терапії склероми. Але варто пам'ятати, що оперативне втручання супроводжується активізацією склеромного процесу з подальшим інтенсивним рубцюванням, тому хірургічне втручання варто звести до мінімуму. Останнім часом з'явилася тенденція до більшого консерватизму, до заміни операцій на бужування або кюретаж стінок дихальних шляхів, вібраційної дилатації гортані. Перспективним методом місцевої дії на склеромні інфільтрати і рубцеву тканину є лазерна дія та кріокоагуляція. У разі значного утруднення дихання рекомендують зробити хворому інтубацію гортані і на інтубаційній трубці в спокійному стані в стерильних умовах операційної провести трахеостомію. У разі рубцевих звужень носової частини глотки та задніх відділів носової порожнини в післяопераційний період застосовують спеціальні дилатаційні трубки. Бужування гортані бужами Шреттера застосовують у хворих із підкладковими валика-

ми, що мають чіткі прояви, але в тому разі, коли ще немає сильної задишки. Інколи застосовують ретроградне бужування гортані.

У хворих із переважно атрофічною формою склероми застосовують жироподібні речовини і жири у вигляді крапель, мазей, лініментів, змащування слизової оболонки розчином Люголя, механічне видалення кірок. Позитивний ефект дають інгаляції, пульверизації, зрошення лужними та олійними розчинами, протеолітичними ферментами. Для посилення їх терапевтичної дії застосовують біогенні стимулятори.

У домашніх умовах рекомендують проводити зрошення носової порожнини, полоскання горла лужними розчинами і відварами трав: звіробою, ромашки, толокнянки тощо. Позитивний ефект спостерігають у разі промивання носа, полоскання горла і теплових інгаляцій закарпатською мінеральною водою яворницькою та радоново-вуглекислою водою курорту Хмельник, вживання мінеральних вод та відхаркувальних мікстур.

## Туберкульоз

Туберкульозне ураження слизової оболонки носа, глотки і гортані є вторинним захворюванням. Воно розвивається у хворих на туберкульоз із первинним ураженням легень, кісток і лімфатичних вузлів. Найчастіше зараження слизової оболонки відбувається через мокротиння за наявності відкритої форми туберкульозу. Значно рідше інфекція потрапляє в слизову оболонку лімфогенним і ще рідше — гематогенним шляхом. Найчастіше туберкульоз уражує слизову оболонку гортані, переважно в чоловіків віком 20—40 років. Виникненню як самого захворювання, так і ураження верхніх дихальних шляхів сприяють шкідливі звички (хронічний алкоголізм, паління) та професійні шкідливості.

*Клінічна картина.* Розрізняють такі патоморфологічні форми туберкульозу верхніх дихальних шляхів: 1) інфільтрат; 2) виразка; 3) хондроперихондрит.

Інфільтрат являє собою скупчення у субепітеліальній тканині туберкульозних горбків, які складаються з епітеліальних та гігантських клітин типу Лангганса з круглоклітинною інфільтрацією і набряком.

Навколо горбків розростається сполучна тканина, яка не піддається склерозуванню, а має схильність до подальшого розвитку та утворення інфільтратів специфічного характеру. Процес поширюється в підепітеліальній тканині дифузно, захоплюючи залози.

У разі зниження реактивності місцевий процес прогресує, спостерігають “сирний” розпад підепітеліально розміщених туберкул, відбувається загибель епітелію та утворення виразок. У подальшому процес поширюється вглиб слизової оболонки, особливо коли приєднується вторинна інфекція, виникає перихондрит (хондроперихондрит). Перихондрит може бути специфічним.

**Туберкульоз носа.** Хворі скаржаться на закладання носа, утворення кірок, слизово-кров'янисті виділення, нерізкий біль у носі. Під час об'єктивного дослідження в початкових відділах носової перегородки, передніх ділянках нижніх носових раковин виявляють кірки, після їх видалення видно туберкульозні інфільтрати, які нерідко мацеровані і кровоточать від дотикання зондом. Часто утворюються неглибокі виразки, на їхньому дні видно в'ялі грануляції. Може бути дефект хрящової частини носової перегородки внаслідок розпаду інфільтратів.

**Туберкульоз глотки.** На початку процесу хворі мають неприємні відчуття в горлі, за наявності виразок з'являється різка болючість під час ковтання. Інфільтрати розміщуються на задній та бічних стінках, піднебінних дужках і переходять на мигдалики. Вони швидко вкриваються виразками, краї виразок нерівні, підриті, поверхня блідо-рожева з в'ялими грануляціями.

**Туберкульоз гортані.** Туберкульоз гортані трапляється найчастіше серед уражень туберкульозом верхніх дихальних шляхів. Скарги хворого залежать від локалізації туберкульозного процесу і патологоанатомічної форми захворювання. У разі локалізації інфільтрату на голосовій складці з'являється охриплість різного ступеня. Охриплість може бути за умови розміщення інфільтратів у міжчерпакуватому просторі. Якщо процес локалізується в задніх відділах гортані, спостерігають кашель. Інфільтрати в інших відділах присінка гортані не спричиняють таких симптомів. Різкий біль під час ковтання виникає в разі локалізації виразкового процесу на надгортаннику, черпакуватонадгортанних складках, на задній поверхні черпакуватих хрящів. У разі розвитку хондроперихондриту також відзначають різку болючість, у частини хворих може бути задишка, тому що розвивається гострий стеноз гортані.

Під час непрямой ларингоскопії інфільтрати на голосових складках видно добре. Вони розміщуються вздовж складок, мають рожевий колір (див. вклейку, мал. 147). Під час фонації інфільтрована складка рухлива, на відміну від раку голосової складки, коли її рухливість обмежена. Процес, як правило, однобічний. Інфільтрація в міжчерпакуватому просторі має вигляд конусоподібного або горбкоподібного підвищення, розміщеного асиметрично, ближче до одного з черпакуватих хрящів. У інших випадках інфільтрат, розміщений у міжчерпакуватому просторі, у момент закриття голосової щілини утворює складки, що нагадують гармошку. Інфільтрація в ділянці черпакуватого хряща проявляється його стовщенням. За кольором уражена ділянка блідіша, ніж слизова оболонка інших відділів гортані, але може бути яскравішою. Інфільтрат на надгортаннику і присінкових складках має вигляд обмеженої припухлості. У деяких випадках туберкульозні інфільтрати бувають схожими на папіломи. На стінці гортані видно густе мокротиння.

Виразки на голосових складках розміщуються на їх вільному краї. Голосова складка нагадує лезо пилки (див. вклейку, мал. 148). На надгортаннику виразки частіше займають гортанну поверхню, їхні краї зигзагоподібні, схожі на краї циркулярної пилки. На дні виразки в міжчерпакуватому просторі можуть бути грануляції, що нагадують полум'я вогнища. Туберкульозні виразки дуже болючі, якщо їх зондувати.

У разі перихондриту (хондроперихондриту) розвиваються гострі запальні зміни. Надгортанник або черпакуваті хрящі значно збільшуються, набувають драглистого вигляду, їх рухливість обмежується (див. вклейку, мал. 149). Набряк може переходити на інші відділи слизової оболонки гортані, звужуючи просвіт голосової щілини.

*Діагноз* встановлюють на основі скарг та анамнезу захворювання, даних ендоскопічних досліджень, рентгенографії легень, консультації фтизіатра, результатів шкірних проб Манту, Пірке, дослідження мокротиння на наявність збудника.

*Лікування* проводять у туберкульозних стаціонарах фтизіатр разом із фтизіоларингологом, який спостерігає за динамікою процесу в слизовій оболонці дихальних шляхів. У разі виразкового процесу, коли набуває прояву больовий симптом, фтизіоларинголог проводить перед їдою анестезію слизової оболонки глотки і гортані. Місцево застосовують протитуберкульозні препарати у вигляді інгаляцій, інсуфляцій, заливки, проводять припікання виразкових поверхонь.

## Сифіліс

Лікар будь-якого профілю може зустріти на прийомі хворого з проявами сифілісу на слизовій оболонці дихальних шляхів у вигляді первинного склерозу, вторинних і третинних проявів.

*Клінічна картина.* Твердий шанкр верхніх дихальних шляхів спостерігають рідко. Він може локалізуватися біля входу в ніс, на його крилах, на шкірній поверхні носової перегородки, на губі, слизовій оболонці щоки, язика, м'якого піднебіння, піднебінного мигдалика та інших ділянках ротової частини глотки. Твердий шанкр проявляється у вигляді еритематозної, ерозивної та виразкової форм. Процес, як правило, однобічний, може тривати кілька місяців, супроводжується однобічним лімфаденітом регіонарних лімфатичних вузлів: підщелепних, шийних і потиличних. Спочатку спостерігаються щільний інфільтрат, потім з'являється срозія червоного кольору, навколо якої є валикоподібне щільне стовщення (див. вклейку, мал. 150). У подальшому утворюється виразка із сальним дном, під нею інфільтрат хрящової консистенції.

Вторинний сифіліс у ділянці носа, глотки і гортані проявляється у вигляді еритеми та папул. Еритема — різке почервоніння ділянок слизової оболонки, частіше з чіткими межами. Стан слизової оболонки мало чим відрізняється від такого за гострого риніту, фарингіту або ларингіту. Тривалість гіперемії, відсутність ефекту від звичайних методів лікування завжди мають змусити лікаря думати про специфічність даного запального процесу. Колір слизової оболонки при еритемі може змінитися: спочатку він яскраво-червоний, а потім стає темним, застійним. Голосові складки при еритемі бувають не тільки червоними, а й порсткими. Папули являють собою сірувато-білі висипання круглої чи овальної форми, які підвищуються над поверхнею слизової оболонки і мають по краях червону облямівку (див. вклейку, мал. 151). Вони можуть розміщуватися на слизовій оболонці носа, на кінчику і по краях язика, твердого піднебіння, щік, мигдаликів, на голосових складках, надгортаннику, черпакуватих хрящах (див. вклейку, мал. 152). Під впливом слизу папули мацеруються і стають виразковими, набувають палевого відтінку. Якщо папули зливаються, то утворюються широкі конділоми, на яких іноді з'являються сосочкові розростання, що нагадують папіломи.

Для II стадії сифілісу характерний поліаденіт: збільшення шийних, потиличних, ліктьових та інших лімфатичних вузлів.

Вторинний сифіліс дуже заразний. Розеоли і папули, як правило, неbolючі. У разі локалізації розеоли на голосових складках відзначається невелика охриплість або голос стає грубим.

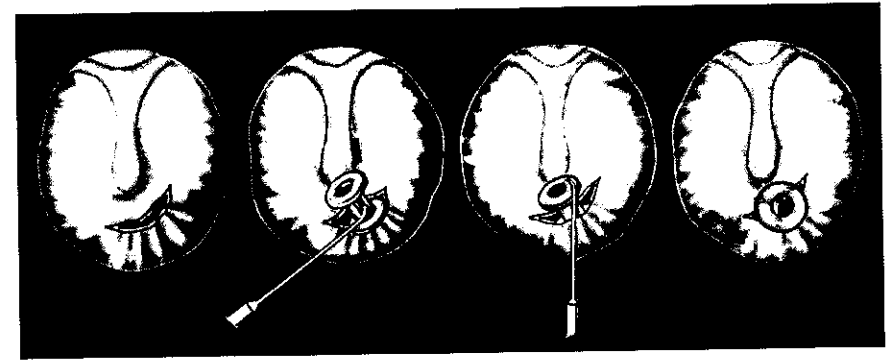
Третинна форма сифілісу характеризується утворенням дифузних інфільтратів або гум із розпадом. Гуми можуть локалізуватись у слизовій оболонці, кістках, окісті і хрящах. Інфільтрати і гуми розпадаються, утворюючи глибокі виразки з підритими краями, у подальшому вони рубцюються з утворенням грубих зірчастих рубців (див. вклейку, мал. 153).

У носовій порожнині гуми розміщуються в кістковому відділі носової перегородки і в ділянці дна. При цьому хворі скаржаться на сильний біль у носі, у ділянці чола, орбіт, спостерігаються смердючі виділення з носа, нерідко з кістковими секвестрами. У разі локалізації гуми в ділянці дна носової порожнини після її розпаду можуть утворитися сполучення носової порожнини з ротовою порожниною. Унаслідок розпаду гуми кісткового відділу носової перегородки розвивається сідлоподібний ніс.

У глотці гуми і гумозні інфільтрати локалізуються на м'якому піднебінні, мигдаликах, бічних і задній стінках. Після їх розпаду та рубцювання утворюються зірчасті рубці, може виникнути перфорація м'якого піднебіння.

У гортані гуми найчастіше утворюються на надгортаннику, рідше в міжчерпакуватих просторах і на присінкових складках. Гума має вигляд пухлиноподібного утворення, вкритого гіперемійованою слизовою оболонкою з мідним відтінком. Інфільтрати і гуми рано стають виразковими, утворюються глибокі кратероподібні виразки зі стовщеними у вигляді валика краями та сальним дном. Нерідко приєднується вторинна інфекція, що може спричинити хондроперихондрит, який призводить до гострого стенозу гортані. Після загоєння виразок з'являються рубці, рубцеві мембрани, унаслідок чого розвивається хронічний стеноз гортані. У деяких хворих після розпаду гуми і рубцювання виявляють повну відсутність надгортанника (див. вклейку, мал. 154).

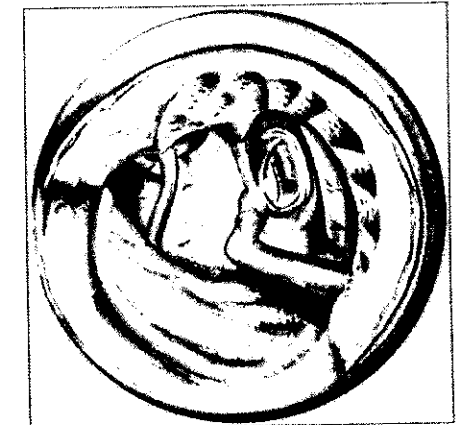
*Діагностика.* Твердий шанкр присінка носа, губи, носової порожнини, ротової частини глотки має характерні ущільнені краї, спостерігають однобічний регіонарний лімфаденіт. Значні труднощі виника-



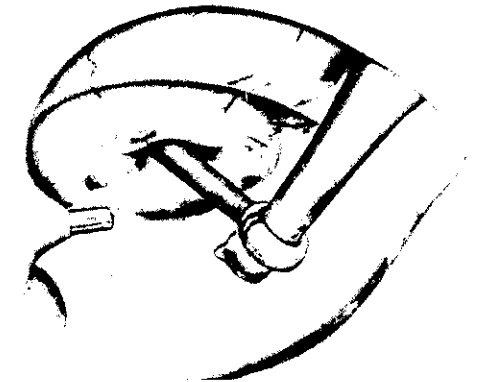
Мал. 93. Шунтування барабанної порожнини



Мал. 98. Операція при отосклерозі. Перший етап: розріз шкіри зовнішнього слухового ходу

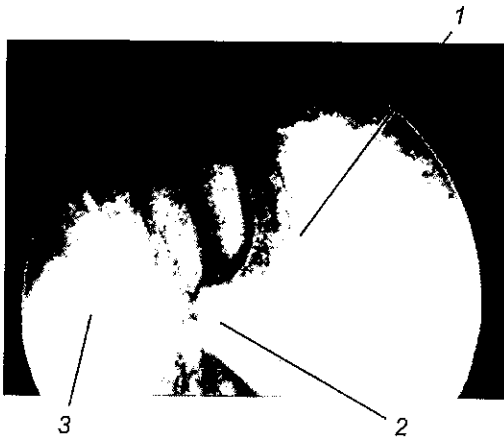


Мал. 99. Операція при отосклерозі. Другий етап: відкриті основа стремінця і коваделко-стремінцеве з'єднання

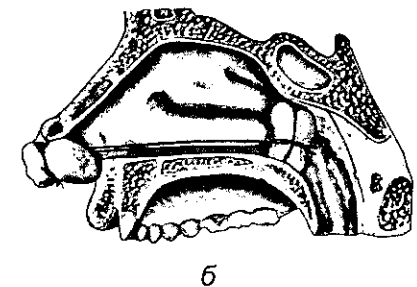
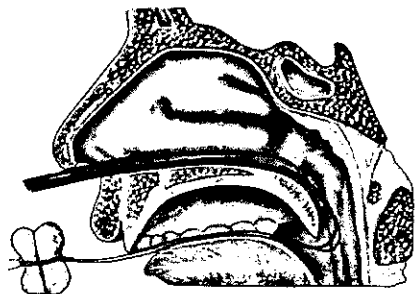
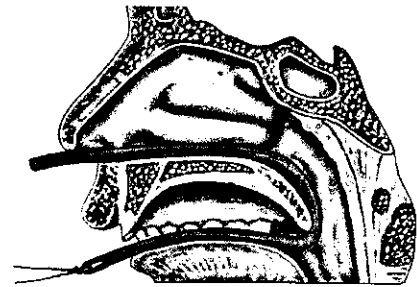


Мал. 100. Операція при отосклерозі. Навішування протеза на довгий відросток коваделка

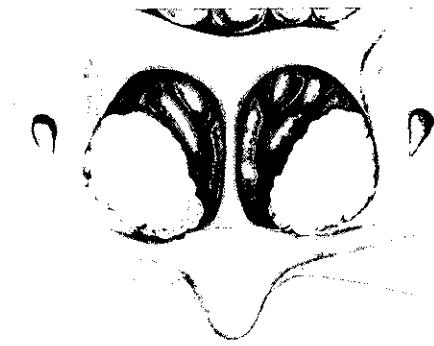




Мал. 102. Шип носової перегородки: 1 — носова перегородка; 2 — шип носової перегородки; 3 — нижня носова раковина



Мал. 103. Тампонада носа: а — передня; б — задня



Мал. 104. Гіпертрофія задніх кінців нижніх носових раковин



Мал. 105. Озена. Передня риноскопія

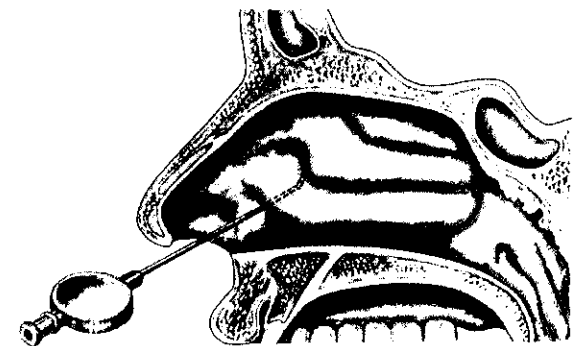


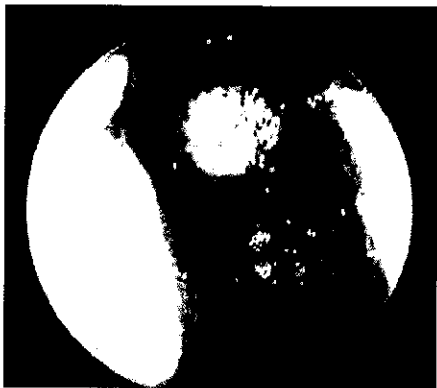
Мал. 106. Озена. Задня риноскопія



Мал. 109. Поліпозний синусит. Передня риноскопія

Мал. 108. Пункція верхньощелепної пазухи за допомогою голки Куліковського

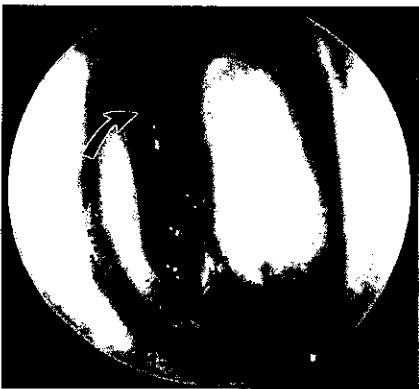




Мал. 110. Поліпозний синуїт (ендоскопічна картина)



Мал. 111. Поліпозний синуїт (ендоскопічна картина)



Мал. 112. Стан середнього носового ходу після ендоскопічного видалення поліпів



а

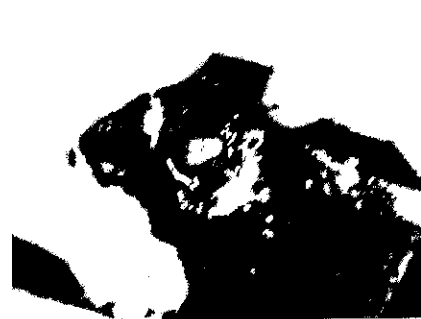


б

Мал. 113. Етапи операції на верхньощелепній пазусі:  
а — анестезія; б — розтин; в — відкриття передньої стінки



в



з



д

Продовження мал. 113:

з — створення отвору на передній стінці пазухи, на якій є поліпи; д — видалення поліпів



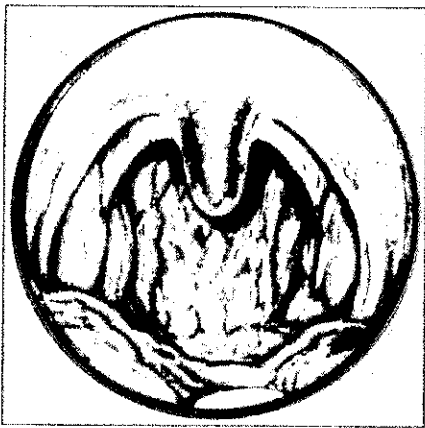
Мал. 114. Етап операції на лобовій пазусі. Дугоподібний розріз шкіри



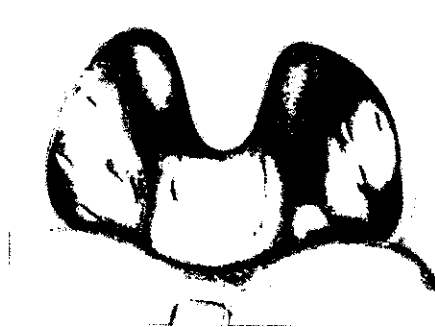
Мал. 115. Етап операції на лобовій пазусі. Дренажна трубка введена у сформоване штучне співустя



Мал. 116. Флегмона орбіти



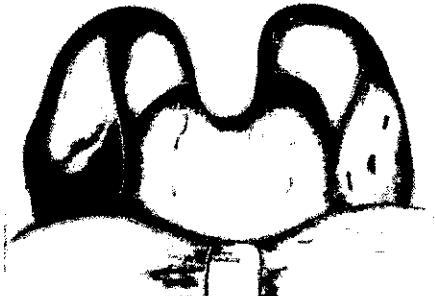
Мал. 117. Гострий фарингіт



Мал. 118. Фарингоскопічна картина у хворого на катаральну ангіну



Мал. 119. Фарингоскопічна картина у хворого на фолікулярну (праворуч) і лакунарну (ліворуч) ангіну



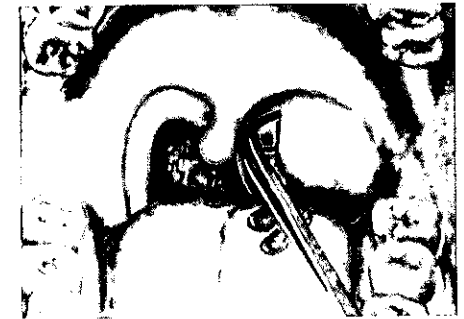
Мал. 120. Фарингоскопічна картина у хворого на виразково-плівчасту ангіну Симановського — Плаута — Венсана



Мал. 121. Фарингоскопічна картина у хворого на гострий передньоверхній паратонзиліт

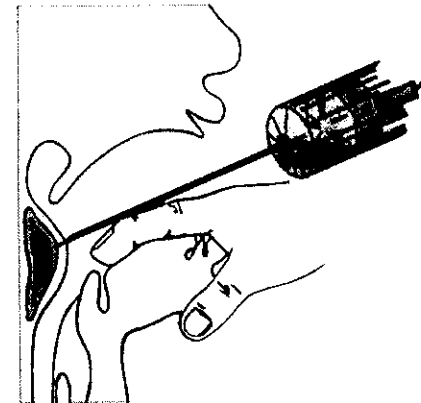


а

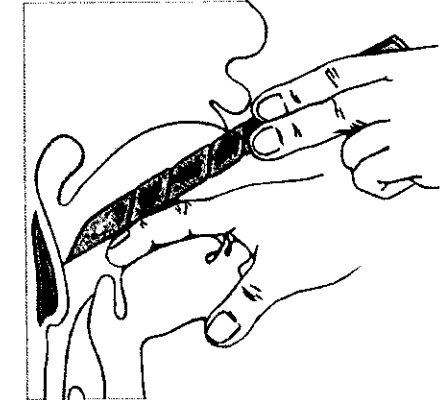


б

Мал. 122. Схема розрізу через піднебінно-язикову дужку у хворого із передньоверхнім паратонзилітом (а); схема розрізу передньоверхнього, задньоверхнього і зовнішнього паратонзиллярних абсцесів через над-мигдаликову ямку (б)



Мал. 123. Схема пункції заглоткового абсцесу



Мал. 124. Схема розрізу заглоткового абсцесу



а

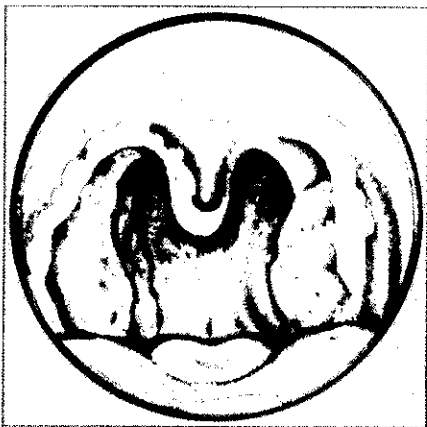


б

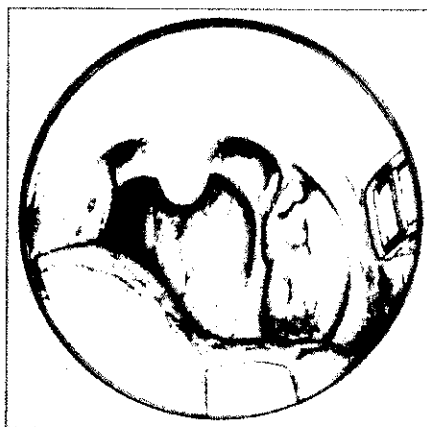


в

Мал. 125. Розріз і дренивання флегмони ший: а, в — розріз ший за Розумовським (вддовж груднинно-ключично-соскоподібного м'яза); б — додаткові розрізи на рівні верхнього краю лопатки

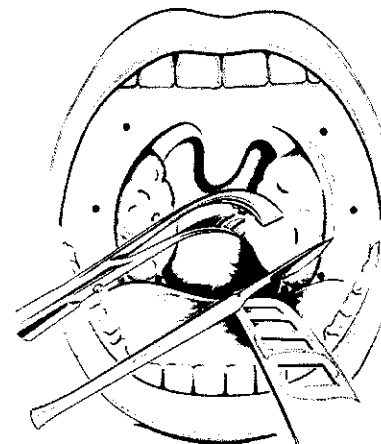
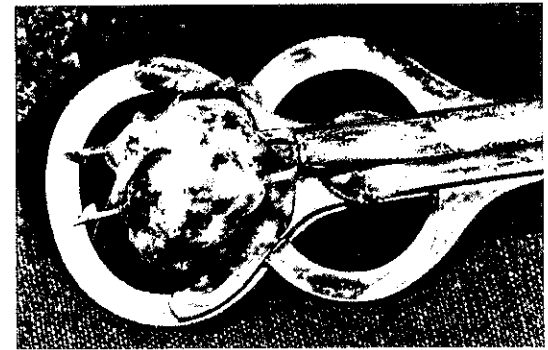


Мал. 126. Дифтерія ротової частини глотки

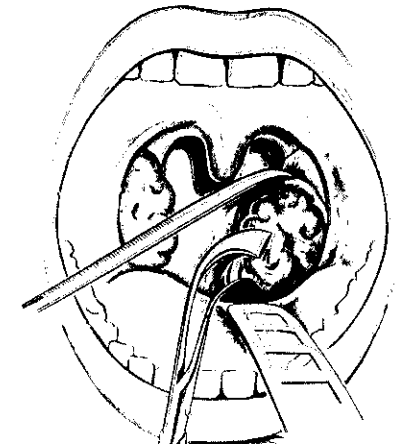


Мал. 127. Фарингоскопічна картина у хворого на хронічний тонзиліт

Мал. 128. Тонзилотом Матьє з видаленою лімфаденоїдною тканиною

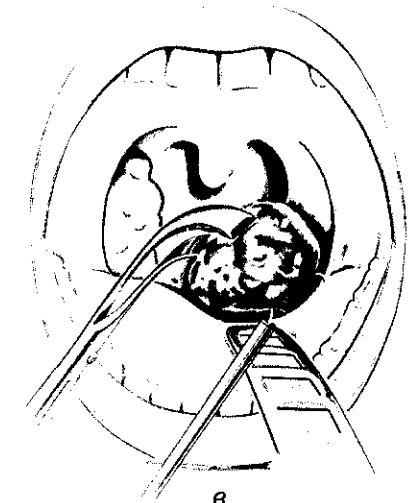


а

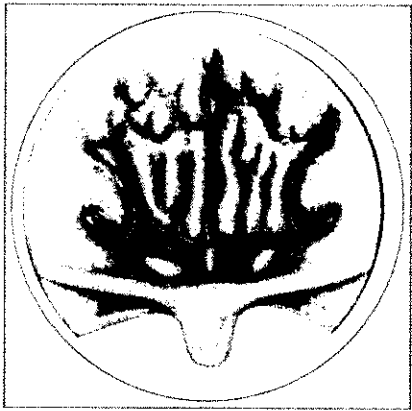


б

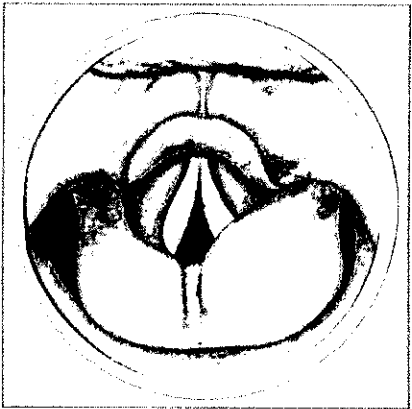
Мал. 129. Етапи тонзилектомії: а — місце проведення анестезії та розрізу; б — відшарування мигдалика; в — видалення мигдалика



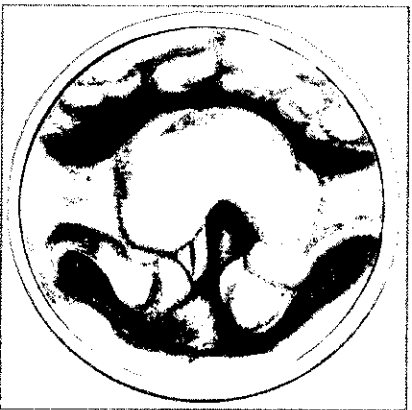
в



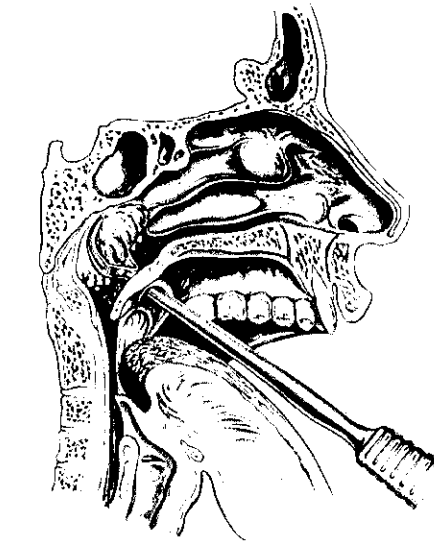
Мал. 130. Аденоїдні розрощення, виявлені під час задньої риноскопії



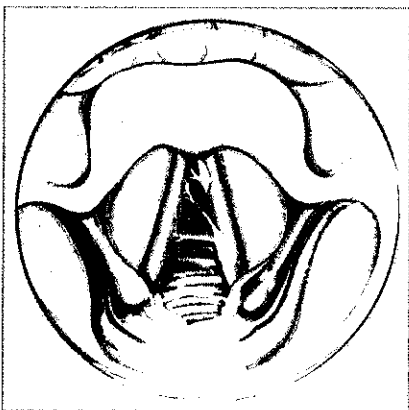
Мал. 132. набряк гортані, найбільш виражений у ділянці черпакуватих хрящів



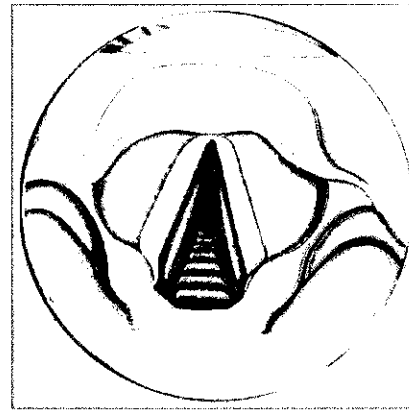
Мал. 133. набряк гортані, спричинений опіком



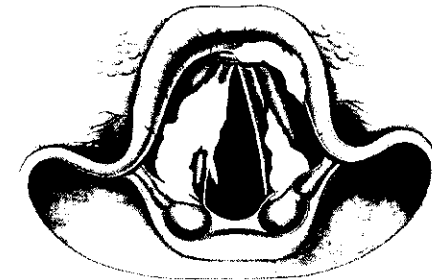
Мал. 131. Аденотомія



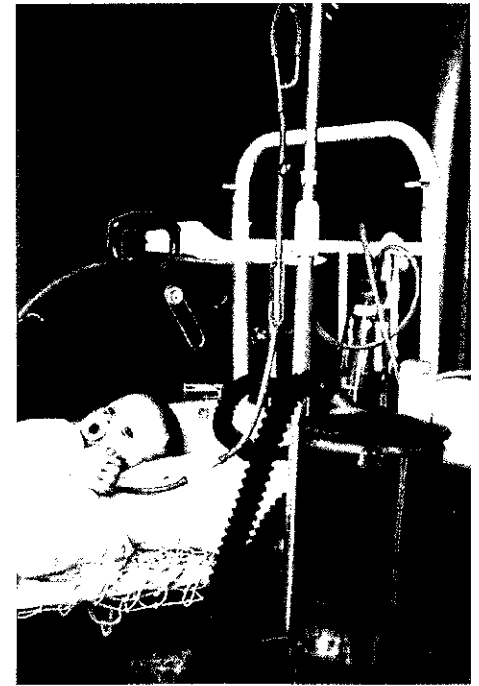
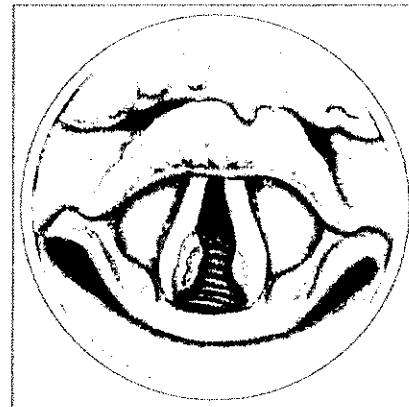
Мал. 134. Гострий катаральний ларингіт



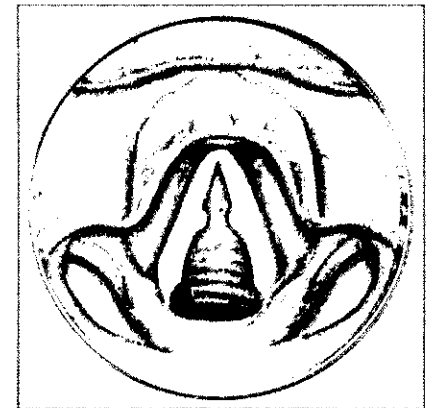
Мал. 135. набряково-інфільтративні валики в підголосниковому просторі в дитини, яка хворіє на гострий ларинготрахеїт



Мал. 137. Дифтерія гортані

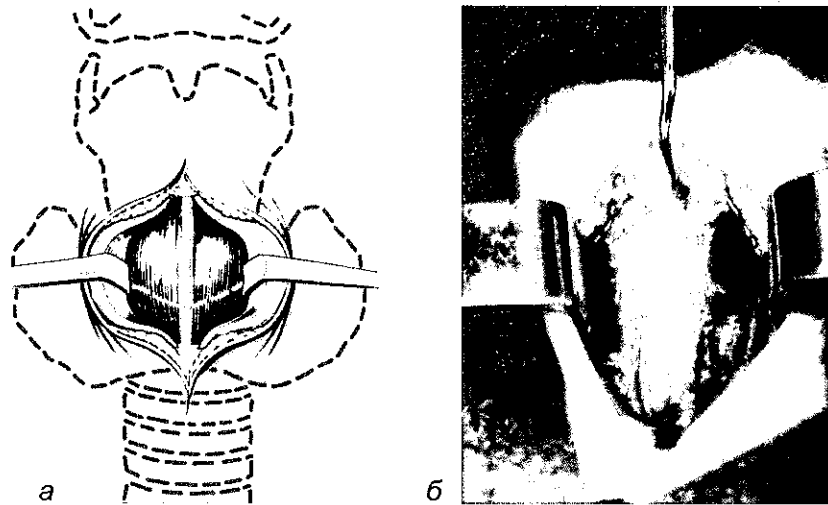


Мал. 136. Лікування дитини з гострим ларинготрахеїтом під кисневим наметом

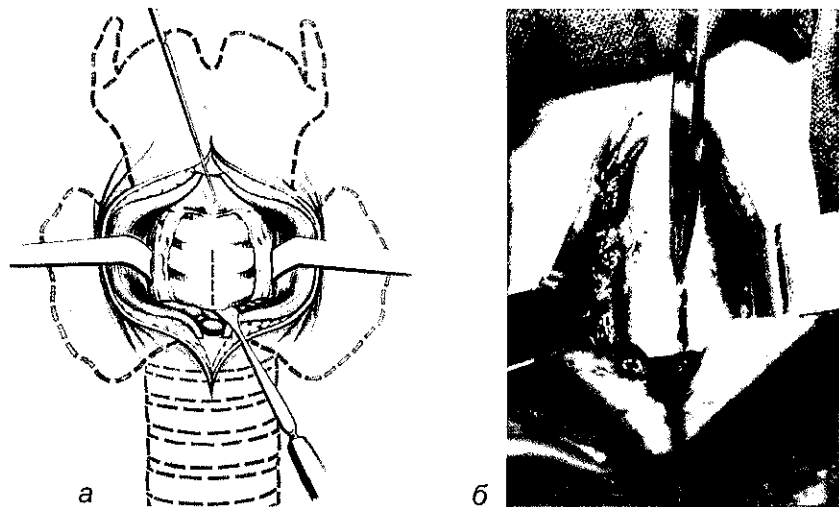


Мал. 138. Вузлики гортані співаків

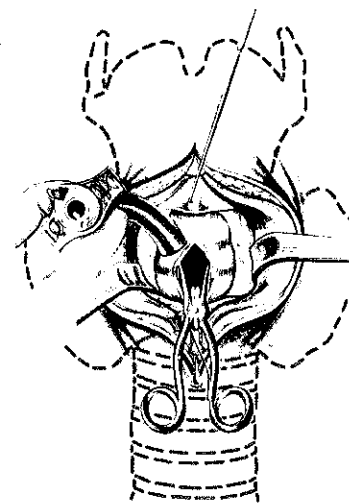
Мал. 139. Пахідермія в ділянці задніх відділів голосових складок ("молот і ковадло")



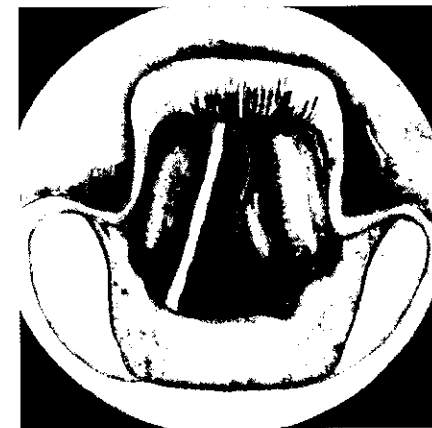
Мал. 142. Етапи трахеостомії: розріз шкіри, підшкірної жирової клітковини і поверхневої фасції виконано суворо по середній лінії шиї; оголена біла лінія шиї;  
а — схема проведення; б — фото операційного поля



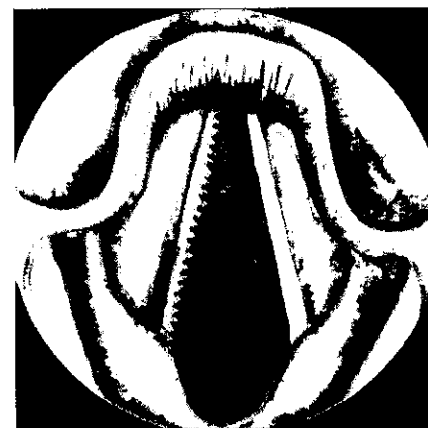
Мал. 143. Поздовжній розріз кілець трахеї:  
а — схема проведення; б — фото операційного поля



Мал. 144. Краї розрізу трахеї розведено розширювачем Груссо для уведення трахеоканюлі



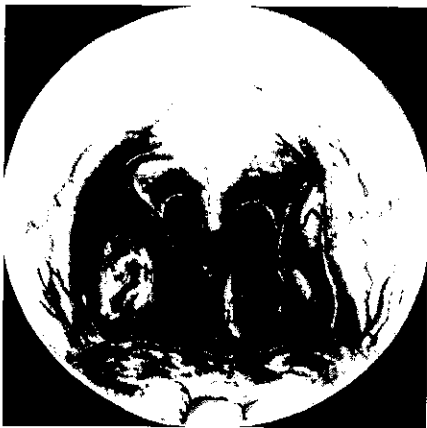
Мал. 147. Туберкульозний інфільтрат на лівій голосовій складці



Мал. 148. Виразки як наслідок туберкульозного ураження правої голосової складки



Мал. 149. Туберкульоз гортані. Хондроперихондрит надгортанника



Мал. 150. Сифіліс I. Твердий шанкр на правому піднебінному мигдалику



Мал. 151. Сифіліс II. Папули на мигдаликах, передній піднебінній дужці, задній стінці глотки



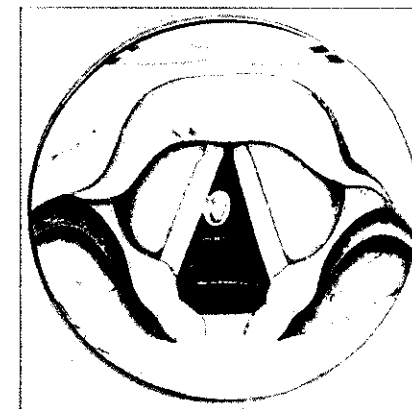
Мал. 152. Сифіліс II. Папули на черпакувато-надгортанних складках, язиковому мигдалику



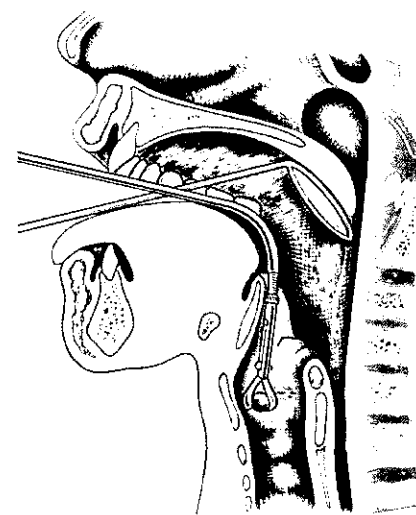
Мал. 153. Сифіліс III. Перфорація і виразка м'якого піднебіння після розпаду гуми



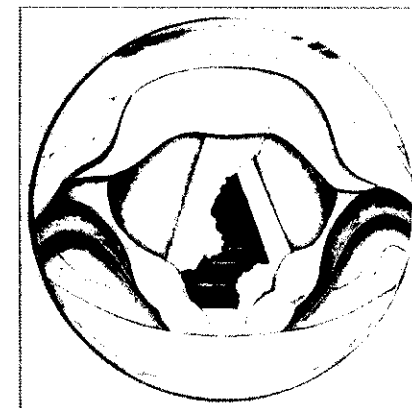
Мал. 154. Сифіліс III. Відсутність надгортанника після його гумозного ураження



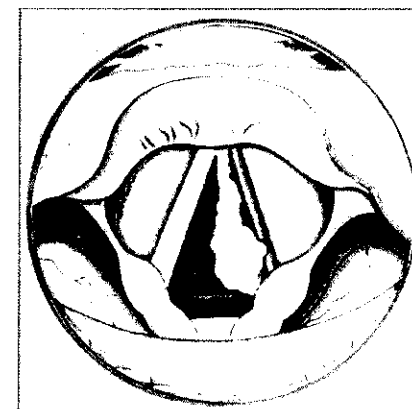
Мал. 161. Фіброма гортані



Мал. 162. Схема видалення фіброми гортані



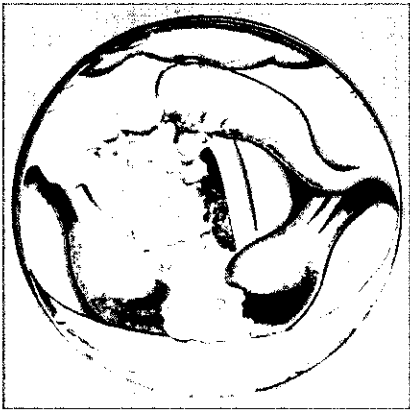
Мал. 163. Папіломатоз гортані



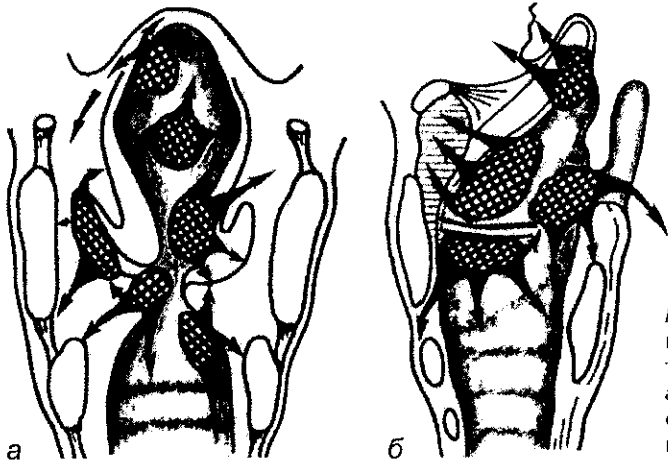
Мал. 164. Пухлина голосової складки

ють за наявності розеоли, тому що її складно відрізнити від банальних гострих запальних уражень слизової оболонки. Тривалість перебігу захворювання, відсутність ефекту від проведеного лікування мають змусити лікаря запідозрити сифіліс. Допомагає встановити діагноз поява папул на шкірі та слизових оболонках інших органів. Важливе значення в діагностиці сифілісу має реакція Вассерманна та інші специфічні реакції. У разі третинного сифілісу нерідко роблять біопсію.

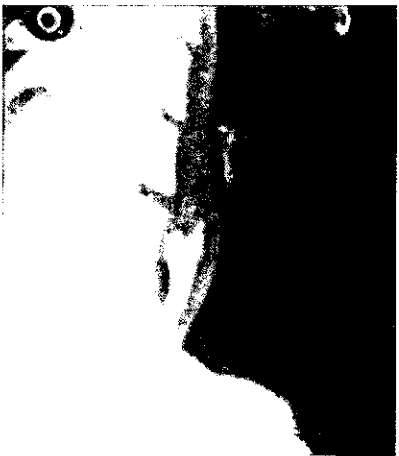
Лікування специфічне і проводять у шкірно-венерологічних закладах.



Мал. 165. Пухлина присінкового відділу гортані



Мал. 166. Схема поширення раку гортані:  
а — фронтальна проекція; б — сагітальна проекція



Мал. 169. Бічна нативна рентгенограма шийного відділу стравоходу за Земцовим. Стороннє тіло стравоходу — м'ясна кістка



## ПУХЛИНИ ВУХА І ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

У структурі загальної захворюваності на злоякісні пухлини рак гортані посідає 8-е місце, новоутворення глотки — 9-е, носової порожнини і приносових пазух — 12-е. Серед пухлин верхніх дихальних шляхів рак гортані трапляється найчастіше — 65—70 %, на 2-му місці — злоякісні пухлини горла (10—16 %). Злоякісні пухлини носової порожнини становлять 3 %, а приносових пазух — 10—20 %.

За останніми даними, захворювання на рак гортані становить 3,5 на 100 000 населення. Чоловіки хворіють на рак гортані в 10—20 разів частіше, ніж жінки. Ця локалізація раку частіше зустрічається в мешканців міст.

Складність проблеми пухлин вуха і верхніх дихальних шляхів зумовлена багатьма чинниками, але насамперед анатомо-топографічними особливостями зовнішнього та середнього вуха, носової порожнини і приносових пазух, глотки, гортані, різноманітністю новоутворень, що локалізуються в цій ділянці. Це потребує використання уніфікованої класифікації, що дає змогу використати єдині діагностичні критерії і термінологію в оцінюванні морфологічної структури пухлини, яка включає її тканинну ознаку, ступінь диференціювання та біологічні властивості (чутливість до променевої енергії), локалізацію і поширеність ураження. Застосування уніфікованої діагностики і лікування

в різних країнах дає змогу дати порівняльну оцінку результатів діагностики та лікування, чому великою мірою сприяє використання міжнародної класифікації TNM.

Що раніше встановлено діагноз і розпочато лікування, то вища його ефективність. Тому лікар будь-якого фаху повинен знати симптоми пухлин вуха і верхніх дихальних шляхів, вміти своєчасно виявити це захворювання і рекомендувати таким хворим обстеження в оториноларинголога.

### Пухлини вуха

#### Доброякісні пухлини вуха

До доброякісних пухлин вуха належать папіломи, фіброми, ангиоми, хондроми, остеоми, остеобластоми, гломусні пухлини, невриноми тощо. Серед пухлиноподібних утворень слід назвати різного роду кістки (атероми, дермоїди, первинну холестеатому тощо).

Діагностика доброякісних пухлин зовнішнього вуха нескладна і, як правило, ґрунтується на результатах візуального та гістологічного досліджень. Новоутворення, що локалізуються в зовнішньому слуховому ході, у разі значного їх збільшення завжди супроводжуються порушенням звукопровідної функції слухового аналізатора. Остеоми зовнішнього слухового ходу рентгенологічно визначаються у вигляді тіні, що не поширюється на середнє вухо. Первинна, або природжена, холестеатома належить до тератоїдних утворень і може виникнути в порожнині черепа, а також у будь-якій частині скроневої кістки. Тривалий час клінічно вона ніяк не проявляється. Перші симптоми можуть з'явитися в зрілому віці. Макро- та мікроскопічно первинна холестеатома являє собою епідермальне утворення, яке заповнене спресованими зроговілими масами. Його слід диференціювати з вторинною холестеатомою (наприклад, атикальною). Клінічна маніфестація цього пухлиноподібного утворення відбувається в разі його інфікування, ураження VII і VIII черепних нервів або лабіринту. Рентгенологічно первинна холестеатома визначається у вигляді утворення з чіткими округлими контурами.

Гломусні пухлини розвиваються з так званих гломусних тілець, які супроводжують розгалуження артерій, вен та нервів і є органами хе-

морецепції. Мікроскопічно ці пухлини повторюють структуру гломусних тілець, що локалізуються в порожнині середнього вуха, на цибулинні яремної вени. Пухлина розвивається дуже повільно, характеризується інфільтративним ростом, який призводить до деструкції утворень середнього вуха.

Серед доброякісних пухлин внутрішнього вуха найчастіше трапляється невринома VIII нерва, яка розвивається з його оболонки.

Лікування доброякісних новоутворень вуха переважно хірургічне. У разі судинного новоутворення доцільно насамперед провести склерозивну терапію, а в подальшому — операцію. Проведення променевої терапії показано переважно за наявності поширених ангіом, деяких видів папілом. Кріодія та лазерний промінь є додатковими методами лікування.

### **Злоякісні пухлини вуха**

Серед злоякісних утворень вуха в дорослих найчастіше діагностують плоскоклітинний ороговілий рак, у дітей — саркому, рідше виявляють аденокарциному, меланому. Перебіг пухлин зовнішнього і середнього вуха, як правило, повільний, зовні вони нагадують гранульовану кровоточиву виразку чи поліп. Плоскоклітинний ороговілий рак частіше виникає на фоні тривалого перебігу гнійного отиту, а також після неодноразових припікань і видалень поліпів чи грапуляцій. Іноді він розвивається у вусі через кілька років після радикальної операції, що не забезпечила повної санації середнього вуха. Аденокарцинома — більш рідкісна пухлина середнього вуха, яка виникає з сірчаних залоз зовнішнього слухового ходу або слизових залоз слухової труби.

Діагностика раку зовнішнього і середнього вуха нескладна: підозрілими слід уважати всякі поліпозні утворення, що легко кровоточать, за наявності гною у вусі. Рано виникає параліч VII нерва, і пухлина метастазує в привушну слинну залозу, шийний та заглотковий лімфатичні вузли. Наявність вестибулярних явищ і метастазів свідчить про запущену стадію раку. Діагноз встановлюють гістологічно, а поширення процесу — рентгенологічно.

Лікують рак зовнішнього вуха як за допомогою променевої терапії, так і хірургічно. Вибір методу залежить від морфологічної будови пухлини та її поширення. Можливості хірургічного методу часто об-

межні через близьке розташування життєво важливих органів, на які поширюється пухлинний процес. Лікування раку середнього вуха в ранній стадії комбіноване (променева терапія, хірургічне втручання), а в пізній — променева і хіміотерапія.

Прогноз у ранній стадії захворювання, коли пухлина ще не вийшла за межі зовнішнього слухового ходу і барабанної порожнини, відносно сприятливий, у пізній період — несприятливий. Меланома майже завжди має несприятливий прогноз для життя.

## **Пухлини носа і приносних пазух**

### **Доброякісні пухлини носа і приносних пазух**

До доброякісних пухлин носа і приносних пазух належать папілома, фіброма, аденома, ангіома, ангіофіброма, хондрома, остеома. Клінічні особливості цих пухлин зумовлені їх локалізацією в носовій порожнині, розмірами, характером росту. Типовими ранніми ознаками доброякісних пухлин є стійке одностороннє утруднення носового дихання, гіпо- чи аносмія, кровотеча, головний біль. У пізніх стадіях захворювання виникають деформації лицевого скелета, зміщення очних яблук, порушення зору. Діагноз встановлюють на основі скарг хворого, даних риноскопії, зондування пухлини, пальпації, рентгенографії. Остаточний діагноз верифікують гістологічними дослідженнями. Головний метод лікування — хірургічний із застосуванням лазерної ендоназальної дії, діатермокоагуляції, ультразвукової та кріодеструкції.

Папілома — доброякісна пухлина носової порожнини, що трапляється найчастіше. Вона має вигляд бородавчастих наростів на слизовій оболонці, схожих на цвітну капусту, локалізується в присінку носа на нижній стінці, на носовій перегородці або на нижній раковині. Хворий скаржиться на відчуття стороннього тіла в носі та утруднення носового дихання. Росте пухлина повільно, часто рецидивує після видалення, має схильність до малігнізації, тому її видалення має бути радикальним, а ранову поверхню слід піддати кріодії або гальванокатици.

Судинні пухлини — гемангіома, лімфангіома — частіше розвиваються в хрящовому відділі носової перегородки, нижніх носових рако-

вин, склепіння носової порожнини. Вони мають горбисту поверхню, червонувато-синюшний колір, ростуть повільно, періодично кровоточать. Постійно збільшуючися, пухлина може заповнювати всю носову порожнину і проростати в сусідні органи: решітчастий лабіринт, верхньощелепну пазуху, орбіту. Лікування хірургічне. У разі великих розмірів пухлини для виявлення її меж проводять каротидну ангиографію. Для профілактики масивної крововтрати перед видаленням пухлини вдаються до перев'язування зовнішніх сонних артерій. Якщо пухлину видалили нерадикально, можливі рецидиви.

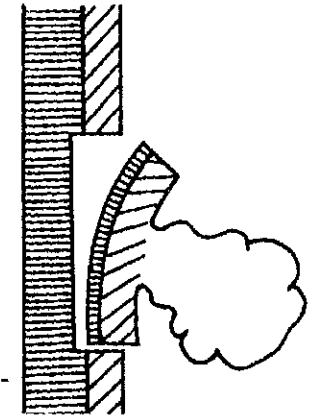
Однією з найпоширеніших гемангіом є кровоточивий поліп (ангіофіброма). Він являє собою дуже васкуляризоване фіброматозне утворення, що розвивається в хрящовій частині носової перегородки, має широку основу круглої форми з гладенькою або часточковою поверхнею червоного кольору. Найчастіше буває в жінок у період вагітності або лактації. Хворі переважно скаржаться на одnobічне утруднення носового дихання та носові кровотечі, які часто повторюються. Лікування полягає у видаленні поліпа з прилеглими тканинами носової перегородки (мал. 155).

Фіброма локалізується в присінку носа або в ділянці зовнішнього носа. Діагностика не становить труднощів. Лікування хірургічне.

Аденома розвивається найчастіше в ділянці перетинчастої частини носової перегородки, тобто в місці, яке найбагатше на залозисту тканину. Ця пухлина характеризується повільним ростом, не має схильності до інфільтративного росту. Під час риноскопії її визначають у вигляді рухливого утворення рожевого кольору з гладенькою чи ледь горбистою поверхнею.

Хондрому спостерігають рідко, переважно в юнацькому віці. Розвивається на носовій перегородці або стінках приносних пазух, має широку основу. Пухлина щільна, вкрита слизовою оболонкою.

Остеома найчастіше розвивається в лобових пазухах. Виявляють її, як правило, випадково, на рентгенограмах приносних пазух. У більшості випадків має широку основу, росте повільно. Спочатку пухлина розвивається безсимптомно, а в подальшому залежно від її локалізації виникають різні клінічні симптоми. Пухлина може поширюватись у порожнину черепа, носа, орбіту, призводити до деформації лицевого скелета. Вона буває причиною головного болю, зниження зору і нюху. Хірургічному лікуванню підлягає лише остеома середніх і великих розмірів.



Мал. 155. Видалення кровоточивого поліпа носової перегородки

### Злоякісні пухлини носа і приносних пазух

Злоякісні пухлини носа і приносних пазух — рак, саркома, меланома, нейроестезіобластома (рак із клітин нюхового епітелію), як правило, первинні, трапляються частіше в чоловіків середнього і похилого віку. Ці пухлини бувають ізольованими тільки на початковій стадії розвитку, потім вони порівняно швидко проростають у прилеглі органи і тканини: орбіту, порожнину черепа, крило-піднебінну ямку, роту і носову порожнину, прилеглі приносні пазухи. Метастазування настає пізно, спочатку в глибоко розміщені заглоткові та підщелепні лімфатичні вузли, малодоступні для клінічного обстеження, а потім у поверхнево розміщені шийні лімфатичні вузли, які легко пальпаторно визначаються. Найчастіше (65—75 %) уражується верхньощелепна пазуха, рідше (15—25 %) — клітини решітчастого лабіринту, носова порожнина (5—10 %), лобова і клиноподібна пазухи (1—2 %).

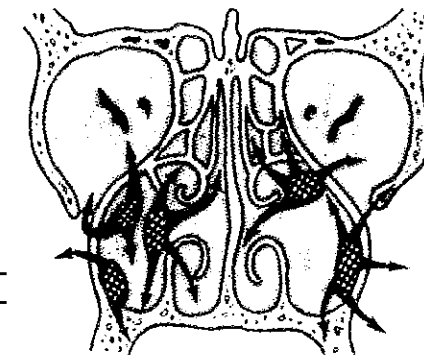
Відповідно до клініко-анатомічної класифікації пухлини носа розподіляються на чотири стадії: I стадія — пухлина обмежена одним анатомічним відділом без кісткової деструкції, регіонарні метастази не визначаються; II стадія — а) уражуються два анатомічні відділи з вогнищевою кістковою деструкцією, за межі носової порожнини пухлина не виходить, регіонарні метастази не визначаються; б) є одиничний метастаз на боці ураження, який легко зміщується; III стадія — а) пухлина виходить за межі носової порожнини, регіонарні метастази не визначаються; б) є одnobічний метастаз, який обмежено зміщується,

або багато метастазів, які зміщуються; IV стадія — а) є проростання в носову частину глотки, основу черепа або шкіру обличчя з великою кістковою деструкцією, регіонарні та віддалені метастази не визначаються; б) пухлина носової порожнини будь-якого ступеня з нерухомими регіонарними або віддаленими метастазами.

*Клінічна картина.* На початкових стадіях розвитку пухлини носової порожнини хворі скаржаться на постійне одностороннє утруднення носового дихання, що посилюється, слизові виділення з носа, які в подальшому стають кров'янистими і смердючими. Потім виникають носові кровотечі, закладення вух, оталгія. Під час риноскопії пухлина визначається у вигляді горбкуватого утворення рожевого кольору. Нерідко вона має вигляд поліпів, що буває причиною помилкового діагнозу поліпозу носа. Видалення таких поліпів супроводжується значною кровотечею, що має насторожити хірурга. Пізніше пухлина проростає крізь решітчастий лабіринт в орбіту, лобові, верхньощелепні пазухи, основу черепа з розвитком відповідної симптоматики.

Перебіг злоякісних новоутворень верхньощелепної пазухи тривалий час безсимптомний, і лише в разі поширення на прилеглі тканини з'являються клінічні ознаки вторинного синуїту. Клінічні прояви пухлини визначаються локалізацією та напрямком її росту (мал. 156). Якщо пухлина розвивається на нижній стінці верхньощелепної пазухи, хворі скаржаться на біль у зубах та їх патологічне розхитування, деформацію твердого піднебіння. Ріст пухлини на медіальній стінці пазухи призводить до виникнення слезотечі, припухлості біля медіального кута ока, закладення відповідної половини носа та гнійно-кров'янистих виділень з нього. Ураження задньої та зовнішньої стінки верхньощелепної пазухи супроводжується невралгією трійчастого нерва. У разі проростання пухлини в орбіту виникає обмежена рухливість очного яблука, його зміщення, екзофтальм. За ступенем поширення пухлини і метастазів виділяють чотири стадії, як і при пухлинах носової порожнини.

Первинне ураження злоякісною пухлиною лобових і клиноподібних пазух трапляється рідко. У разі новоутворень лобових пазух хворі відзначають головний біль у ділянці ураження. З ростом пухлини виникає деформація обличчя. Якщо пухлина проростає в орбіту, спостерігають зміщення очного яблука донизу і назовні, набряк верхньої повіки. Для пухлин клиноподібної пазухи характерні больові явища. У разі проростання пухлини в порожнину черепа спостерігають ознаки

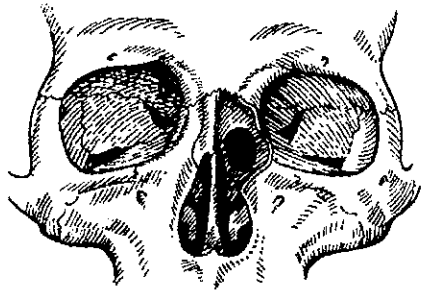


Мал. 156. Схема поширення злоякісних пухлин верхньощелепної пазухи різної локалізації

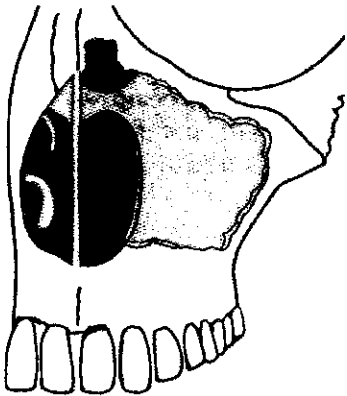
ураження черепних (II, III, IV, V, VI) нервів, що спричинює зниження зору, диплопію, невралгійний біль у надорбітальній ділянці, відсутність рогівкового рефлексу тощо.

*Діагностувати* злоякісні новоутворення носової порожнини і приносних пазух на ранніх стадіях досить важко. Нерідко пухлини цієї локалізації проявляються симптомами риніту і синуїту. Окрім ендоскопічних методів у діагностиці застосовують пункцію та зондування пазух, звичайну і контрастну рентгенографію в різних проекціях, томографію, КТ, МРТ, ультразвукове, цитологічне та гістологічне дослідження.

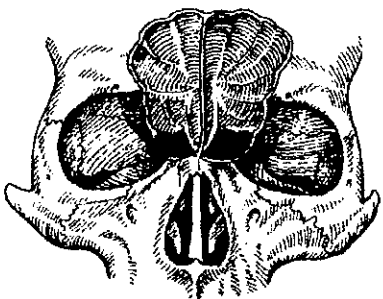
На ранніх стадіях лікування злоякісних новоутворень носової порожнини і приносних пазух, як правило, хірургічне. За умови поширених пухлинних процесів ефективно комбіноване (променево та хірургічне) лікування. Використовують методику опромінення у два етапи: після першої половини курсу променевого лікування оцінюють його результати. У разі зменшення пухлини більше ніж наполовину опромінення продовжують. Якщо опромінення ефекту не дає, пухлину радикально видаляють. Доступ і обсяг хірургічного втручання визначають локалізацією ураження та переважним напрямком росту. Для широкого видалення новоутворення носової порожнини і клітин решітчастого лабіринту використовують доступ за Муром (мал. 157), у разі пухлин верхньощелепних пазух — за Денкером (мал. 158), лобових пазух — за Прайсінгом (мал. 159). Залучення до пухлинного процесу тканин орбіти чи твердого піднебіння та альвеолярного відростка верхньої щелепи дає підстави для широкого хірургічного втручання з ре-



Мал. 157. Кістковий отвір під час проведення операції за Муром



Мал. 158. Кістковий отвір під час проведення операції за Денкером



Мал. 159. Кістковий отвір під час проведення операції за Прайсінгом

зекцією верхньої щелепи та повне видалення орбіти. Як правило, за таких об'ємних оперативних втручань попередньо проводять двобічне перев'язування зовнішніх сонних артерій. Грубі косметичні дефекти обличчя усуваються шляхом пластичних операцій, використання індивідуальних протезів.

Хіміотерапію найчастіше застосовують у комплексі з опроміненням та операцією. Хіміопрепарати використовують у різних поєднаннях, дозах, режимах уведення (регіонарно — внутрішньоартеріально або системно — внутрішньовенно або всередину).

Вибір адекватного методу лікування злоякісних пухлин носової порожнини і приносних пазух залежить від локалізації та поширення ураження, морфологічної структури пухлини, загального стану хворого.

## Пухлини глотки

### Доброякісні пухлини глотки

До доброякісних пухлин ротової порожнини і глотки належать фіброма, папілома, ангиома, невринома, змішані пухлини. У цьому ж розділі розглядатимемо деякі пухлиноподібні утворення: волосатий поліп, кісти, зуб кореня язика.

*Клінічна картина.* Найчастіше діагностують папілому і фіброму на ніжці. Вони бувають невеликих розмірів, м'які, розміщуються на м'якому піднебінні та піднебінних дужках і, як правило, мало турбують хворих. Діагностика пухлини за зовнішнім виглядом і даними гістологічного дослідження не є складною. Лікування полягає у видаленні одиничних папілом з подальшою гальванокаустикою їхньої основи. Інколи ділянки папіломатозного переродження слизової оболонки піддають глибокій кріодії. Папіломатоз значних ділянок слизової оболонки часто дає рецидиви. Ураховуючи ймовірність злоякісного переродження папілом, необхідно їх своєчасно і радикально видалити.

Серед доброякісних пухлин носової частини глотки найчастіше трапляється ангиофіброма. Ця пухлина буває тільки в хлопців віком 10—20 років, тому називається юнацькою (ювенільною). Після 25-річного віку відбувається зворотний розвиток пухлини. Ангиофіброма

частіше росте з тіла клиноподібної кістки і ділянок задніх решітчастих клітин. Це сфеноетмоїдальний тип пухлини, що характеризується тенденцією до проростання в носову порожнину, верхньощелепну пазуху, решітчастий лабіринт, орбіту, клиноподібну пазуху. Нерідко пухлина може виходити з купола носової частини глотки та основної частини потиличної кістки — базосфеноїдальний тип фіброми; при цьому спостерігають тенденцію до проростання пухлини в порожнину черепа. Якщо пухлина бере початок у ділянці крило-піднебінної ямки (птеригомаксиллярний тип), вона може вrostати в задньовверхньощелепний (ретромаксиллярний) простір і носову порожнину. Відтісняючи тканини, які зустрічаються на шляху росту, назовні, фіброма призводить до грубої асиметрії обличчя, спричинює порушення кровообігу різних відділів головного мозку, зміщення очного яблука. На відміну від злоякісних пухлин поширення ангіофіброми в прилеглі органи і тканини відбувається не шляхом інфільтративного росту, а шляхом здавлювання (деформації анатомічних утворень) і дистрофічних змін. Таку пухлину слід оцінювати як умовно доброякісну.

Ангіофіброма носової частини глотки являє собою утворення круглої форми з гладенькою або вузлуватою поверхнею, щільною, іноді майже консистенції хряща, яскраво-червоного забарвлення, якщо судинні елементи переважають над фіброзними або з блідо-рожевим забарвленням у разі переважання фіброзних елементів. Рясна васкуляризація пухлини дає змогу діагностувати ангіофіброму на підставі гістологічних досліджень.

На ранніх стадіях розвитку ангіофіброми носової частини глотки клінічні прояви її нерідко виражені: помірне утруднення носового дихання, дряпання в горлі, катаральні явища. З ростом пухлини дихання через одну половину носа повністю припиняється та утруднюється через другу, з'являється закрита гугнявість, змінюється голос, обличчя набуває аденоїдного вигляду. У разі проростання пухлини в основну кістку виникають значний головний біль, запаморочення, блювання. Залежно від локалізації та спрямування росту пухлини може виникнути екзофтальм, зниження зору, диплопія, глухота тощо. Найпоширенішим і важким симптомом ангіофіброми носової частини глотки є сильні спонтанні носові кровотечі, що періодично виникають і призводять до розвитку анемії.

*Діагностика* ангіофіброми носової частини глотки, як правило, нескладна і ґрунтується на даних ендоскопічного, рентгенівського, а в

ряді випадків ангіографічного досліджень. Пухлина заповнює носову частину глотки і може звисати в її ротову частину. Під час пальпації вона дуже кровоточить.

Диференціальну діагностику проводять з хоанальним поліпом, аденоїдами, папіломою, саркомою, раком, аденомою.

*Лікування* тільки хірургічне і максимально радикальне. Хірургічні підходи: ендооральний, ендоназальний та трансмаксиллярний. Інтенсивна кровотеча, яка виникає під час операції, як правило, потребує масивного переливання крові.

**Волосатий поліп** належить до тератоїдних утворень, виявляють його у віці до 1 року. Найчастіше поліп виходить із задньої поверхні м'якого піднебіння або бічної стінки глотки, має довгу ніжку, зсередини вкритий шкірою з ніжними волосками. Гістологічно у волосатому поліпі виявляють переважно жирову тканину, в яку включені зародкові залишки і хрящові елементи.

Волосатий поліп виявляють у перші дні життя у зв'язку з порушенням дихання та утрудненням смоктання. Він має довгу ніжку, часто викидається в ротову порожнину, особливо під час плачу, і тоді ще більше утруднюється дихання.

*Лікування* хірургічне. Поліп захоплюють щипцями і виводять у ротову порожнину, його ніжку перев'язують і відсікають. Кровотечі при цьому не буває, рецидиви не виникають.

**Судинні пухлини — ангіоми** — за походженням поділяють на гемангіоми та лімфангіоми. Їхня будова майже однакова, але перші містять у порожнині кров, а другі — лімфу. Гемангіоми бувають капілярні, кавернозні, розгалужені, мають синюшне або темно-фіолетове забарвлення, широку основу, частіше локалізуються на м'якому піднебінні, піднебінних дужках, бічних і задній стінках глотки, можуть досягати великих розмірів. Лімфангіоми мають світло-жовте забарвлення, великі розміри, трапляються рідше, ніж гемангіоми. Ангіоми невеликих розмірів є безсимптомними, лише зрідка можливі закладання носа і кровотечі. Великі ангіоми створюють відчуття стороннього тіла в носовій частині глотки, яке утруднює носове дихання. Вони можуть давати кровотечі.

*Лікування* хірургічне з використанням електрокоагуляції.

**Кісти ротової порожнини** не належать до справжніх пухлин. Вони локалізуються частіше на піднебінних мигдаликах, на корені язика, рідше — на м'якому піднебінні. Кісти мигдаликів, частіше ретенційні,

містять жовтуватого кольору гноєподібну масу, вони не спричиняють ніяких відчуттів і виявляються випадково. Іноді хворі скаржаться на відчуття подразнення в горлі. Інтрамуральні кісти м'якого піднебіння також нічим не проявляються і можуть досягати великих розмірів, особливо ті, що належать до тератоїдних пухлин. Великі кісти кореня язика в ранньому дитячому віці можуть спричинити порушення дихання.

*Діагностика* кіст нескладна, але в разі локалізації на корені язика їх слід диференціювати з ектопією щитоїдної залози. Лікування хірургічне — видалення кісти разом з оболонкою. Інтрамуральні кісти м'якого піднебіння мають бути вилучені цілком підслизово з накладанням швів на розріз. Навіть мінімальний залишений шматочок стінки кісти призводить до рецидиву.

**Невриноми глотки** можуть утворюватися з периферійних розгалужень шийного симпатичного і парасимпатичного нервів, включаючи черепні. Якщо пухлина має зв'язок із симпатичними нервами, то нерідко на боці ураження спостерігають синдром Горнера. У разі залучення до процесу блукаючого нерва іноді з'являється геміпарез гортані. Спочатку пухлина ніяк не проявляється, але в міру росту вона може спричинити відчуття стискання глотки, утруднення ковтання і дихання. Пухлина локалізується під слизовою оболонкою, ніколи не утворює виразок і не кровоточить, вона щільна, еластична, безболісна, росте повільно, не метастазує.

*Лікування* хірургічне: доступ ендоральний, але інколи застосовується зовнішній підхід (бічна або серединна фаринготомія).

**Зоб кореня язика** являє собою пухлиноподібне утворення: на широкій основі, вкрите слизовою оболонкою з густою сіткою розширених вен. Пальпаторно дає відчуття щільноеластичної консистенції. Пухлина являє собою додаткову щитоїдну залозу, не пов'язану з нормальною, або ектоповану залозу — єдине в організмі скупчення тироїдної тканини. Скарги хворих залежать від розмірів пухлини і полягають у відчутті стороннього тіла, дисфагії, зміні тембру голосу, дихальних порушеннях. Іноді спостерігають виділення крові з рота, що пов'язано з травмуванням поверхнево розміщених вен харчовою грудкою.

*Лікування* зоба на початкових стадіях розвитку консервативне: призначають препарати йоду, радіоактивний йод. Хірургічне лікування полягає в повному або частковому видаленні пухлини, якщо це єдине в організмі скупчення тироїдної тканини.

### Злоякісні пухлини глотки

До злоякісних новоутворень ротової порожнини і глотки належать рак, лімфоєпітеліома, цитобластома, ретикулосаркома, саркома і змішані пухлини. Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки, зазвичай у середньому віці.

Лімфоєпітеліома (пухлина Шмінке), цитобластома і ретикулосаркома становлять окрему групу пухлин, які ростуть із лімфаденоїдної тканини. Ці пухлини є високозлоякісними і низькодиференційованими, у зв'язку з цим надзвичайно чутливими до променевої терапії. З іншого боку, хірургічне втручання з приводу цих пухлин нерідко призводить до генералізації процесу. Пухлини цієї групи ростуть із мигдаликів (частіше піднебінних або глоткових) або з будь-якої ділянки глотки, де є лімфаденоїдна тканина. Ці пухлини ще називають тонзиллярними.

*Клінічна картина.* Рання симптоматика злоякісних пухлин ротової порожнини і глотки є бідною та малохарактерною. Можуть з'являтися відчуття незручності або стороннього тіла в горлі, незвичного смаку, розпирання, дряпання тощо.

У пізніших стадіях хворі скаржаться на порушення носового дихання і закладання вуха в разі локалізації пухлини в носовій частині глотки, відчуття стороннього тіла, яке перешкоджає ковтати їжу, а потім слину за наявності пухлини в ротовій частині глотки, порушення прохідності спочатку густої, а потім рідкої їжі, порушення дихання, якщо пухлина локалізується в гортанній частині глотки.

Клінічна картина пухлини носової частини глотки проявляється порівняно пізно і залежить від напрямку росту пухлини. Ураження однієї з бічних стінок носової частини глотки спричиняє закладання і шум у вусі, оталгію. Якщо пухлина локалізується в ділянці склепіння носової частини глотки, утруднюється носове дихання, з'являються серозні виділення з домішкою крові. Із носової частини глотки пухлина швидко дає регіонарні метастази, проростає в порожнину черепа через рваний отвір, що супроводжується виникненням болю в щелепах, зубах і вусі на тому ж боці, явищами паралічу черепних нервів — окорухового, блокового та відвідного, що супроводжується двоїнням в очах і косоокістю. За умови розпаду пухлини цієї локалізації виникають сильні носові кровотечі. Шляхи поширення злоякісних пухлин носової частини глотки наведено на мал. 160.



Мал. 160. Схема поширення злоякісних пухлин носової частини глотки

Діагноз пухлини носової частини глотки встановлюють на основі описаних симптомів, даних ендоскопічного, пальпаторного і рентгенологічного досліджень. Обов'язково слід проводити цитологічні та гістологічні дослідження. Хірургічне лікування злоякісних пухлин носової частини глотки часто є неможливим. Ефективність променевої і хіміотерапії залежить від чутливості до неї пухлини.

Клінічні прояви злоякісних пухлин ротової частини глотки значною мірою залежать від локалізації, форми росту, поширення та гістологічної будови новоутворення. Найчастіше в цьому відділі трапляються рак, лімфоепітеліома та саркома піднебінних мигдаликів і піднебінних дужок. У разі раку та лімфоепітеліоми ротової частини глотки найчастіше виявляють інфільтративно-виразкову форму новоутворення — горбисту пухлину з виразковістю, яка інфільтрує прилеглі тканини. Одним із перших симптомів новоутворення цієї форми є дисфагія — відчуття незручності та болю під час ковтання. Саркома, як правило, характеризується екзофітним ростом, спричиняючи на ранніх стадіях розвитку відчуття стороннього тіла в горлі. З ростом пухлини, що звизракувалася, настає порушення акту ковтання, змінюється тембр голосу, з'являється біль, що іррадіює у вухо. Пухлина кореня язика спричинює відчуття незручності та біль під час ковтання. У разі поширення пухлини на ямки надгортанника можливі захлинання. Розпад пухлини супроводжується гнильним запахом із рота, рясною саливацією з домішками гною та крові в слині. Метастазуван-

ня новоутворень середнього відділу глотки настає рано, нерідко буває двобічним. Особливо рано виникають регіонарні метастази. При лімфоепітеліомі регіонарні метастази розміщуються дещо нижче від скоподібного відростка, у защелепній та бічних шийних ділянках. Лімфоепітеліома характеризується особливо швидким ростом первинної пухлини і ранньою генералізацією.

Розпізнавання злоякісних пухлин ротової частини глотки базується на клінічних і гістологічних даних і не становить труднощів. Диференціювати їх слід із доброякісними пухлинами, запальними захворюваннями глотки (паратонзиліт і парафарингіт), ангінами при захворюваннях кровотвірних органів, ангіною Сімановського — Венсана — Плаута. У ранній період можливе комбіноване лікування — хірургічне і променеве, у пізніх стадіях — тільки променеве і хіміотерапевтичне. У зв'язку з високою частотою метастазування доцільно проводити профілактичне тотальне опромінення ший, що дає змогу зменшити частоту виникнення регіонарних метастазів післявилікування первинного вогнища.

Гортанна частина глотки уражується переважно плоскоклітинним раком. Основним симптомом злоякісних пухлин цієї локалізації є дисфагія, що проявляється утрудненим ковтанням і больовими відчуттями. У разі локалізації пухлини на медіальній стінці грушоподібного заутка до процесу рано залучається одна із стінок гортані, що призводить до порушення її рухливості. Це проявляється захлинаннями і стійкою прогресивною охриплистю. Ураження задньої стінки глотки, як правило, рано стає виразковим, що супроводжується рясними слизово-гнійними виділеннями з домішкою крові і смердючим запахом, а також значною саливацією. Для злоякісних новоутворень позадуперсноподібної ділянки характерне раннє проростання пухлини в один або обидва черпакуваті хрящі, що спричинює їх нерухомість. У разі раку гортанної частини глотки нерідко виникають регіонарні метастази в глибокі яремні, шийні та притрахеїні лімфатичні вузли. У діагностиці пухлин гортанної частини глотки крім клінічних та інструментальних методів дуже цінним є рентгенологічне дослідження, яке допомагає не тільки встановити наявність пухлин, а й визначити їхні межі та взаємозв'язок із прилеглими органами і тканинами.

У лікуванні пухлин гортанної частини глотки перевагу надають комбінованій терапії, під час якої на 1-е місце виступає оперативне видалення пухлини з подальшим опроміненням шляхів лімфовідтоку.



## Пухлини гортані

### Доброякісні пухлини гортані

Серед доброякісних пухлин гортані найчастіше трапляються фіброма, папілома та ангиома.

**Фіброма (фіброзний поліп)** розміщується на вільному краї голосової складки, на межі між передньою та середньою третинною. Вона, як правило, рухлива і має тонку ніжку (див. вклейку, мал. 161). Росте повільно і частіше не досягає великих розмірів. Залежно від кількості судин фіброма буває рожевого кольору різної інтенсивності. Гістологічно пухлина складається з волокнистої сполучної тканини, її поверхня вкрита плоским епітелієм. Залежно від взаємозв'язку клітин і волокнистої основи розрізняють щільні та м'які фіброми. Фіброми, у складі яких мало щільних частин, багато набрякової рідини, називають поліпами гортані.

У разі багатой васкуляризації пухлину відносять до ангиофібром. За наявності надто довгої ніжки фіброма може зміщуватися: під час вдиху опускається нижче від голосової щілини, під час фонації розміщується між голосовими складками або лягає на них. Це призводить до змін у голосі.

Основним симптомом фіброми гортані є охриплість, іноді кашель.

*Лікування* хірургічне: фіброму видаляють за допомогою гортанних щипців під час непрямой або прямої ларингоскопії (див. вклейку, мал. 162). У разі повного видалення фіброми ні кровотечі, ні рецидивів не спостерігають. Як і всі новоутворення, фіброма підлягає гістологічному дослідженню.

**Папілома** являє собою одиничні або численні сосочкові вирости, які нагадують цвітну капусту. Розміщуються вони найчастіше на передніх відділах голосових складок, але можуть поширюватись і по всій поверхні слизової оболонки гортані. Численні папіломи гортані носять назву папіломатозу гортані (див. вклейку, мал. 163). Колір пухлини — від білуватого до темно-червоного — залежить від інтенсивності кровопостачання та ступеня зроговіння епітелію на її поверхні. Найчастіше папіломи виявляють у дітей віком від 1,5 року до 5 років. Важливою клінічною характеристикою папіломатозу гортані є рецидив папілом після видалення їх. Але з настанням статевого дозрівання

рецидиви припиняються. Якщо і після статевого дозрівання пухлина рецидивує, то її розглядають як передрак.

Гістологічно папіломи складаються зі сполучнотканинної строми, в якій проходять судини, і паренхіми, яка містить пласти багаточарового плоского епітелію. Наявність чітко вираженої базиллярної мембрани, яка відмежовує епітелій від сполучної тканини, що лежить під нею, і відсутність інфільтративного росту дають підставу вважати папілому доброякісною пухлиною.

У початкових стадіях папіломатозу гортані в дітей спостерігають поступову зміну голосу, яка починається з охриплості аж до афонії. Далі поступово наростає утруднення дихання через гортань, особливо під час фізичного навантаження і сну, яке може перейти в асфіксію. У дорослих стеноз трапляється рідше і розвивається повільніше, ніж у дітей. Діагностика ґрунтується на даних ендоскопічного дослідження, а також результатах гістологічного дослідження біопсійного матеріалу. Дорослим біопсію проводять за допомогою гортанних щипців під час непрямой ларингоскопії, у дітей часто застосовують пряму ларингоскопію.

*Лікування* хірургічне: папіломи видаляють ендоларингеально, у дітей із застосуванням прямої ларингоскопії під наркозом, використовуючи операційний мікроскоп. Щоб запобігти рецидивам, прилеглу тканину обробляють високоенергетичним лазером, використовують ультразвукову або кріодеструкцію. Останніми роками основним у протицидивній терапії є використання цитостатиків — колхаміну, проспедину тощо. Цитостатики застосовують місцево у вигляді мазей та інгаляцій, а також парентерально. Схильність папілом до рецидивів індивідуальна: в одних випадках папіломи видаляють кілька разів на рік, в інших — через кілька років. Одиничні папіломи після видалення не рецидивують.

**Ангіоми гортані** утворюються з розширених кровоносних (гемангіоми) або лімфатичних (лімфангіоми) судин. Вони можуть локалізуватись на голосових, присінкових або черпакувато-надгортанних складках. Ростуть повільно, бувають невеликих розмірів. Ларингоскопічно видно круглу пухлину, червоного або темно-синього кольору. Лімфангіоми мають блідо-жовте забарвлення. Перебіг ангиом невеликих розмірів найчастіше безсимптомний. У разі їх локалізації на голосовій складці з'являється охриплість. Ангіоми середніх і великих розмірів підлягають ендоларингеальному видаленню.

**Кісти гортані** трапляються порівняно рідко і локалізуються на гортанній поверхні надгортанника, за його краєм, у гортанному шлуночку. Як правило, вони виникають унаслідок закупорювання слизових залоз, збільшуються повільно, великих розмірів не досягають. Хірургічне лікування застосовують у тому разі, коли кіста призводить до порушення функцій гортані.

### **Злоякісні пухлини гортані**

Серед усіх злоякісних пухлин верхніх дихальних шляхів рак гортані трапляється найчастіше. Чинниками розвитку новоутворення є тривале подразнення гортані хімічними речовинами, алкоголем, паління, перенапруження голосу тощо. Як правило, нормальна тканина не перероджується в злоякісну. Цьому передують передракові захворювання гортані (папіломи, дискератози слизової оболонки — лейкоплакії та пахідермії, фіброма на широкій основі, хронічний гіперпластичний ларингіт).

*Клінічна картина.* За місцем росту пухлини розрізняють присінкову локалізацію раку в разі розміщення в присінку гортані, рак середнього відділу — якщо уражені голосові складки, і рак підкладкового простору. За характером росту розрізняють дві основні форми ракової пухлини гортані: екзофітну та ендофітну. Екзофітний ріст пухлини відбувається від поверхні слизової оболонки назовні, у бік просвіту гортані, спричинюючи його звуження. Стеноз гортані найвірогідніше розвивається внаслідок екзофітного росту пухлини голосових складок. Така пухлина, як правило, є щільною, має горбисту поверхню, у пізніх стадіях стає виразкою. Колір пухлини може бути білим, сірим, блідо-рожевим, червоним. Цю форму пухлини частіше виявляють на голосових складках (див. вклейку, мал. 164) та у присінку гортані (див. вклейку, мал. 165). Ендофітний ріст пухлини найчастіше спостерігають у підкладковому відділі гортані. Пухлина проростає в глибину тканин, інфільтрує їх, при цьому слизова оболонка гортані нерідко зберігається. Часто діагностують змішану форму раку — екзоендофітну. Клінічний перебіг і прогноз екзофітної форми раку більш сприятливі, ніж ендофітної. За гістологічною будовою ракові пухлини гортані належать до переважно плоскоклітинних зроговілих. Це зумовлено наявністю острівців плоского епітелію на слизовій оболонці гортані, а також метастазованих ділянок циліндричного епітелію, що виникає при деяких патологічних станах, звідси можливе виникнення плоскоклітинного раку.

Поширення ракової пухлини в гортані та за її межами багато в чому пов'язане з розподілом пухкої клітковини і жирових прошарків, а також з наявністю лімфатичних шляхів гортані. Найуразливішим для поширення ракового процесу є присінок гортані та переднадгортанний простір — ділянка, найбагатша на пухку клітковину і жирову тканину. У нижньому відділі гортані цієї тканини менше, а найменша її кількість — у ділянці голосових складок. Своєрідна будова надгортанного хряща, велика кількість змішаних слизових залоз у пухкій клітковині підслизового шару, надзвичайно розвинені лімфатичні зв'язки з горлом, корепем язика, переднадгортанним простором та лімфатичними вузлами шийі сприяють швидкому перерозподілу пухлини на протязі, частіше в бік горла і переднадгортанного простору (див. вклейку, мал. 166, а, б). Ці особливості архітекτονіки гортані та її лімфатичних шляхів зумовлюють значне і раннє метастазування ракової пухлини присінка гортані. За наявності раку нижнього відділу гортані метастазування спостерігають рідше і в пізніші терміни. Рак голосових складок метастазує лише в разі ураження патологічним процесом значного простору.

Ріст і метастазування пухлини перебувають у прямій залежності від її диференціації. Більш диференційована пухлина росте повільніше, рідше і значно пізніше метастазує. Плоскоклітинний незроговілий малодиференційований рак поширюється швидко і рано метастазує, тоді як плоскоклітинний зроговілий диференційований рак росте повільно і метастазує в пізній період. Слід зазначити, що метастазування залежить не тільки від диференціації злоякісної пухлини, екзо- або ендофітного росту і локалізації, а й від віку хворого, наявності вторинної інфекції, різних втручань (біопсія, діагностичні маніпуляції), неправильного харчування тощо.

У молодому віці ріст і метастазування пухлини відбуваються набагато швидше, ніж у похилому. Вторинна інфекція та запалення зумовлюють приплив крові, гіперемію, інфільтрацію, що прискорює ріст пухлини.

Поряд з такими характеристиками раку гортані, як локалізація по відділах, екзо- та ендофітність росту, поширення, гістологічна будова, існує клінічна міжнародна класифікація за стадіями по системі TNM, де T (tumor — пухлина) — ступінь поширення первинного процесу, N (nodulus — вузол) — ступінь ураження метастазами регіонарних лімфатичних вузлів, M (metastasis — метастаз) — віддалені метастази. Первинна пухлина характеризується таким чином: T<sub>1</sub> — пухлина, об-

межена однією анатомічною частиною гортані;  $T_2$  — пухлина повністю займає одну анатомічну частину і доходить до її меж;  $T_3$  — пухлина поширюється за межі однієї анатомічної частини;  $T_4$  — пухлина поширюється (проростає) за межі гортані. Ураження регіонарних лімфатичних вузлів раком має таку клінічну оцінку:  $N_0$  — вузли не збільшені і не пальпуються,  $N_1$  — збільшені вузли з одного боку мають схильність до зміщення;  $N_2$  — пальпуються збільшені однібічні фіксовані або двобічні вузли, які зміщуються;  $N_3$  — двобічні збільшені фіксовані лімфовузли або з одного боку великі пакети вузлів, які проростають у прилеглі тканини.

На основі таких критеріїв рак гортані розподіляють за стадіями: I —  $T_1M_0M_0$ ; II —  $T_1N_1M_0$  або  $T_2N_0M_0$ ; III —  $T_1N_2M_0$  або  $T_2N_{1-3}M_0$ , або  $T_{3-4}N_0M_0$ ; IV —  $T_{1-3}N_3M_0$ , або  $T_{1-3}N_{0-3}M$ .

Клінічні прояви злоякісних новоутворень гортані різноманітні і залежать насамперед від локалізації та поширення ураження, а також від форми росту пухлини. Перебіг новоутворень присінка гортані порівняно тривалий час безсимптомний і нерідко в разі значного поширення пухлинного процесу у хворих виникають відчуття незручності, заглинання та біль під час ковтання. Безсимптомність клінічного перебігу призводить до того, що в разі надскладкової локалізації ураження значна кількість хворих звертається до лікаря з уже поширеними процесами.

Якщо уражені голосові складки, головним і раннім симптомом є стійка прогресивна хрипота, яка в міру збільшення пухлини посилюється і переходить у афонію. За наявності інфільтрації передньої комісури у хворих буває постійний кашель. У разі поширення в товщу складки або в черпакуватий хрящ виникає виражена охриплість аж до афонії та заглинання під час споживання їжі, особливо рідкої.

Пухлини голосових складок діагностують, як правило, досить рано, оскільки хрипота з'являється навіть коли пухлина невеликого розміру.

Для новоутворень, які локалізуються в підскладковому просторі, характерне прогресивне утруднення дихання. У разі подальшого збільшення розмірів пухлини і переходу її на голосову складку приєднується хрипота. Остання особливо виражена у пацієнтів із глибокою інфільтрацією тканин, в яких уражена половина гортані нерухома.

Зі збільшенням пухлини гортані з'являються спільні для всіх локалізацій симптоми: кашель зі значним вмістом мокротиння, іноді з

домішкою крові в ньому, смердючий запах з рота за рахунок виразковості та інфікування пухлини, біль з однібічною іррадіацією у вухо. У разі значних пухлинних уражень змінюється конфігурація хрящів гортані.

Таким чином, стійка дисфонія, відчуття незручності та біль під час ковтання є головними клінічними проявами злоякісних пухлин гортані. Вони завжди мають насторожити лікаря, до якого вперше звернувся пацієнт із подібними скаргами. Боротьба за раннє виявлення злоякісних пухлин є, по суті, боротьбою за життя хворого, тому що рак у ранніх стадіях добре піддається лікуванню. Розпізнавання злоякісних пухлин гортані полягає в правильному оцінюванні даних анамнезу, огляду і пальпації, інструментального дослідження, а також рентгеновського та морфологічного досліджень.

Під час розмови з хворим важливо врахувати особливості скарг і клінічні прояви захворювання. Так, наявність незручності та болю під час ковтання, особливо з однібічною іррадіацією у вухо, дає змогу передбачити наявність пухлини в надскладковому або середньому відділах гортані з інфільтрацією прилеглих тканин. Постійна хрипота свідчить про ураження середнього відділу. Афонія та заглинання — основні симптоми, які вказують на те, що одна половина гортані є нерухомою. Утруднення дихання, що наростає, свідчить про наявність патології в підскладковому відділі гортані. Важливе значення має визначення стану лімфатичних вузлів шиї з метою виявити їх метастатичне ураження.

Одним із головних етапів обстеження є непряма ларингоскопія, яка в більшості хворих дає змогу визначити наявність пухлини гортані. Остання може проявлятися або дрібногорбистими екзофітними розростаннями, або інфільтратом без чітких меж, який часто буває виразковим. Тканини, що оточують пухлину, як правило, розпушені. Слизова оболонка може бути пастозною чи набряклого, що залежить від поширення ураження та супутніх запальних явищ. У деяких хворих спостерігають набухання та асиметрію однієї або обох ямок надгортанника, він може бути відтиснений назад, що утруднює огляд передніх відділів гортані.

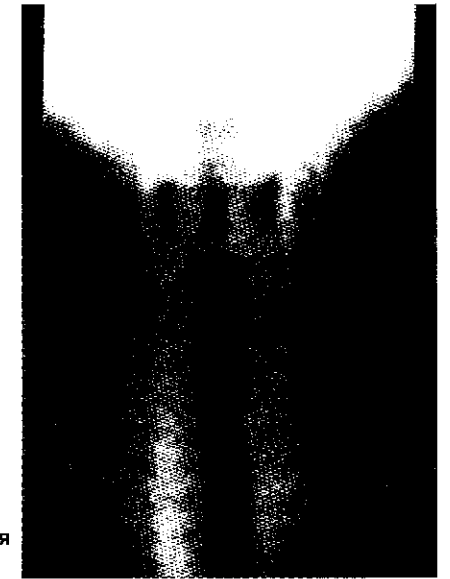
Значне місце в обстеженні хворих на рак гортані посідає мікrolарингоскопія, яка є високоінформативним методом у диференціальній діагностиці та для уточнення меж ураження. Рентгенологічна картина раку гортані залежить від стадії захворювання та локалізації пухлин-

ного процесу (мал. 167, 168). На рентгенограмі, яку виконано в бічній проекції, і на прямих томограмах пухлини надгортанника дають горбисту тінь. Якщо уражені шлуночкові складки, рентгенологічно визначають інтенсивну горбисту тінь, яка свідчить про їх збільшення та деформацію. Ранньою рентгенологічною ознакою раку голосових складок є збільшення або стовщення їхньої тіні. У разі збільшення пухлини можлива її виразковість із дефектом тканини, звуження, деформація чи повна відсутність одного з гортанних шлуночків, інфільтрація підскладкового відділу. Пухлини підскладкового відділу клінічно важко оглядати, тому рентгенологічне дослідження посідає важливе місце у визначенні меж та поширення процесу. Завершальним етапом комплексного обстеження хворого на рак є морфологічна верифікація діагнозу. Для цього використовують гістологічний та цитологічний методи.

*Лікування.* Головними методами лікування раку гортані є хірургічний, променевиї та комбінований. За наявності обмеженого раку присінка гортані I—II стадії застосовують променевиї терапію, оскільки пухлина має високу радіочутливість. Хірургічний метод лікування на цих стадіях використовують переважно у хворих молодого віку з інфільтративними і змішаними формами росту пухлини. У хворих із поширеним раком присінка гортані (III стадія) головним методом є комбінований з використанням опромінення та операції.

У хворих на рак середнього відділу гортані виправданим є застосування як променевого, так і хірургічного методів лікування. Однак провідне місце в лікуванні раку I стадії та II стадії з скзофітною формою росту посідає променевиї лікування, завдяки якому можна не тільки отримати тривалий регрес пухлини, а й зберегти всі функції гортані з мінімальним ризиком для хворого. У разі поширеного раку складкового відділу (III стадія) показане комбіноване лікування. Послідовність променевої терапії та операції може бути різною. При вираженій інфільтрації тканин з нерухомістю відповідної половини гортані, а також стенозі та явищах перихондриту на першому етапі слід провести ларингектомію.

Пухлини, що локалізуються у підскладковому відділі гортані, характеризуються переважно інфільтративним ростом без чітких меж та низькою радіочутливістю, через те у таких випадках слід застосовувати комбіноване лікування з операцією на першому етапі.



Мал. 167. Нормальна томографія гортані



Мал. 168. Томографія гортані. Пухлина верхнього відділу лівої половини гортані

У IV стадії захворювання, коли можна виконати радикальну операцію на первинному вогнищі, показано комбіноване лікування з використанням променевого та хірургічного методів. Якщо застосування радикального лікування неможливе, рекомендують симптоматичну терапію, а як паліативний метод — променеву чи хіміопроменеву терапію.

Останніми роками в хірургії раку гортані значне місце посіли органозберігальні операції — резекції гортані. Ці операції передбачають видалення частини гортані, ураженої пухлиною. Після таких операцій зберігається голос і дихання можливе через природні шляхи, а не через стійку трахеостому, як після ларингектомії. Якщо уражена більша частина гортані, то її видаляють повністю. Таку операцію називають екстирпацією гортані, або ларингектомією. У тому разі, коли рак гортані супроводжується одиничними рухливими метастазами в регіонарні лімфатичні вузли, то поряд з екстирпацією гортані проводять фасціально-футлярне видалення шийної клітковини. За наявності численних малозміщуваних метастазів у регіонарні лімфатичні вузли виконують операцію Крайля — єдиним блоком на боці ураження видаляють груднинно-ключично-соскоподібний м'яз, додатковий нерв, внутрішню та зовнішню яремні вени, лопатково-під'язиковий м'яз. Разом із цим блоком тканин видаляють уражені раковими клітинами регіонарні лімфатичні вузли.

### *Питання для самопідготовки*

1. Епідеміологія склероми.
2. Етіологія і патологічна анатомія склероми.
3. Стадії і клінічні форми склероми.
4. Лікування склероми.
5. Клінічна картина і лікування туберкульозу верхніх дихальних шляхів.
6. Клінічна картина і лікування сифілісу верхніх дихальних шляхів.
7. Клінічна картина і діагностика пухлин вуха.
8. Види злоякісних пухлин порожнини носа і приносних пазух.
9. Клінічна картина і діагностика злоякісних пухлин порожнини носа і приносних пазух.
10. Лікування злоякісних пухлин носа і приносних пазух.
11. Доброякісні пухлини глотки.

12. Злоякісні пухлини мигдаликів.
13. Клінічна картина, діагностика і лікування юнацької ангіофіброми основи черепа.
14. Клінічна картина, діагностика і лікування доброякісних пухлин гортані.
15. Клінічна картина і діагностика папіломатозу гортані.
16. Лікування папіломатозу гортані.
17. Групи ризику щодо раку гортані.
18. Фактори, які визначають клінічну картину раку гортані.
19. Діагностика раку гортані, принципи ранньої діагностики.
20. Клінічна картина раку гортані.
21. Лікування раку гортані.

### *Тестові завдання до теми*

1. До оториноларинголога звернувся хворий 48 років зі скаргами на утруднене і болісне ковтання рідкої їжі та слини. Ларингоскопія: у ділянці правого черпакуватого хряща виявлено інфільтрат, який поширюється на черпакувато-надгортанну складку, у центрі інфільтрата визначається неглибока виразка з нерівними краями блідо-рожевого забарвлення та дном із в'ялими грануляціями; голосові складки рожевого кольору, при фонації зникаються повністю, голос чистий. Хворий протягом 2 міс. лікується в протитуберкульозному диспансері. Який попередній діагноз можна встановити?

- A. Сифіліс гортані.
- B. Туберкульоз гортані.
- C. Рак гортані.
- D. Саркома гортані.
- E. Склерома гортані.

2. Хворий 56 років скаржиться на захриплість протягом 1 міс., біль при ковтанні. Попереднього переохолодження не відзначає, багато палить, часто вживає алкогольні напої. Ларингоскопічна картина: слизова оболонка гортані рожевого кольору, волога, нальотів немає. Права голосова складка стовщена, обмежено рухлива, при фонації складки зникаються не повністю. Голос хриплий, дихання вільне. Яке захворювання слід запідозрити насамперед?

- A. Склерома гортані.
- B. Туберкульоз гортані.
- C. Хронічний гіпертрофічний ларингіт.
- D. Рак гортані.
- E. Фіброма гортані.

3. У дитини 4 років протягом кількох місяців помічали сиплість голосу, з'явилося утруднення дихання. Під час обстеження на одній з голосових складок виявлено новоутворення, що на третину виповнює просвіт гортані. Завдяки біопсії встановлено діагноз папіломи. Яку лікувальну тактику слід застосувати?

- A. Ендоларингеальне видалення папілом.
- B. Вливання в гортань протарголу.
- C. Коагуляція новоутворення.
- D. Променева терапія.
- E. Видалення новоутворення зовнішнім підходом.

4. До оториноларинголога звернулася хвора зі скаргами на утруднене носове дихання. Під час ендоскопічного обстеження в кістковій частині перегородки носа виявлена виразка з підритими краями, сальним дном. Установіть попередній діагноз.

- A. Склерома верхніх дихальних шляхів.
- B. Дифтерія носа.
- C. Сифіліс носа.
- D. Туберкульоз носа.
- E. Абсцес носової перегородки.

5. До оториноларинголога звернулася хвора 38 років зі скаргами на відчуття сухості в носі та горлі, постійні виділення в'язкого слизу, порушення носового і горлового дихання під час фізичного навантаження. Уважає себе хворою 1,5—2 роки. За медичною допомогою не зверталася. До 35-річного віку жила в сільській місцевості на Поліссі. Об'єктивно: у нижніх носових ходах з обох боків на носовій перегородці та на передньому відділі нижньої носової раковини визначаються рожевого кольору безболісні утворення різного розміру до 1 см у діаметрі; м'яке піднебіння підтягнуте догори; хоани концентрично звужені; у нижньому відділі гортані під голосовими складками виявлені симетричні валики; слизова оболонка носа, глотки і гортані бліда,

суха, вкрита в'язкими виділеннями і кірками. Установіть попередній діагноз.

- A. Склерома верхніх дихальних шляхів.
- B. Хронічний стенозівний ларингофарингіт.
- C. Озена.
- D. Туберкульоз верхніх дихальних шляхів.
- E. Хронічний атрофічний ринофарингіт.

### *Еталони відповідей на тестові завдання*

1	2	3	4	5
B	D	A	C	A

## СТОРОННІ ТІЛА ГОРТАНІ, ТРАХЕЇ І БРОНХІВ

Аспірацію сторонніх тіл у дихальні шляхи спостерігають переважно (від 90 до 97 %) у дитячому віці, особливо часто — у дітей віком до 2 років (68 %). Ця проблема стосується лікарів різного фаху — оториноларингологів, педіатрів, дитячих хірургів, анестезіологів, реаніматологів.

Частота локалізації сторонніх тіл у гортані становить 13 %, у трахеї — 22 %, у бронхах — 65 %. Для сторонніх тіл гортані характерний гострий, бурхливий початок захворювання, виражений стеноз, інспіраторна задишка, ціаноз, нападоподібний кашель. Під час огляду хворого привертає увагу виражена інспіраторна задишка, втягування податливих ділянок грудної клітки. Дані перкусії та аускультативні малохарактерні — можливе жорстке дихання і хрипи. Рентгеновське дослідження виявляє рівномірну підвищену прозорість легневих полів. Установлення діагнозу і видалення стороннього тіла гортані здійснюють за допомогою ларингоскопії (у дітей — під час прямої ларингоскопії). У разі стрімкого наростання асфіксії показана екстрена трахеостомія.

Іноді велике стороннє тіло, що застрягло у вході в стравохід, може спричинити важкий стеноз гортані. При цьому пряма ларингоскопія не виявляє стороннього тіла. У такому разі необхідно провести за до-

помогою ларингоскопа пряму гіпофарингоскопію і оглянути вхід у стравохід.

Сторонні тіла трахеї також супроводжуються бурхливим розвитком симптомів. Характерний тривалий безперервний нападоподібний гавкітливий кашель, який нерідко переходить у блювання. Діти старшого віку відзначають тупий за груднинний біль. Аспіровані сторонні тіла можуть переміщатись у трахеї, але іноді фіксуються біля її стінки. Клінічні прояви при цьому різні. Переміщення стороннього тіла може зумовити порушення дихання і спазм голосових складок унаслідок удару по них аспірованого стороннього тіла. Патогномонічною ознакою переміщення стороннього тіла в трахеї є симптом ляскання під час дихання. Сторонні тіла в ділянці біфуркації трахеї, змінюючи положення, порушують вентиляцію то в одному, то в іншому бронху, що знаходить відображення в переміжній клінічній картині. Фізикальні дані швидко змінюються.

Фіксовані сторонні тіла в трахеї трапляються рідко. Якщо стороннє тіло, що балотується, має гладеньку поверхню (насіння гарбуза чи кавуна, соняшника, горох), то фіксовані мають шершаву поверхню (м'ясні та рибні кістки, шкаралупа горіхів тощо). Стан хворих зі сторонніми тілами, які фіксовані в трахеї, буває дуже тяжким. Дихання в них стає частим і утрудненим, спостерігається западання податливих ділянок грудної клітки, ціаноз. Хворий займає вимушене положення, в якому йому легше дихати. Голос не змінений. Під час перкусії відзначають коробковий звук над усією поверхнею легень, аускультативно — ослаблене дихання з обох боків. Рентгенологічно виявляють підвищену прозорість легневих полів. Дуже небезпечні сторонні тіла над ділянкою біфуркації трахеї. Таке стороннє тіло може повністю обтурувати вхід до основного бронха і спричинити ателектаз усієї легені. Це призводить до різкого погіршення стану хворого, наростання задишки і ціанозу.

Надзвичайно небезпечне насіння бобових (горох, квасоля), котре, набухаючи, може повністю закрити просвіт трахеї.

Хворим зі сторонніми тілами трахеї показана екстрена трахеоскопія з подальшим видаленням стороннього тіла. Якщо стороннє тіло міститься в нижньому відрізку трахеї та в ділянці біфуркації трахеї, трахеостомія ніякого поліпшення хворому не дасть. Методом вибору є невідкладне ендоскопічне обстеження трахеї (верхня трахеоскопія) і видалення стороннього тіла. У деяких хворих вдається видалити стороннє тіло трахеї під час прямої ларингоскопії.

Сторонні тіла бронхів частіше виявляють справа, що пояснюється анатомічними особливостями бронхів: правий бронх ширший, ніж лівий, відходить під значно меншим кутом, є немовби продовженням трахеї. У правому бронху сторонні тіла виявляються в 67 % спостережень, у лівому — в 33 %.

Сторонні тіла можуть бути рентгеноконтрастними (21 %) і нерентгеноконтрастними (79 %), серед останніх переважають тіла рослинного походження (71 %).

У клінічному перебігу сторонніх тіл бронхів можна виділити три періоди: гострих респіраторних порушень, прихований період і період ускладнень.

Період гострих респіраторних порушень відповідає моменту аспірації та проходження стороннього тіла через гортань і трахею. Провідним симптомом є кашель, що виникає відразу після аспірації і нерідко супроводжується блюванням. Ці явища в дитини можуть бути короткочасними, і батьки не звертають на них уваги. Тому в анамнезі не завжди є чітка вказівка на аспірацію стороннього тіла.

Прихований період настає після переміщення стороннього тіла в бронх, причому що далі від головних бронхів розміщене стороннє тіло, то менше виражені його клінічні симптоми. Цей період характеризується зникненням зовнішніх проявів аспірації стороннього тіла: дихання дитини стабілізується, поведінка стає звичайною, поодинокі напади кашлю можуть розцінюватись як наслідок простудного захворювання. У різні терміни після потрапляння стороннього тіла і залежно від його величини та походження настає частковий, вентиляльний або повний бронхостеноз. Повний бронхостеноз призводить до ателектазу відповідної частини легень. Найчастіше трапляється вентиляльний бронхостеноз, коли стороннє тіло перетворюється на клапан. Повітря надходить до легень у більшій кількості, ніж виходить. Це призводить до розвитку емфіземи легень на тому боці, де є стороннє тіло, зміщення середостіння в здоровий бік і стиснення здорової легені. При рентгеноскопії у таких хворих типовим є зміщення середостіння під час вдиху в бік бронхостенозу, тобто стороннього тіла (позитивний симптом Гольцкнехта—Якобсона). Виявлення даного симптому дає цінну інформацію за наявності нерентгеноконтрастних сторонніх тіл.

Унаслідок тривалого перебування стороннього тіла розвиваються ускладнення: порушення вентиляції, виключення з дихання ділянок легеневої паренхіми, ушкодження стінок бронхів, інфікування. Залеж-

но від характеру ускладнення, що розвивається, клінічні прояви можуть наростати бурхливо, гостро або поступово (іноді протягом багатьох місяців та років). Найчастіше буває таке ускладнення, як ателектаз відповідної частини легені з подальшим розвитком тяжкої пневмонії, нерідко деструктивного характеру. Поступово розвивається типова картина хронічного нагноювального легеневого процесу або ателектатичного пневмосклерозу.

Пізня діагностика потрапляння сторонніх тіл у дихальні шляхи призводить до того, що в легенях розвиваються необоротні зміни, які потребують складних хірургічних втручань. Тому лікарі завжди повинні пам'ятати про ймовірність аспірації дитиною сторонніх тіл, особливо якщо у легенях розвиваються хронічні запальні процеси з млявим і тривалим перебігом, частими рецидивами і резистентні до антибактеріальних препаратів.

Для виключення помилок під час діагностики сторонніх тіл бронхів необхідно, по-перше, старанно збирати анамнез захворювання (має насторожувати гострий початок захворювання); по-друге, завжди, коли є підозра на наявність стороннього тіла, проводити рентгеновське дослідження, включаючи рентгеноскопію (виявлення симптому Гольцкнехта—Якобсона), рентгенографію і томографію; по-третє, треба пам'ятати, що запальне захворювання легень із млявим рецидивним перебігом, резистентне до антибактеріальної терапії, є абсолютним показанням до бронхоскопії.

Нині в більшості хворих сторонні тіла бронхів видаляють шляхом верхньої бронхоскопії за допомогою дихального бронхоскопа. Маніпуляцію виконують під наркозом із використанням міорелаксантів короткої дії. Після уведення в практику дихальних бронхоскопів спеціалісти практично відмовилися від нижньої бронхоскопії.



## СТОРОННІ ТІЛА СТРАВОХОДУ

Сторонні тіла стравоходу являють собою складну проблему практичної оториноларингології. Хворі зі стороннім тілом стравоходу потребують невідкладної допомоги. Несвоєчасні діагностика та видалення сторонніх тіл стравоходу нерідко призводять до розвитку тяжких, а іноді небезпечних для життя захворювань: езофагіту, параезофагіту, перфорації стравоходу, медіастиніту. Рання діагностика і невідкладне видалення сторонніх тіл з використанням сучасних методів знеболювання становлять основу профілактики ускладнень. Діагноз стороннього тіла стравоходу під час езофагоскопії підтверджується, за даними різних клінік, у 23—70 % хворих. Це робить проблему діагностики сторонніх тіл стравоходу і нині надзвичайно актуальною, так само як і розроблення показань до езофагоскопії.

Сторонні тіла потрапляють у стравохід найчастіше випадково під час їди. Деякі психічно хворі люди можуть навмисно ковтати сторонні тіла.

Причинами потрапляння сторонніх тіл до стравоходу є зубощелепна патологія (відсутність зубів, зубні протези, що закривають тверде піднебіння), ковтання недостатньо пережованої їжі, зниження рефлексів слизової оболонки горла під час алкогольного сп'яніння, неохайність під час їди, шкідлива звичка тримати в роті різні предмети, патологічні зміни стінки стравоходу (рубцеві звуження, розширення вен).

Слід відзначити, що 3/4 хворих зі сторонніми тілами стравоходу — особи віком понад 40 років. 69,4 % сторонніх тіл стравоходу локалізуються в шийному відділі, 24,2 % — у середній третині та 6,4 % — у нижній третині стравоходу. Найчастіше сторонніми тілами стравоходу є різні за формою та розмірами кістки від м'яса, риби і птиці. Можуть бути й інші сторонні тіла (у дітей це перідко монети і значки).

*Клінічна картина* стороннього тіла стравоходу визначається характером, розмірами, формою стороннього тіла, його локалізацією і термінами перебування у стравоході. Хворі скаржаться на біль у нижньому відділі глотки або в стравоході як під час ковтання, так і в стані спокою, утруднення ковтання, збільшення саливації (за рахунок недостатнього ковтання слини), утруднене проходження їжі або повна його зупинка. Повне непроходження їжі спостерігають унаслідок харчових завалів, переважно за наявності рубцевих звужень стравоходу.

Важливим є анамнез захворювання, тобто скарги хворого на те, що він подавився кісткою або випадково проковтнув певне стороннє тіло. Але не завжди на основі анамнезу можна встановити діагноз. Часто складається така ситуація: хворий указує на наявність стороннього тіла в стравоході, але його там не виявляють, а виявляють травму слизової оболонки стравоходу. Іноді ж скарг на потрапляння стороннього тіла в стравохід немає, а воно може бути там виявлене.

Загальний стан хворого в разі неускладненого стороннього тіла в стравоході, як правило, не порушений. Обстеження хворого починають із зовнішнього огляду і пальпації ший. У разі неускладненого стороннього тіла пальпація ший може нічого не дати. За наявності ускладнень виявляють болючі місця, біль за ходом трахео-стравохідної борозни, наявність інфільтрату, підшкірну емфізему. Потім обов'язково проводять фарингоскопію та дзеркальну ларингоскопію, оскільки стороннє тіло може виявитись у піднебінному мигдалику, корені язика або в грушоподібному закутку. Стороннє тіло цих локалізацій може симулювати стороннє тіло стравоходу. В 1/3 хворих визначають симптом Джексона — скупчення слини в грушоподібних закутках або в одному грушоподібному закутку з боку наявного стороннього тіла. Після цього проводять бічну безконтрастну рентгенографію шийного відділу стравоходу за Земцовим (див. вклейку, мал. 169). На рентгенограмах вдається побачити як сторонні тіла шийного відділу стравоходу, так і розширення параезофагальної клітковини, наявність повітря в м'яких тканинах ший. Розширення тіні позадутрахеального простору вказує

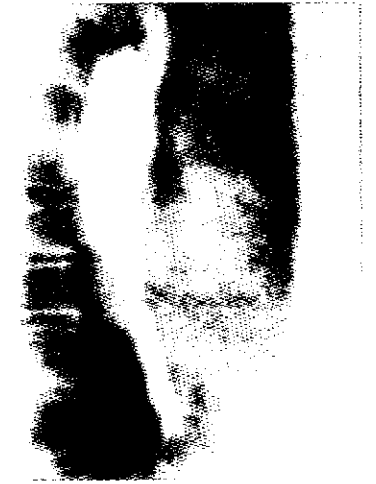
на параезофагіт, що розвинувся. Газові пухирці свідчать про анаеробний характер інфекції. За наявності тіні, підозрілої на стороннє тіло, що міститься в межах хрящового скелета гортані, слід виключити наявність скостеніння задніх країв пластинок щитоподібного або пластинки перснеподібного хрящів. За наявності травматичних ушкоджень або запальних змін у стравоході на рентгенограмах можна спостерігати симптом повітряної стрілки з вістрям, спрямованим догори. Цей симптом виникає внаслідок затримання газу, що виходить зі шлунка, нижче від локального набряку травмованої слизової оболонки. Виявлення на оглядовій рентгенограмі грудної клітки затемнення і розширення середостіння свідчить про медіастиніт, що розвинувся.

Якщо безконтрастне рентгенографічне дослідження шийного відділу стравоходу виявляється малоінформативним, проводять контрастну рентгенографію стравоходу (мал. 170). Це основний метод виявлення сторонніх тіл грудного відділу стравоходу. Якщо є підозра на перфорацію стравоходу, не рекомендують використовувати барію сульфат, тому що це може спричинити додаткове інфікування середостіння та утворення стійкого диспазію барію. Тут доцільно використати йодоліпол або 50 % розчин сергозину.

Основним методом прямого дослідження стравоходу, під час якого видаляють стороннє тіло, є езофагоскопія. Для цього використовують езофагоскопи з жорсткими трубками — езофагоскопи Мезрипа, Брюнінгса, Вольфа та інші. Езофагоскопію проводять як під місцевим, так і під загальним знеболюванням.

У разі сумнівного діагнозу стороннього тіла стравоходу слід використати фіброезофагоскопію, під час якої, крім уточнення діагнозу, можна також видалити невеликі сторонні тіла. Після езофагоскопії, що не мала ускладнень, хворому рекомендують діету (рідку прохолодну їжу). У разі потреби призначають протизапальне лікування. За наявності значної травми стінки стравоходу стороннім тілом або трубою езофагоскопа призначають голодування та парентеральне харчування упродовж 1—3 днів, а також курс протизапальної терапії.

Сторонні тіла стравоходу можуть супроводжуватися такими ускладненнями: езофагітом, параезофагітом, перфорацією стравоходу (мал. 171), медіастинітом. Інколи можливе таке ускладнення, як кровотеча з великих кровоносних судин, яка є наслідком переходу запального процесу на судинну стінку, рідше — безпосереднього ушкодження кровоносних судин стороннім тілом. Лікар, який надає допомогу



*Мал. 170. Контрастна рентгенографія стравоходу. Стороннє тіло — кісточка вишні у концентрично звуженому стравоході*



*Мал. 171. Контрастна рентгенографія стравоходу. Контраст у навколо-стравохідному просторі. Перфорація стравоходу*

хворим зі сторонніми тілами стравоходу, повинен чітко знати клінічну картину перфорації стравоходу. Перфорація стравоходу можлива безпосередньо стороннім тілом або інструментами. Перфорація, що виникла раптово, тяжча, ніж відносно повільна перфорація стінки стравоходу, коли створюється тканинний обмежений бар'єр, який перешкоджає поширенню інфекції. У разі перфорації, що розвивається

раптово, до запального процесу швидко залучається клітковина середостіння.

Перфорація, що швидко розвивається, характеризується виникненням дуже сильного болю в ділянці шиї та за грудниною, утворенням підшкірної емфіземи в ділянці шиї та надключичних ділянках, підвищенням температури тіла, утрудненням ковтання та збільшенням саливації, наростанням лейкоцитозу і збільшенням ШОЕ, рентгенологічним розширенням тіні позадутрахеального простору з наявністю повітря в пристравохідній клітковині та середостінні.

За наявності невеликих перфорацій у шийному відділі стравоходу і відсутності симптомів медіастиніту від термінового хірургічного втручання можна утриматися. Призначають протизапальне лікування та парентеральне харчування, голодування протягом 2—3 днів. Очікувальна тактика може тривати від 3 до 5 днів. У разі наростання симптомів показана операція — шийна медіастинотомія: оголення стравоходу і дронування пристравохідної клітковини.

За наявності перфорації нижніх відділів стравоходу хворих необхідно направляти в хірургічне відділення, де їм проводять передню чи задню медіастинотомію. У такому разі відкладати операцію не можна.

## ОПІКИ СТРАВОХОДУ

Найчастіше трапляються хімічні опіки стравоходу їдкими речовинами — кислотами і лугами. Останніми роками частіше опіки стравоходу спричинюються оцтовою есенцією, дещо рідше — сильними кислотами: сульфатною, хлоридною, нітратною, карбонатною тощо. Опіки лугами можуть бути спричинені їдким натром (каустична сода), їдким калі та нашатирним спиртом. Значно рідше спостерігають термічні опіки, коли в стравохід потрапляють гарячі рідини або полум'я вогню. Їдкі речовини можуть випадково випити маленькі діти чи дорослі замість води, квасу або горілки. З метою самогубства випивають велику кількість їдкої рідини.

Кислоти, що діють на білки тканин, перетворюють їх на нерозчинні кислотні альбумінати. Виникає коагуляційний некроз з утворенням сухого струпа, який не дає змоги кислоті проникнути глибоко в тканини. Унаслідок дії лугів клітинний білок розбухає з подальшим розріджуванням і утворює розчинні у воді лужні альбумінати. Луги глибоко проникають у тканини і створюють вологий, або колікваційний, некроз. Цим пояснюється більш глибоке ушкодження тканин унаслідок дії лугів.

Їдка речовина діє на стінку стравоходу двічі: перший раз — під час ковтання, особливо в місцях фізіологічних звужень, де вона затри-

мується; повторно стінка стравоходу зазнає дії хімічного агента в разі блювання внаслідок подразнення слизової оболонки шлунка. Унаслідок дії їдких речовин у тканинах стравоходу спостерігають тяжкі патологоанатомічні зміни, серед яких виділяють чотири стадії. Перша — стадія некрозу, що триває протягом 1—2 тиж. Після відторгнення некротичних мас починається II стадія — виразок і грануляцій, вона триває кілька тижнів. Виразки вкриваються соковитими грануляціями. Вони ущільнюються, новоутворена цухка сполучна тканина зморщується, стає рубцюватою, стягує стінки стравоходу, зменшує його просвіт. Так поступово розвивається III стадія — рубцювання. Четверта стадія — утворення стенозу стравоходу (стадія стенозу). Звуження можуть бути поперечні або трубчасті. Перші з них займають по довжині стравоходу не більше 2—3 см, трубчасті — значно довші. Якщо уражена вся стінка стравоходу, він може бути зрощений із прилеглими органами. Тривалість III та IV стадій — від 2 міс. до кількох років.

У разі утворення рубцевого звуження м'язи вищерозміщеної ділянки стравоходу гіпертрофуються. З часом розвивається їх недостатність. Ця ділянка стравоходу розширюється, їжа тут застоюється, розкладається, що підтримує запальний процес і може призвести до нового рубцювання.

*Клінічна картина.* У клінічній картині опіку стравоходу розрізняють три періоди: 1-й — гострий, 2-й — латентний, або період удаваного благополуччя, 3-й — період стенозування стравоходу.

Після вживання їдкої речовини у хворого з'являється різкий біль у горлі, за ходом стравоходу та в шлунку, що може призвести до неприємності. З'являється блювання з домішками крові. Уже в цей період нарастають явища інтоксикації, які спочатку пов'язані з резорбтивною дією їдкої речовини, а потім поглиблюються всмоктуванням продуктів розпаду уражених тканин. Температура тіла підвищується і може досягати 39—40 °С.

Під час об'єктивного дослідження на слизовій оболонці рота, глотки, стравоходу видно гіперемію, набряк або некротичні нальоти, визначається рясна саливація. У цій стадії може розвинути набряк гортані і його наслідок — стеноз гортані.

У крові в гострій стадії визначають лейкоцитоз, частковий розпад еритроцитів, збільшена ШОЕ, з'являється С-реактивний протеїн, підвищується ДФА-показник. Усі ці показники дають змогу міркувати про ступінь опіку стравоходу та ефективність проведеного протиза-

пального лікування. У діагностиці та визначенні ступеня опіку допомагає і езофагоскопія, що її проводять на 5—12-й день, коли стан хворого поліпшується.

Опік I ступеня діагностують у тому разі, коли під час езофагоскопії визначають гіперемію та набряк слизової оболонки стравоходу, самопочуття хворого зазвичай задовільне. У разі опіку II ступеня виявляють виразки або невеликі нальоти, що не зливаються між собою, некротичні нальоти на слизовій оболонці стравоходу. Самопочуття хворого середньої тяжкості, явища інтоксикації нерізко виражені. Для опіку III ступеня характерна наявність некротичних нальотів, які зливаються між собою на слизовій оболонці стравоходу. Явища інтоксикації при цьому різко виражені, загальний стан хворого тяжкий. Інтоксикація та іноді місцеві ушкодження бувають настільки значними, що хворі гинуть у найближчі години або дні після отруєння.

Якщо інтоксикація та ушкодження стравоходу незначні, протягом 6—10-го дня стан хворого поліпшується, він починає споживати рідку або навіть грубу їжу, настає латентний період. У цей період хворі почуваються добре, наполягають на виписуванні з відділення. Цей період відповідає патологоанатомічній стадії виразок і грануляцій. Поступово період благополуччя переходить у період стенозування стравоходу, який відповідає III та IV патологоанатомічним стадіям. У хворого знову з'являються ускладнення внаслідок проходження спочатку твердої, а потім кашоподібної їжі. Хворий змушений довго прожовувати їжу, запивати водою. Труднощі під час проходження їжі по стравоходу набувають постійного характеру і прогресують, але не супроводжуються різким болем, як у 1-й період. Після їди у хворого з'являються відрижка і блювання, поступово може розвинути повна непрохідність.

У період стенозування стравоходу хворий швидко худне, що може призвести до загибелі його.

У легких випадках опіків стравоходу звуження не утворюється або воно може бути нерізко виражене і не перешкоджає проходженню їжі.

*Лікування* опіків стравоходу можна розподілити на три етапи: 1-й — надання невідкладної допомоги в перші години опіку; 2-й — загальні лікувальні заходи в перші дні; 3-й — комплекс заходів для запобігання розвитку рубцевих звужень стравоходу.

Під час надання невідкладної медичної допомоги для боротьби з шоком насамперед потрібно увести морфій або пантопон. Після цього

проводять нейтралізацію їдкої рідини і промивання шлунка. Для нейтралізації кислоти застосовують 2 % розчин паленої магнезії (1000 мл), луги нейтралізують 1 % розчином оцтової або лимонної кислоти (500 мл). Промивання шлунка за допомогою товстого зонда слід провести якомога раніше після отруєння. Для цього слід узяти 6—8 л теплої води. Доцільно після промивання призначити обволікальні речовини (молоко, білок сирих яєць). Для зняття болю дають по 1 столовій ложці 0,5 % розчину новокаїну 5 разів за добу. Кожні 2 год можна призначити по 1 столовій ложці рафінованої олії, яка обволікає слизову оболонку, розм'якшує некротизовані ділянки, забезпечує організм калоріями. У разі потреби призначають дезінтоксикаційну терапію та інші засоби. У цей період хворих госпіталізують у спеціалізоване токсикологічне або реанімаційне відділення. За наявності опіку слизової оболонки гортані може розвинутися набряк гортані, що призводить до гострого стенозу, тоді може виникнути потреба проведення трахеостомії.

Лікувальні засоби в гострий період спрямовані на запобігання стенозу стравоходу і боротьбу зі вторинною інфекцією. З цією метою призначають антибіотики широкого спектра дії та кортикостероїди (гідрокортизон в ін'єкціях, а через кілька днів, коли хворий починає їсти, преднізолон за схемою протягом 20 днів). Оскільки хворий не може їсти, призначають внутрішньовенні краплинні вливання ізотонічного розчину натрію хлориду з глюкозою, харчувальні клізми.

Наведених вище лікувальних засобів достатньо для лікування опіків стравоходу I та II ступеня. У разі опіку III ступеня, коли стан хворого поліпшується, нормалізується аналіз сечі та біохімічні показники активності запального процесу (С-реактивний протеїн, ДФА), починають дилатацію стравоходу еластичними бужами.

Якщо хворий потрапляє в лікувальний заклад із рубцевим звуженням (стенозом) стравоходу, бужування проводять під контролем езофагоскопії, починаючи з бужа, який вдається проштовхнути через звужену ділянку. Кожні 2—3 дні починають збільшувати номер бужа. У разі повного зарощення стравоходу накладають гастростому з подальшою езофагопластикою.

### Питання для самопідготовки

1. Сторонні тіла дихальних шляхів, їх вікові особливості.
2. Клінічна картина і надання допомоги в разі сторонніх тіл гортані.
3. Клінічна картина і надання допомоги в разі сторонніх тіл трахеї.
4. Клінічна картина сторонніх тіл бронхів: період гострих респіраторних порушень, латентний період і період ускладнень.
5. Види стенозу бронхів: повний, частковий, вентиляційний.
6. Рентгенівське дослідження хворого: феномен Гольцкнехта—Якобсона.
7. Бронхоскопія: показання, знеболювання, техніка маніпуляції, дихальний бронхоскоп, фібробронхоскоп.
8. Клінічна картина сторонніх тіл стравоходу.
9. Етапи обстеження хворого з підозрою на стороннє тіло стравоходу.
10. Місце фіброезофагоскопії в діагностиці сторонніх тіл стравоходу.
11. Езофагоскопія: показання, знеболювання, техніка маніпуляції.
12. Ускладнення сторонніх тіл стравоходу, лікувальна тактика.
13. Опіки стравоходу, тактика лікаря під час надання допомоги хворому з хімічним опіком стравоходу.

### Тестові завдання до теми

1. Хвора дитина 7 років доставлена до ЛОР-клініки зі скаргами на кашель, утруднення дихання. З анамнезу виявлено, що дитина їла горіх і несподівано закашляла, з'явилося утруднення дихання. Батьки викликали машину швидкої допомоги, яка доставила дитину в клініку. Під час огляду черговим лікарем виявлено: періодичний кашель, утруднений видих, відставання правої половини грудної клітки в акті дихання. Аускультативно визначається послаблене дихання справа, перкуторно — тимпаніт, рентгенологічно — зміщення органів середостіння вліво. Який попередній діагноз?

- A. Сторонне тіло лівого бронху.
- B. Сторонне тіло правого бронху.
- C. Сторонне тіло стравоходу.
- D. Сторонне тіло трахеї.
- E. Сторонне тіло гортані.

2. Дівчинка 5 років лускала гарбузове насіння і випадково проковтнула чи вдихнула насінину. Відразу з'явився напад ядухи, який невдовзі минув, однак час від часу відновлюється кашель. Об'єктивно: періодично виражена задишка, блідість шкірних покривів, дихання шумне, при цьому на видиху чути виразливий ляскітливий звук. Аускультативно вислуховуються сухі хрипи. Для якої локалізації стороннього тіла найбільш характерні наведені симптоми?

- A. Глотка.
- B. Трахея.
- C. Стравохід.
- D. Гортань.
- E. Бронхи.

3. Хлопчик 5 років поступив до лікарні з приводу вираженого утруднення дихання, яке з'явилося після випадкового вдихання квасоліни. Відразу з'явилося утруднення дихання та синюшність шкірних покривів. Об'єктивно: стан дитини надзвичайно тяжкий, дихання утруднене, поверхнєве, шумне. Відзначається втягнення міжребрових проміжків, епігастральної ділянки над- і підключичних ямок. Пульс частий, слабкого наповнення, шкірні покриви синюшного кольору, вогкі. Який першочерговий захід слід провести?

- A. Піднаркозна дихальна бронхоскопія.
- B. Трахеостомія.
- C. Інтубація трахеї.
- D. Внутрішньовенне введення кортикостероїдних препаратів.
- E. Інгаляції кисню.

4. До чергового ЛОР-відділення доставлено хворого 46 років зі скаргами на повну непрохідність їжі та рідини по стравоходу. Зі слів хворого: у віці 20 років переніс опік стравоходу, лікувався стаціонарно, проводилося бужування, за умови дотримання режиму харчування стравохід був прохідний для рідкої їжі. У день, коли сталася повна не-

прохідність стравоходу, їв м'ясо. Яка причина призвела до такого стану?

- A. Рубцевий стеноз стравоходу.
- B. Мембрана стравоходу.
- C. Пухлина стравоходу.
- D. Перфорація стравоходу.
- E. Аневризма дуг аорти.

5. До ЛОР-клініки доставлений хворий 60 років зі скаргами на біль за грудиною, непрохідність їжі, блювання після споживання їжі. З анамнезу відомо, що хворий їв куряче м'ясо. Черговий оториноларинголог визначив підшкірну емфізему справа в ділянці шії. Під час непрямої гіпофарингоскопії в нижній частині глотки виявляється велика кількість слини. Поставити діагноз.

- A. Сторонне тіло трахеї.
- B. Сторонне тіло гортанної частини глотки.
- C. Сторонне тіло стравоходу.
- D. Сторонне тіло правого бронху.
- E. Сторонне тіло лівого бронху.

### *Еталони відповідей на тестові завдання*

1	2	3	4	5
A	B	B	A	A

## ДОДАТКИ

### Додаток 1

### Запитання для визначення початкового рівня знань

#### Анатомія та фізіологія слухового і вестибулярного аналізаторів

- Які анатомічні утворення з'єднує слухова труба?
  - Барабанну порожнину і носову частину глотки.
  - Внутрішнє вухо і глотку.
  - Барабанну порожнину і ротову частину глотки.
  - Барабанну порожнину і гортанну частину глотки.
  - Перилімфатичний і підпаутинний простори.
- Яку функцію виконує вушна раковина?
  - Функцію периферійного відділу слухового аналізатора.
  - Функцію рупора для збирання звукових хвиль.
  - Звукосприймальну функцію.
  - Естетичну функцію.
  - Звукопровідну функцію.
- Назвіть слухові кісточки. Які функції вони виконують?
  - Молоточок, коваделко. Їхні функції — сприймання і послаблення звуку.
  - Молоточок, коваделко, стремінце. Їхні функції — проведення і послаблення звуку.

С. Молоточок, коваделко. Їхні функції — сприймання і посилення звуку.

Д. Молоточок, коваделко, стремінце. Їхні функції — проведення і посилення звуку.

Е. Молоточок, коваделко, стремінце. Їхні функції — проведення і визначення походження звуку.

4. Де локалізується рецептор слухового аналізатора і чим він представлений?

А. У внутрішньому вусі, у завитці, представлений спіральним органом.

В. У внутрішньому вусі, у завитці, представлений ампулярним апаратом.

С. У середньому вусі, у завитці, представлений спіральним органом.

Д. У внутрішньому вусі, у завитці, представлений отолітовим апаратом.

Е. У внутрішньому вусі, у присінку, представлений спіральним органом.

5. В які черепні ямки поширюється інфекція з вуха? Чому?

А. У передню і середню черепні ямки. Це зумовлено близьким розташуванням названих анатомічних утворень.

В. У середню і задню черепні ямки. Це зумовлено близьким розташуванням названих анатомічних утворень.

С. У середню і задню черепні ямки. Це зумовлено особливостями відтоку крові від вуха.

Д. У передню і задню черепні ямки. Це зумовлено близьким розташуванням названих анатомічних утворень.

Е. У задню черепну ямку. Це зумовлено особливостями відтоку крові від вуха.

6. Через яку мозкову венозну пазуху генералізується інфекція з вуха?

А. Через поперечну пазуху.

В. Через печеристу пазуху.

С. Через печеристу і поперечну пазухи.

Д. Через сигмоподібну і печеристу пазухи.

Е. Через сигмоподібну пазуху.

7. В яку вену переходить сигмоподібна пазуха? Через яке утворення?

А. У зовнішню яремну вену через цибулину зовнішньої яремної вени.

В. У внутрішню яремну вену через цибулину внутрішньої яремної вени.

С. У лабіринтну вену і нижню каменисту пазуху.

Д. У внутрішню яремну вену через поперечну пазуху.

Е. У внутрішню яремну вену через крилоподібне сплетення.

8. Які анатомічні утворення складають звукопровідну систему?

А. Вушна раковина, зовнішній слуховий хід, барабанна перетинка, ланцюг слухових кісточок.

В. Вушна раковина, зовнішній слуховий хід, барабанна перетинка, ланцюг слухових кісточок, рідини внутрішнього вуха.

С. Вушна раковина, зовнішній слуховий хід, барабанна перетинка, ланцюг слухових кісточок, рідини внутрішнього вуха, мембрани внутрішнього вуха.

Д. Вушна раковина, зовнішній слуховий хід, барабанна перетинка, ланцюг слухових кісточок, рідини внутрішнього вуха, спіральний орган.

Е. Вушна раковина, барабанна перетинка, ланцюг слухових кісточок, рідини внутрішнього вуха, мембрани внутрішнього вуха.

9. Чому у людей похилого віку часто знижується слух?

А. Через вікові зміни в слуховому нерві, кірковому відділі слухового аналізатора.

В. Через вікові зміни дегенеративного характеру звукопровідного апарату.

С. Через вікові зміни дегенеративного характеру барабанної перетинки.

Д. Через вікові зміни дегенеративного характеру спірального органа.

Е. Через вікові зміни — анкілоз (нерухомість) — стремінця.

10. Які професійні шкідливості можуть негативно впливати на орган слуху?

А. Інтенсивний шум, акустична травма.

В. Низькочастотний шум, вібрація.

С. Інтенсивний шум, вібрація.

Д. Інтенсивний шум, баротравма.

Е. Високочастотний шум, вібрація.

11. Чому під час пострілу гармати рекомендується відкрити рот?

А. Для вирівнювання атмосферного тиску у внутрішньому вусі і навколишній атмосфері.

В. Для вирівнювання атмосферного тиску в порожнинах середнього вуха і навколишньої атмосфери.

С. Для вирівнювання тиску перилімфи і ендолімфи лабіринту.

Д. Для вирівнювання атмосферного тиску в порожнинах середнього вуха і тиску ендолімфи.

Е. Для вирівнювання атмосферного тиску в порожнинах середнього і внутрішнього вуха.

12. Що потрібно робити пасажиру під час зльоту і посадки літака, щоб запобігти ушкодженню вуха? Чому?

А. Вирівнювати тиск у лабіринті за допомогою рухів голови.

В. Затримувати дихання на вдиху, щоб відкрити глотковий отвір слухової труби.

С. Закривати рот і ніс, щоб відкрити глотковий отвір слухової труби.

Д. Здійснювати ковтальні рухи, щоб урівноважити тиск внутрішньолабіринтних рідин.

Е. Здійснювати ковтальні рухи, щоб відкрити глотковий отвір слухової труби.

13. Чим можна пояснити той факт, що Людвіг ван Бетховен для кращого сприймання звуків затискав один кінець палиці зубами, а другий клав на рояль?

А. Підсилював роботу ланцюга слухових кісточок.

В. Застосовував палицю як слуховий апарат.

С. Використовував кістково-тканинне проведення звуків.

Д. Підсилював повітряне проведення звуків.

Е. Використовував вібраційне проведення звуків.

14. Хто такий Гельмгольц? Який його внесок в оториноларингологію?

А. Німецький фізик і фізіолог, який розробив гідродинамічну терапію слуху.



В. Німецький фізик і фізіолог, який розробив резонансну терапію слуху.

С. Німецький фізик і фізіолог, який розробив обертальну пробу.

Д. Німецький фізик і винахідник, який розробив калоричну пробу.

Е. Німецький фізик і винахідник, який створив перший слуховий апарат.

15. Батько Гамлета був убитий вливанням отрути у вухо. Як це можна пояснити?

А. Перфорацією барабанної перетинки і всмоктуванням отрути в барабанній порожнині.

В. Перфорацією барабанної перетинки і потраплянням отрути у порожнину черепа.

С. Перфорацією барабанної перетинки і потраплянням отрути у внутрішнє вухо.

Д. Перфорацією барабанної перетинки і потраплянням отрути через слухову трубу в глотку.

Е. Перфорацією барабанної перетинки і потраплянням отрути через внутрішній слуховий хід у стовбур мозку.

16. Чим характеризується висота звуку і в яких одиницях вона вимірюється?

А. Звуковим тиском і вимірюється в децибелах.

В. Звуковим тиском коливань і вимірюється в герцах.

С. Частотою коливань і вимірюється в децибелах.

Д. Силою коливань і вимірюється в герцах.

Е. Частотою коливань і вимірюється в герцах.

17. Чим характеризується сила звуку і в яких одиницях вона вимірюється?

А. Звуковим тиском і вимірюється в децибелах.

В. Частотою коливань і вимірюється в герцах.

С. Частотою коливань і вимірюється в децибелах.

Д. Силою коливань і вимірюється в децибелах.

Е. Звуковим тиском коливань і вимірюється в герцах.

18. Де локалізуються рецептори вестибулярного аналізатора і чим вони представлені?

А. У внутрішньому вусі: у завитці та ампулах півколових каналів, представлені спіральним органом і ампулярним апаратом.

В. У внутрішньому вусі: у мішечках присінка та ампулах півколових каналів, представлені отолітовим і ампулярним апаратом.

С. У внутрішньому вусі: у присінку і завитці, представлені отолітовим апаратом та спіральним органом.

Д. У середньому вусі: у мішечках присінка та ампулах півколових каналів, представлені отолітовим і ампулярним апаратом.

Е. У внутрішньому вусі: у мішечках присінка та ампулах півколових каналів, представлені отолітовим і кохлеарним апаратом.

19. Яку функцію виконує вестибулярний аналізатор?

А. Підтримання статичної рівноваги при поворотах голови.

В. Підтримання рівноваги в стані спокою.

С. Підтримання рівноваги в стані спокою і руху.

Д. Підтримання рівноваги при зміні положення тіла в просторі.

Е. Підтримання динамічної рівноваги.

20. Чому подразнення шкіри зовнішнього слухового ходу нерідко спричинює кашель?

А. Завдяки патологічній імпульсації зі шкіри зовнішнього слухового ходу на слизові оболонки глотки і гортані, що здійснюється трійчастим нервом.

В. Завдяки рефлекторним зв'язкам сірчаних залоз і слизової оболонки глотки і гортані.

С. Завдяки спільній іннервації шкіри зовнішнього слухового ходу і слизової оболонки глотки за допомогою барабанної струни.

Д. Завдяки спільній іннервації шкіри зовнішнього слухового ходу і слизової оболонки глотки і гортані блукаючим нервом.

Е. Завдяки наявності фізіологічного вушно-бронхового рефлексу.

21. Перерахуйте менінгеальні симптоми.

А. Симптом ригідності потиличних м'язів, симптом Керніга, нудота, блювання, запаморочення.

В. Симптом ригідності потиличних м'язів, симптом Керніга, симптоми Брудзінського верхній і нижній.

С. Симптом ригідності потиличних м'язів, симптом Керніга, симптоми Орлеанського верхній і нижній.

Д. Симптом ригідності потиличних м'язів, гіпертензійний симптом, симптоми Брудзінського верхній і нижній.

Е. Симптом ригідності потиличних м'язів, симптоми Бабінського верхній і нижній, позитивні реакції Панді.

22. Як реагують очі у відповідь на сильне звукове подразнення? Чи можна в такий спосіб виявити глухоту?

А. Розширення зіниці і моргання. Виявити глухоту можна орієнтовно.

В. Звуження та розширення зіниці і моргання. Виявити глухоту неможливо.

С. Звуження зіниці і моргання. Виявити глухоту можна остаточно.

Д. Розширення зіниці і моргання. Виявити глухоту можна остаточно.

Е. Звуження зіниці і моргання. Виявити глухоту можна орієнтовно.

23. Назвіть відділи слухового аналізатора.

А. Периферійний, провідниковий, кірковий.

В. Звукопровідний, звукосприймальний, аналізатор.

С. Сприймальний, провідниковий, центральний.

Д. Периферійний, провідниковий, центральний.

Е. Периферійний, завитково-присінковий, кірковий.

24. Чому приглухуваті люди прислухаючись відкривають рот?

А. Для підсилення резонансу, що забезпечує поліпшення слуху.

В. Для підсилення кістково-тканинної провідності, що забезпечує поліпшення слуху.

С. Для проведення звуку по слуховій трубці, що підсилює звукосприймання.

Д. Для проведення звуку до нижніх дихальних шляхів, що забезпечує поліпшення слуху.

Е. Для проведення звуку по слуховій трубці, що забезпечує поліпшення слуху.

## Анатомія та фізіологія носа і принососих пазух

1. Чим пояснити ймовірність поширення інфекції з носа і принососих пазух в орбіту та порожнину черепа?

А. Спільністю венозної сітки та анатомічною суміжністю.

В. Ймовірністю контактного шляху проникнення інфекції.

С. Спільністю кровопостачання та іннервації.

Д. Можливістю гематогенного поширення інфекції.

Е. Одночасним ураженням кількох анатомічних утворень.

2. Через які мозкові венозні пазухи генералізується інфекція з носа і принососих пазух?

А. Через печеристу і верхню стрілову пазухи.

В. Через печеристу і нижню стрілову пазухи.

С. Через сигмоподібну і верхню стрілову пазухи.

Д. Через сигмоподібну і нижню стрілову пазухи.

Е. Через печеристу і сигмоподібну пазухи.

3. З якими анатомічними утвореннями межує лобова пазуха?

А. Середня черепна ямка, орбіта, решітчастий лабіринт.

В. Передня черепна ямка, сигмоподібна пазуха.

С. Передня, середня черепна ямка, орбіта.

Д. Середня черепна ямка, орбіта.

Е. Передня черепна ямка, орбіта.

4. З якими анатомічними утвореннями межує верхньощелепна пазуха?

А. Порожнина рота, орбіта, соскоподібний відросток.

В. Порожнина носа, орбіта, альвеолярний відросток.

С. Порожнина носа, орбіта, соскоподібний відросток.

Д. Порожнина рота, орбіта, виличний відросток.

Е. Порожнина носа, собача ямка, альвеолярний відросток.

5. З якими анатомічними утвореннями межує решітчаста пазуха?

А. Передня черепна ямка, орбіта, порожнина носа.

В. Середня черепна ямка, орбіта, гіпофіз.

С. Передня черепна ямка, орбіта, порожнина носа.

- D. Середня черепна ямка, орбіта, порожнина носа.  
E. Носова частина глотки, передня та середня черепні ямки, гіпофіз, печериста пазуха.
6. З якими анатомічними утвореннями межує основна пазуха?  
A. Носова частина глотки, передня та середня черепні ямки, гіпофіз, печериста пазуха.  
B. Глотка, передня та середня черепні ямки, гіпофіз, стрілова пазуха.  
C. Ротова частина глотки, передня черепна ямка, гіпофіз, печериста пазуха.  
D. Носова частина глотки, передня та середня черепні ямки, гіпофіз, сигмоподібна пазуха.  
E. Передня черепна ямка, орбіта, порожнина носа.
7. Що таке носові раковини? Що вони утворюють?  
A. Нижня носова раковина — це самостійна кістка, середня і верхня — відростки верхньощелепної кістки. Вони утворюють носові пазухи.  
B. Нижня носова раковина — це відросток піднебіння, середня і верхня — відростки решітчастої та лобової кісток відповідно. Вони утворюють носові ходи.  
C. Нижня носова раковина — це самостійна кістка, середня і верхня — відростки клиноподібної кістки. Вони утворюють носові ходи.  
D. Нижня носова раковина — це відросток верхньої щелепи, середня і верхня — відросток решітчастої та лобової кісток відповідно. Вони утворюють носові ходи.  
E. Нижня носова раковина — це самостійна кістка, середня і верхня — відростки решітчастої кістки. Вони утворюють носові пазухи.
8. Яке прикладне значення мають дані про те, що носова кровотеча виникла із судин зовнішньої чи внутрішньої сонної артерії?  
A. У разі кровотечі із системи зовнішньої та внутрішньої сонної артерії їх можна перев'язати, що забезпечить остаточну зупинку кровотечі.  
B. У разі кровотечі із системи зовнішньої сонної артерії її можна перев'язати, а перев'язування внутрішньої сонної артерії може призвести до розм'якшення мозку.

- C. У разі кровотечі із системи внутрішньої сонної артерії її можна перев'язати, а перев'язування зовнішньої сонної артерії може призвести до розм'якшення мозку.  
D. У разі кровотечі із системи зовнішньої сонної артерії її неможливо перев'язати, а перев'язка внутрішньої сонної артерії може призвести до розм'якшення мозку.  
E. У разі кровотечі із системи зовнішньої сонної артерії її можна перев'язати, а перев'язування внутрішньої сонної артерії технічно неможливе.
9. На які дві зони поділяється слизова оболонка порожнини носа?  
A. Секреторна і нюхова.  
B. Дихальна і зволожувальна.  
C. Дихальна і нюхова.  
D. Очищувальна і нюхова.  
E. Дихальна і секреторна.
10. Назвіть функції носа.  
A. Дихальна, нюхова, зігрівальна, функція поліпшення слуху.  
B. Дихальна, нюхова, захисна, естетична.  
C. Дихальна, нюхова, захисна, зігрівальна.  
D. Дихальна, нюхова, очищувальна, зігрівальна.  
E. Дихальна, нюхова, захисна, резонаторна.
11. Перерахуйте приносіві пазухи.  
A. Верхньощелепна, лобова, основна, решітчаста.  
B. Верхньощелепна, поперечна, основна, решітчаста.  
C. Верхньощелепна, лобова, печериста, решітчаста.  
D. Верхньощелепна, лобова, клиноподібна.  
E. Гайморова, сигмоподібна, основна, решітчаста.
12. Завдяки яким анатомічним утворенням голос набуває індивідуального забарвлення?  
A. Гортань, порожнина носа, носова частина глотки, висота кривизни твердого піднебіння.  
B. Глотка, порожнина носа, приносіві пазухи, висота кривизни твердого піднебіння.  
C. Гортань, порожнина носа, ротова частина глотки, висота кривизни твердого піднебіння.

Д. Глотка, приносіві пазухи, форма твердого піднебіння, голосові складки.

Е. Глотка, форма гортані, приносіві пазухи, тонус м'якого піднебіння.

13. В якому напрямку рухаються війки слизової оболонки порожнини носа?

- А. В обидва напрямки.
- В. Від ніздрів до хоан.
- С. У напрямку приносівих пазух.
- Д. Циркулярно.
- Е. Від хоан до ніздрів.

14. Яку артерію перев'язують при тяжких носових кровотечах? На якому рівні?

- А. Перев'язують зовнішню сонну артерію в доступному місці.
- В. Перев'язують внутрішню сонну артерію нижче відгалуження нижньої щитоподібної артерії.
- С. Перев'язують зовнішню сонну артерію вище відгалуження нижньої щитоподібної артерії.
- Д. Перев'язують внутрішню сонну артерію вище відгалуження нижньої щитоподібної артерії.
- Е. Перев'язують зовнішню сонну артерію нижче відгалуження нижньої щитоподібної артерії.

15. Як називаються отвори, якими порожнина носа відкривається в носову частину глотки?

- А. Хоани.
- В. Глоткові вічка.
- С. Носові ходи.
- Д. Носоглоткові вічка.
- Е. Ніздрі.

16. Яка половина носа ширша?

- А. У нормі симетричні.
- В. Частіше ліва.
- С. Залежить від домінувальної половини мозку.
- Д. Частіше права.
- Е. Індивідуально.

17. В яку мозкову венозну пазуху впадають орбітальні вени?

- А. У стрілову пазуху.
- В. У решітчасту пазуху.
- С. У печеристу пазуху.
- Д. У клиноподібну пазуху.
- Е. У сигмоподібну пазуху.

18. Чим небезпечний фурункул носа?

- А. Імовірністю проникнення інфекції в орбіту і порожнину черепа.
- В. Імовірністю проникнення інфекції в орбіту і приносіві пазухи.
- С. Імовірністю проникнення інфекції в глотку і мозкові пазухи.
- Д. Імовірністю проникнення інфекції в бронхи і порожнину черепа.
- Е. Імовірністю проникнення інфекції в носову частину глотки і мозкові пазухи.

19. Який канал з'єднує кон'юнктивальний мішок і порожнину носа? Де він відкривається в порожнині носа? Яка його функція?

- А. Око-носовий канал, який відкривається в середньому носовому ході. Його функція – зволоження порожнини носа.
- В. Око-носовий канал, який відкривається в нижньому носовому ході. Його функція — проведення сльози.
- С. Носо-сльозовий канал, який відкривається в нижньому носовому ході. Його функція — проведення сльози.
- Д. Носо-сльозовий канал, який відкривається в середньому носовому ході. Його функція — зволоження порожнини носа.
- Е. Носо-сльозовий канал, який відкривається у верхньому носовому ході. Його функція — проведення сльози.

20. Завдяки чому відбувається рух спинномозкової рідини?

- А. Завдяки ковтанню.
- В. Завдяки лікворним рецепторам.
- С. Завдяки носовому диханню.
- Д. Завдяки подразненню нервових закінчень.
- Е. Завдяки току ендолімфи.

21. Що відбувається з повітрям, коли воно проходить через порожнину носа?

- А. Зволожується, незаражується, очищується.

- В. Зволожується, зігрівається, очищується.
- С. Конденсується, зігрівається, очищується.
- Д. Зволожується, зігрівається, знезаражується.
- Е. Зволожується, закручується, очищується.

22. Яку кількість секрету виділяє слизова оболонка порожнини носа за добу? Яке практичне значення цього?

- А. Близько 500 мл. Зволожується повітря, що вдихається.
- В. Близько 800 мл. Зволожується повітря, що видихається.
- С. Близько 50 мл. Зволожується повітря, що видихається.
- Д. Близько 120 мл. Зволожується повітря, що вдихається.
- Е. Близько 1300 мл. Зволожується повітря, що вдихається.

23. Чи змішується в дихальних шляхах повітря, що надходить через ліву і праву половини носа?

- А. Не змішується при диханні ротом.
- В. Змішується повністю.
- С. Не змішується.
- Д. Змішується в разі патології.
- Е. Змішується, хоча й не повністю.

24. Чим можна пояснити добре загоювання ран на обличчі?

- А. На обличчі не проводять первинного хірургічного оброблення рани.
- В. Особливостями шкірного покриву.
- С. Нерясним кровопостачанням тканин на обличчі.
- Д. Багатим артеріальним кровопостачанням тканин на обличчі.
- Е. Близькість до сонних артерій.

25. Де розташована кровоточива зона носа?

- А. У середньому відділі перегородки носа.
- В. У ділянці нижньої носової раковини.
- С. У передньому відділі перегородки носа.
- Д. У кістковому відділі перегородки носа.
- Е. У середньому носовому ході.

26. Де розташована нюхова зона?

- А. Нижня раковина, нижній відділ середньої раковини, нижній відділ перегородки носа.

В. Нижня раковина, нижній відділ середньої раковини, нюхова цибулина.

- С. Бічна стінка носа, носові раковини.
- Д. Верхній та середній носові ходи, нюхова цибулина.
- Е. Верхня раковина, верхній відділ середньої раковини, верхній відділ перегородки носа.

27. Де розташована нюхова щілина?

- А. Між верхньою та середньою носовою раковиною.
- В. Між нижньою та середньою носовою раковиною.
- С. Між носовою перегородкою та верхньою носовою раковиною.
- Д. Між носовою перегородкою та середньою носовою раковиною.
- Е. Між носовою перегородкою та нижньою носовою раковиною.

### Клінічна анатомія і фізіологія глотки, гортані, трахеї та стравоходу

1. На які відділи поділяється глотка?

- А. Ротова частина глотки, гортанна частина глотки.
- В. Носова частина глотки, гортанна частина глотки.
- С. Носова частина глотки, ротова частина глотки, гортань.
- Д. Носова частина глотки, ротова частина глотки.
- Е. Носова частина глотки, ротова частина глотки, гортанна частина глотки.

2. На якому рівні глотка переходить у стравохід?

- А. На рівні II шийного хребця.
- В. На рівні IV шийного хребця.
- С. На рівні VI шийного хребця.
- Д. На рівні VI грудного хребця.
- Е. На рівні IV шийного хребця.

3. З чим сполучається носова частина глотки?

- А. З порожниною носа, слуховими трубами, ротовою частиною глотки.
- В. З порожниною носа, середнім вухом, порожниною рота.
- С. З порожниною носа, хоанами, ротовою частиною глотки.

D. З решітчастою пазухою, слуховими трубами, ротовою частиною глотки.

E. З порожниною носа, слуховими трубами, гортанною частиною глотки.

4. Чим обмежений зів?

A. Піднебінними дужками, язиковими мигдаликами, м'яким піднебінням, надгортанником.

B. Піднебінними дужками, піднебінними мигдаликами, м'яким піднебінням, коренем язика.

C. Мигдаликовими дужками, піднебінними мигдаликами, твердим піднебінням, коренем язика.

D. Піднебінними дужками, глотковими мигдаликами, м'яким піднебінням, коренем язика.

E. Мигдаликовими дужками, піднебінними мигдаликами, твердим піднебінням, надгортанником.

5. Які мигдалики входять до складу лімфаденоїдного глоткового кільця?

A. Два трубні, гортанний і язиковий.

B. Два гортанні, два трубні, глотковий і аденоїд.

C. Два піднебінні, два трубні, глотковий і язиковий.

D. Два піднебінні, два глоткові, трубний і язиковий.

E. Два глоткові, два язикові, трубний і піднебінний.

6. Що таке гугнявість? Які її різновиди?

A. Гугнявість — зміна тембру голосу і спотворення вимови звуків, що зумовлена порушенням резонаторної функції носової порожнини. Гугнявість буває відкрита (нерухомість м'якого піднебіння призводить до того, що носова частина глотки і порожнина носа не відмежовуються від ротової частини глотки) і закрита (порожнина носа або носової частини глотки заповнена якимось утворенням).

B. Гугнявість — зміна тембру голосу і спотворення вимови звуків, що зумовлена порушенням дихальної функції носової порожнини. Гугнявість буває відкрита (нерухомість м'якого піднебіння призводить до того, що гортанна частина глотки і порожнина носа відмежовуються від ротової частини глотки) і закрита (порожнина носа або носової частини глотки заповнена якимось утворенням).

C. Гугнявість — зміна тембру голосу і спотворення вимови звуків, що зумовлена порушенням дихальної функції носової порожнини. Гугнявість буває повна (нерухомість м'якого піднебіння призводить до того, що носова частина глотки і порожнина носа не відмежовуються від ротової частини глотки) і неповна (порожнина носа або носової частини глотки заповнена якимось утворенням).

D. Гугнявість — зміна тембру голосу і спотворення вимови звуків, що зумовлена порушенням дихальної функції носової порожнини. Гугнявість буває відкрита (нерухомість м'якого піднебіння призводить до того, що носова частина глотки і порожнина носа не відмежовуються від ротової частини глотки) і закрита (порожнина носа або носової частини глотки заповнена якимось утворенням).

E. Гугнявість — зміна тембру голосу і спотворення вимови звуків, що зумовлена порушенням резонаторної функції носової порожнини. Гугнявість буває повна (нерухомість м'якого піднебіння призводить до того, що носова частина глотки і порожнина носа не відмежовуються від ротової частини глотки) і часткова (порожнина носа або носової частини глотки заповнена якимось утворенням).

7. Які м'язи лежать в основі передньої і задньої піднебінних дужок?

A. Піднебінно-язиковий і піднебінно-шилоглотковий.

B. Піднебінно-язиковий і піднебінно-трубний.

C. Піднебінно-язиковий і піднебінно-глотковий.

D. Піднебінно-трубний і піднебінно-глотковий.

E. Піднебінно-щічний і піднебінно-глотковий.

8. Чим можна пояснити той факт, що патологічні процеси в глотці та гортані нерідко супроводжуються болем, який іррадіює у вухо?

A. Спільністю іннервації лицевим і трійчастим нервами.

B. Спільністю іннервації блукаючим і трійчастим нервами.

C. Спільністю іннервації блукаючим і язико-глотковим нервами.

D. Спільністю іннервації язико-глотковим і трійчастим нервами.

E. Спільністю іннервації блукаючим і лицевим нервами.

9. Назвіть фізіологічні звуження стравоходу.

A. Верхнє звуження — вхід у стравохід; середнє — дуга аорти; нижнє — діафрагма.

В. Верхнє звуження — щитоподібне; середнє — дуга аорти; нижнє — кардіальне.

С. Верхнє звуження — вхід у стравохід; середнє — біфуркація трахеї; нижнє — діафрагмове.

Д. Верхнє звуження — гортанне; середнє — біфуркація трахеї; нижнє — кардіальне.

Е. Верхнє звуження — вхід у стравохід; середнє — дуга аорти; нижнє — діафрагмове.

10. Перерахуйте відділи стравоходу.

А. Гортанний, середостінний, черевний.

В. Шийний, грудний, черевний.

С. Глотковий, середостінний, черевний.

Д. Трахейний, грудний, за груднинний.

Е. Шийний, гортанний, пристінковий.

11. Розвитком якого ускладнення загрожує хворому перфорація стравоходу?

А. Флегмони ший.

В. Плевриту.

С. Перитоніту.

Д. Медіастиніту.

Е. Періезофагіту.

12. Чим можна пояснити той факт, що в людей похилого віку сторонні тіла стравоходу трапляються частіше?

А. Віковим зниженням чутливості слизової оболонки порожнини рота і порушенням тонусу стравоходу.

В. Віковим зниженням тонусу стравоходу і зубним чинником.

С. Віковим зниженням чутливості слизової оболонки порожнини рота і зубним чинником.

Д. Віковим зниженням чутливості слизової оболонки порожнини рота та особливостями дієти.

Е. Віковими особливостями дієти і зубним чинником.

13. Перерахуйте захисні механізми гортані.

А. Опускання надгортанника, спазм внутрішніх м'язів гортані, кашльовий рефлекс.

В. Опускання надгортанника, парез внутрішніх м'язів гортані, кашльовий рефлекс.

С. Піднімання надгортанника, спазм зовнішніх м'язів гортані, кашльовий рефлекс.

Д. Піднімання надгортанника, розслаблення внутрішніх м'язів гортані, блювальний рефлекс.

Е. Опускання надгортанника, спазм зовнішніх м'язів гортані, блювальний рефлекс.

14. Який досвід використовували оториноларингологи з практики циркового мистецтва? З якою метою?

А. Шпагоковтання для розроблення методики ларингоскопії.

В. Шпагоковтання для розроблення методики бронхоскопії.

С. Шпагоковтання для розроблення методики езофагоскопії.

Д. Затримання дихання для розроблення методики езофагоскопії.

Е. Затримання дихання для розроблення методики бронхоскопії.

15. Що таке валекули (*valleculae epiglotticae*)? Яке їх практичне значення для оториноларинголога?

А. Заглиблення на бічних поверхнях гортанної частини глотки. У них застрягають дрібні кістки риби.

В. Заглиблення між гортанною поверхнею надгортанника і коренем язика. У них маскуються злоякісні пухлини.

С. Заглиблення між язиковою поверхнею надгортанника і піднебінними мигдаликами. У них застрягають дрібні сторонні тіла.

Д. Заглиблення між голосовими і присінковими складками. У них маскуються злоякісні пухлини.

Е. Заглиблення між язиковою поверхнею надгортанника і коренем язика. У них застрягають дрібні кістки риби.

16. Що таке грушоподібні заглибини? У що вони переходять?

А. Заглиблення між бічною стінкою глотки і гортанню, які переходять у стравохід.

В. Заглиблення між бічною стінкою глотки і гортанню, які переходять у гортань.

С. Заглиблення між бічною стінкою глотки і гортанню, які переходять у носову частину глотки.

D. Заглиблення між язиковою поверхнею надгортанника і коренем язика, які переходять у гортань.

E. Заглиблення між гортанною поверхнею надгортанника і коренем язика, які переходять у гортань.

17. Які шляхи перетинаються у глотці?

A. Нюхові і стравохідні.

B. Дихальні і нюхові.

C. Дихальні і стравохідні.

D. Дихальні, нюхові і стравохідні.

E. Дихальні і присінкові.

18. Де розташований залотковий простір?

A. Між передхребтовою фасцією та адвентицією глотки.

B. Між передхребтовою фасцією і гортанною частиною глотки.

C. Між передхребтовою фасцією і м'язовим шаром глотки.

D. Між бічною фасцією глотки і м'язовим шаром глотки.

E. Між передхребтовою фасцією і слизовим шаром глотки.

19. Як рухається під час ковтання м'яке піднебіння?

A. Піднімається і відгороджує гортанну частину глотки від ротової частини глотки.

B. Піднімається і відгороджує носову частину глотки від ротової частини глотки.

C. Опускається і відгороджує носову частину глотки від ротової частини глотки.

D. Опускається і відгороджує носову частину глотки від гортанної частини глотки.

E. Піднімається і відгороджує ротову частину глотки від гортанної частини глотки.

20. Перерахуйте хрящі гортані.

A. Конусоподібний, щитоподібний, черпакуваті, конічні, клиноподібний і надгортанник.

B. Кільцеподібний, щитоподібний, гачкуваті, ріжкуваті, конічний і надгортанник.

C. Кільцеподібний, щитоподібні, черпакуваті, ріжкуваті, гачкуватий і надгортанник.

D. Перснеподібний, щитоподібні, черпакуваті, ріжкуваті, клиноподібний і надгортанник.

E. Перснеподібний, щитоподібний, черпакуваті, ріжкуваті, клиноподібний і надгортанник.

21. На які відділи ділиться гортань?

A. Верхній, або надгортанний, середній, або присінковий, і нижній, або підкладковий простір.

B. Верхній, або присінок гортані, середній, або складковий, і нижній, або підкладковий простір.

C. Передній, або присінок гортані, середній, або складковий, і задній, або позаскладковий простір.

D. Передній, або надгортанний, середній, або складковий, і задній, або підкладковий простір.

E. Верхній, або гортанна частина глотки, середній, або складковий, і нижній, або трахейний простір.

22. Яку функцію виконують зовнішні м'язи гортані?

A. Керують присінковими складками.

B. Керують голосовими складками.

C. Керують надгортанником.

D. Піднімають та опускають гортань.

E. Натягують голосові складки.

23. Які функції виконують внутрішні м'язи гортані?

A. Розширюють і звужують голосову щілину, натягують голосові складки, керують надгортанником.

B. Піднімають та опускають гортань, натягують голосові складки, керують надгортанником.

C. Піднімають та опускають гортань, розслабляють голосові складки, відкривають надгортанник.

D. Розширюють і звужують голосову щілину, натягують присінкові складки, керують надгортанником.

E. Розширюють і звужують голосову щілину, розслаблюють голосові складки, закривають надгортанник.

24. Перерахуйте функції гортані.

A. Стравохідна, ковтальна і голосова.



- В. Дихальна, захисна і резонаторна.
- С. Дихальна, захисна і голосова.
- Д. Стравохідна, захисна і голосова.
- Е. Резонаторна, захисна і ковтальна.

25. Унаслідок операції на щитоподібній залозі можливий розвиток паралічу гортані. Яке ушкодження може спричинити цю патологію?

- А. Ушкодження перешийка гортані.
- В. Ушкодження зовнішніх м'язів гортані.
- С. Ушкодження внутрішніх м'язів гортані.
- Д. Ушкодження верхнього гортанного нерва.
- Е. Ушкодження поворотного нерва.

26. Який відділ гортані ушкоджується при гострому ларинготрахеїті у дітей?

- А. Присінковий відділ гортані.
- В. Глотковий відділ гортані.
- С. Підкладковий відділ гортані.
- Д. Білястравохідний відділ гортані.
- Е. Серединний відділ гортані.

27. Як рятували хворих від ядухи при дифтерії земські лікарі?

- А. Шляхом трахеостомії гортані та відсмоктування дифтерійних плівок.
- В. Шляхом конікотомії та відсмоктування дифтерійних плівок.
- С. Шляхом трахеостомії та введення дифтерійної сироватки.
- Д. Шляхом інтубації гортані та відсмоктування дифтерійних плівок.
- Е. Шляхом конікотомії гортані та введення дифтерійної сироватки.

28. Яка функція надгортанника?

- А. Відкриває вхід у глотку під час ковтання.
- В. Закриває вхід у стравохід під час ковтання.
- С. Відкриває вхід у гортань під час ковтання.
- Д. Відкриває вхід у стравохід під час ковтання.
- Е. Закриває вхід у гортань під час ковтання.

### Еталони відповідей на запитання для визначення початкового рівня знань (додаток 1)

#### *Анатомія та фізіологія слухового і вестибулярного аналізаторів*

1	A	7	B	13	C	19	C
2	B	8	C	14	B	20	D
3	D	9	D	15	D	21	B
4	A	10	C	16	E	22	E
5	B	11	B	17	A	23	A
6	E	12	E	18	B	24	E

#### *Анатомія та фізіологія носа і приносових пазух*

1	A	7	C	13	B	19	C	25	C
2	A	8	B	14	C	20	C	26	E
3	E	9	C	15	A	21	B	27	D
4	B	10	E	16	D	22	A		
5	A	11	A	17	C	23	E		
6	A	12	B	18	A	24	D		

#### *Клінічна анатомія і фізіологія глотки, гортані, трахеї та стравоходу*

1	E	7	C	13	A	19	B	25	E
2	C	8	B	14	C	20	E	26	C
3	A	9	E	15	E	21	B	27	D
4	B	10	B	16	A	22	D	28	E
5	C	11	D	17	C	23	A		
6	A	12	C	18	A	24	C		

## Додаток 2

**Перелік питань для підготовки студентів до іспиту, підсумкового модульного контролю і заліку****Уведення в спеціальність, ендоскопічні методи дослідження ЛОР-органів**

1. Основні етапи розвитку оториноларингології як самостійної медичної дисципліни.
2. Історія розвитку оториноларингології на Україні.
3. Історія кафедри оториноларингології вищого навчального закладу.
4. Основні напрямки розвитку і досягнення сучасної оториноларингології.
5. ЛОР-органи і аналізатори людини, їх функціональне значення.

**Клінічна анатомія, фізіологія, методи дослідження ЛОР-органів**

6. Клінічна анатомія зовнішнього вуха.
7. Клінічна анатомія барабанної перетинки. Особливості розташування і будови барабанної перетинки у дітей раннього віку.
8. Клінічна анатомія барабанної порожнини.
9. Стінки і поверхи барабанної порожнини.
10. Слухові кісточки і м'язи барабанної порожнини.

11. Клінічна анатомія соскоподібного відростка. Типи будови соскоподібного відростка. Вікові особливості.
12. Клінічна анатомія, фізіологія слухової труби. Особливості її будови в дитячому віці.
13. Клінічна анатомія завитки внутрішнього вуха.
14. Будова спірального органа. Адекватний подразник слухового аналізатора.
15. Механізм звукопроведення (повітряна, кісткова провідність).
16. Провідні шляхи слухового аналізатора.
17. Теорії звукосприйняття.
18. Клінічна анатомія присінка внутрішнього вуха.
19. Клінічна анатомія півколових каналів внутрішнього вуха.
20. Будова ампулярного рецептора. Адекватні подразники.
21. Будова отолітового апарату. Адекватні подразники.
22. Присінкові (вестибулярні) ядра та їхні зв'язки.
23. Вестибулярні рефлекси.
24. Закони Евальда і закономірності ністагмової реакції.
25. Визначення прохідності слухових труб.
26. Дослідження слуху мовою та камертонами.
27. Тональна порогова і мовна аудіометрія.
28. Диференціальна діагностика уражень звукопровідного і звукосприймального апаратів.
29. Спонтанні вестибулярні порушення.
30. Методи дослідження ампулярного рецептора (калорична, обертальна, пресорна проби).
31. Дослідження отолітової функції.
32. Клінічна анатомія зовнішнього носа.
33. Клінічна анатомія порожнини носа.
34. Клінічна анатомія бічної стінки носа.
35. Структура носової перегородки.
36. Кровообіг та іннервація порожнини носа.
37. Вікові особливості розвитку приносних пазух.
38. Клінічне значення приносних порожнин. Клінічна анатомія верхньощелепної пазухи.
39. Клінічна анатомія лобової пазухи.
40. Клінічна анатомія решітчастої пазухи.
41. Клінічна анатомія основної пазухи.
42. Клінічна фізіологія порожнини носа і приносних пазух.

43. Значення носового дихання для розвитку організму дитини. Методи дослідження носа і приносових пазух.
44. Клінічна анатомія глотки, її відділи.
45. Анатомія лімфаденоїдного глоткового кільця. Вікові особливості лімфаденоїдної тканини глотки.
46. Структура піднебінних мигдаликів, кровопостачання, іннервація.
47. Фізіологія лімфаденоїдного глоткового кільця.
48. Методи дослідження глотки.
49. Топографія гортані.
50. Хрящі та зв'язки гортані.
51. М'язи гортані.
52. Іннервація гортані.
53. Клінічна анатомія порожнини гортані.
54. Фізіологічні функції гортані.
55. Методи дослідження гортані у дорослих і дітей.
56. Анатомія стравоходу: топографія, стінки, фізіологічні звуження.

### **Захворювання вуха**

57. Гематома і перихондрит вухної раковини.
58. Сірчані пробки, клінічна картина, методи видалення.
59. Зовнішній отит: форми, етіологія, клінічна картина, лікування.
60. Гострий гнійний середній отит. Етіологія, патогенез, клінічна картина.
61. Особливості перебігу гострого гнійного середнього отиту у дітей раннього віку.
62. Особливості перебігу гострого гнійного середнього отиту при інфекційних захворюваннях: грип, скарлатина, кір, туберкульоз.
63. Лікування гострого гнійного середнього отиту.
64. Лікування гострого гнійного середнього отиту у доперфоративній стадії. Показання і техніка парацентезу.
65. Гострий мастоїдит: визначення поняття, клінічна картина, діагностика, лікування. Антромастоїдотомія.
66. Атипів форми мастоїдиту.
67. Ускладнення гострого гнійного середнього отиту.
68. Хронічне гнійне запалення середнього вуха: обов'язкові ознаки, класифікація.

69. Хронічний гнійний мезотимпаніт, клінічна картина, методи лікування.
70. Хронічний гнійний епітимпаніт. Холестеатома. Діагностика, клінічна картина, лікування.
71. Диференціальна діагностика епітимпаніту і мезотимпаніту.
72. Консервативне лікування хронічного гнійного середнього отиту.
73. Види операцій на вусі при хронічних гнійних середніх отитах.
74. Лабіринтит: форми, клінічна картина, лікування.
75. Шляхи та етапи поширення інфекції з вуха у порожнину черепа.
76. Отогенні екстра- та субдуральні абсцеси: клінічна картина, лікування.
77. Синус-тромбоз та отогенний сепсис: клінічна картина, лікування.
78. Отогенний менінгіт: клінічна картина, лікування.
79. Отогенний абсцес мозку: стадії, клінічна картина, лікування.
80. Отогенний абсцес мозочка: клінічна картина, лікування.
81. Хвороба Мен'єра: етіологія, патогенез, клінічна картина.
82. Лікування хвороби Мен'єра. Методи лікування гострої вестибулярної дисфункції.
83. Сенсоневральна приглухуватість: причини, клінічна картина.
84. Лікування гострої і хронічної сенсоневральної приглухуватості.
85. Отосклероз: патогенез, клінічна картина, сучасні методи хірургічного лікування.
86. Приглухуватість і глухота. Слухопротезування.

### **Захворювання верхніх дихальних шляхів**

87. Фурункул носа, клінічна картина, лікування.
88. Гострий нежить: етіологія, патогенез, клінічна картина, лікування.
89. Гостра нежить у немовлят.
90. Хронічні риніти: етіологія, патогенез, патологічна анатомія, класифікація.
91. Хронічний катаральний риніт: клінічна картина, диференціальний діагноз, лікування.
92. Хронічний гіпертрофічний риніт: клінічна картина, диференціальний діагноз, лікування.
93. Хронічний атрофічний риніт: клінічна картина, диференціальний діагноз, лікування.
94. Озена: клінічна картина, диференціальний діагноз, принципи лікування.

95. Вазомоторний риніт, алергійна форма: етіологія, клінічна картина, лікування.
96. Вазомоторний риніт, нейровегетативна форма: етіологія, клінічна картина, лікування.
97. Гематома та абсцес носової перегородки: клінічна картина, лікування.
98. Викривлення носової перегородки, синехії та атрезії порожнини носа; клінічна картина, лікування.
99. Класифікація гострих і хронічних синуситів.
100. Загальні і місцеві ознаки гострих і хронічних синуситів.
101. Гострий і хронічний етмоїдит: клінічна картина, лікування.
102. Гострий гайморит: клінічна картина, лікування.
103. Хронічний гайморит: форми, клінічна картина, лікування.
104. Хронічний одонтогенний гайморит: клінічна картина, діагностика, лікування.
105. Гострий і хронічний фронтит: клінічна картина, лікування.
106. Гострий і хронічний сфеноїдит: клінічна картина, лікування.
107. Хронічні поліпозні синусити: етіологія, клінічна картина, комплексне лікування.
108. Риногенні внутрішньочерепні ускладнення: шляхи проникнення інфекції, види ускладнень, принципи лікування.
109. Риногенні орбітальні ускладнення: шляхи проникнення інфекції.
110. Види ускладнень, принципи лікування.
111. Класифікація тонзилітів.
112. Катаральна ангіна: клінічна картина, лікування.
113. Фоликулярна ангіна: клінічна картина, лікування.
114. Лакунарна ангіна: клінічна картина, диференціальний діагноз, лікування.
115. Виразково-плівчаста ангіна: етіологія, клінічна картина, лікування.
116. Вторинні ангіни.
117. Моноцитарна ангіна: етіологія, клінічна картина, лікування.
118. Дифтерія глотки: клінічна картина, диференціальний діагноз.
119. Паратонзиліт і паратонзиллярний абсцес: етіологія, класифікація, лікування.
120. Гострий тонзилогенний сепсис: клінічна картина, лікування.
121. Заглотковий абсцес у дітей: клінічна картина, лікування.
122. Аденоїдні вегетації: клінічна картина, лікування.

123. Гіпертрофія піднебінних мигдаликів: клінічна картина, лікування.
124. Хронічний тонзиліт: етіологія, патогенез, класифікація.
125. Місцеві ознаки хронічного тонзиліту.
126. Види декомпенсації хронічного тонзиліту, формулювання діагнозу.
127. Консервативне лікування хронічного тонзиліту.
128. Хірургічне лікування хронічного тонзиліту.
129. Лептотрихоз: клінічна картина, лікування.
130. Гострий фарингіт: етіологія, клінічна картина, лікування.
131. Хронічний фарингіт: етіологія, форми, клінічна картина, лікування.
132. Гострий катаральний ларингіт: етіологія, клінічна картина, лікування.
133. Гортанна ангіна: клінічна картина, лікування.
134. Флегмонозний ларингіт: клінічна картина, лікування.
135. Абсцес надгортанника: клінічна картина, лікування.
136. Хондроперихондрит гортані: причини, клінічна картина, лікування.
137. Гострий стенозивний ларинготрахеїт у дітей: етіологія, патогенез, клінічна картина.
138. Гострий стенозивний ларинготрахеїт у дітей. Інтенсивна терапія.
139. Хронічний ларингіт: етіологія, форми, клінічна картина.
140. Парези і паралічі гортані: причини, ларингоскопічна картина, принципи лікування.
141. Юнацька ангіофіброма носової частини глотки: клінічна картина, діагностика, методи видалення.
142. Злоякісні пухлини носа і приносних пазух: діагностика, лікування.
143. Злоякісні пухлини глотки: локалізація, клінічна картина, методи лікування.
144. Доброякісні пухлини гортані.
145. Папіломатоз гортані у дорослих і дітей.
146. Передракові захворювання гортані.
147. Рак гортані: етіологія, локалізація, клінічна картина, стадії розвитку захворювання.
148. Принципи ранньої діагностики раку гортані.
149. Лікування раку гортані.
150. Хірургічне лікування раку гортані, його види, показання.

151. Склерома верхніх дихальних шляхів: етіологія, патологічна анатомія, стадії, лікування.

152. Туберкульоз верхніх дихальних шляхів: клінічні прояви, диференціальний діагноз.

153. Сифіліс верхніх дихальних шляхів: особливості клінічних проявів, диференціальний діагноз.

154. Значення профілактичних оглядів і диспансеризації у профілактиці захворювань ЛОР-органів та їх ускладнень.

155. Військово-лікарська і лікарсько-трудова експертиза при сенсоневральній приглухуватості та глухоті.

### Невідкладна ЛОР-допомога

156. Сторонні тіла вуха, способи їх видалення.

157. Кровотеча з вуха.

158. Травми вуха, травматичний розрив барабанної перетинки.

159. Сторонні тіла носа. Засоби видалення. Риноліти.

160. Травми носа і приносових пазух: класифікація, клінічна картина, лікування.

161. Носові кровотечі: причини, симптоматика, методи зупинки.

162. Сторонні тіла глотки: клінічна картина, лікування.

163. Стеноз гортані: визначення поняття, причини гострого і хронічного стенозу гортані.

164. Стадії стенозу гортані, принципи лікування (медикаментозне, продовжена інтубація, трахеотомія).

165. Трахеостомія: показання, її варіанти, техніка виконання.

166. Сторонні тіла стравоходу: клінічна картина, діагностика, методи видалення.

167. Ускладнення сторонніх тіл стравоходу: клінічна картина, лікувальна тактика.

168. Опіки стравоходу: причини, патологічна анатомія, клінічні стадії.

169. Перша допомога при опіках стравоходу.

170. Сторонні тіла дихальних шляхів: причини аспірації, анамнез, характеристика сторонніх тіл.

171. Сторонні тіла гортані: клінічна картина, методи видалення у дорослих і дітей.

172. Сторонні тіла трахеї: клінічна картина, методи видалення.

173. Сторонні тіла бронхів: види стенозів, клінічна картина, методи видалення.

### План обстеження ЛОР-хворого

1. Збирання скарг і анамнестичних даних.

2. Зовнішній огляд обличчя, шиї, вух (оцінка кольору шкіри, форми носа, вушних раковин, гортані).

3. Пальпація лицевих стінок приносових пазух, соскоподібних відростків, гортані, лімфатичних вузлів (защелепних, підщелепних, шийних і привушних).

4. Ендоскопія ЛОР-органів:

а) передня риноскопія: колір, блиск слизової оболонки порожнини носа, об'єм носових раковин, форма перегородки носа, вміст носових ходів;

б) фарингоскопія: колір, блиск, вологість слизової оболонки порожнини рота, ротової частини глотки, стан ясен, зубів, язика, вивідних проток слинних залоз, твердого піднебіння, стан піднебінних мигдаликів, вміст лакун, ступінь рухомості м'якого піднебіння;

в) задня риноскопія: порожнина носової частини глотки, хоани, задні кінці носових раковин, устя слухових труб;

г) непряма ларингоскопія: колір, блиск, вологість слизової оболонки гортані та гортанної частини глотки, стан валекул, грушоподібних закрутків, язикового мигдалика, форма надгортанника, присінкових і голосових складок, форма голосової щілини, стан підкладкового простору, моторика гортані;

г) отоскопія: колір шкіри зовнішнього слухового ходу, його ширина, колір барабанної перетинки, її пізнавальні елементи (рукоятка, світловий рефлекс, передня і задня молоточкові складки, бічний відросток молоточка);

д) під час огляду дітей враховувати особливості віку і, за можливості, не застосовувати інструментів, фіксувати дитину молодшого віку, використовувати для огляду сприятливі моменти, огляд глотки проводити в останню чергу.

### Схема історії хвороби

1. Паспортна частина (прізвище, ім'я, по батькові, вік, місце роботи, професія, домашня адреса).

2. Дата госпіталізації хворого (машиною швидкої допомоги, за направленням поліклініки).

3. Скарги хворого.
4. Анамнез хвороби і життя хворого.
5. Загальний статус: шкірні покриви, периферійні лімфатичні вузли, серцево-судинна система, органи дихання, травний тракт, опорно-руховий апарат.
6. Спеціальний статус:
  - а) передня риноскопія: зовнішній огляд носа, передня риноскопія в I і II позиціях (слизова оболонка, носові раковини і ходи, перегородка); дослідження дихання і нюху;
  - б) орофарингоскопія: ясна, зуби, слизова оболонка порожнини рота і глотки, мигдалики, м'яке піднебіння, задня стінка глотки;
  - в) задня риноскопія: склепіння носової частини глотки, хоани, задні кінці носових раковин, глоткові вічка носових труб;
  - г) ларингоскопія: надгортанник, вхід у гортань, слизова оболонка, присінкові та голосові складки, голосова щілина, дихальна і голосова функції, моторика гортані;
  - г) отоскопія: просвіт і шкіра зовнішнього слухового ходу, барабанна перетинка та її пізнавальні знаки.
7. Попередній діагноз.
8. Додаткові клінічні та лабораторні методи дослідження:
  - а) дослідження слуху;
  - б) вестибулометрія;
  - в) рентгенівське дослідження;
  - г) пункції приносних пазух, барабанної порожнини, абсцесів;
  - г) аналізи крові та сечі;
  - д) патогістологічне дослідження.
9. Диференціальна діагностика.
10. Остаточний діагноз.
11. Лікування.
12. Щоденник.
13. Прогноз.
14. Епікриз.
15. Реферат за одним із питань (визначає викладач), яке стосується захворювання курованого хворого: етіологія, патогенез тощо.

## ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК

- |  |                               |                         |
|--|-------------------------------|-------------------------|
| Абизов Р.А. — 22                       | Куликовський П.К. — 10        | Хілова К.Л. — 18        |
| Бабіак В.І. — 69                       | Курашвілі О.Є. — 69           | Циганов О.І. — 18, 19   |
| Базаров В.Г. — 18, 20, 75              | Курилін І.А. — 16, 17, 18, 21 | Циганов М.Ф. — 114      |
| Балабашцев А.Г. — 21                   | Лазаревич І.П. — 8            | Шварцберг Я.О. — 14, 16 |
| Бариляк Р.О. — 15                      | Лайко А.А. — 21               | Шидловська Т.В. — 18    |
| Безшапочний С.Б. — 21                  | Лапченко С.Н. — 19, 72        | Шилтов А.М. — 10        |
| Бекеші Д. — 41                         | Лефлер — 357                  | Шимановський Ю.К. — 8   |
| Березнюк В.В. — 21                     | Ломиковський М.М. — 10        | Шмідт К.М. — 9, 10      |
| Беляев О.В. — 9                        | Луковський Л.А. — 13, 16      | Штейн С.Ф. — 86         |
| Благощещенська Н.С. — 85, 92           | Луковський Л.А. — 326         | Щуровський В.В. — 18    |
| Босенко С.К. — 22                      | Мануель Гарсія — 127          | Юраш А. — 14, 15        |
| Борисенко О.М. — 20                    | Маркарян С.С. — 88            | Юр'єв Л.П. — 128        |
| Боярський Я.О. — 12                    | Маровський Л.А. — 8           | Яшан І.А. — 18, 20, 21  |
| Братусь О.В. — 20                      | Михайловський С.В. — 15       |                         |
| Волкович М.М. — 8, 9, 14, 17, 373      | Мітін Ю.В. — 21               | Barany R. — 67, 68, 84  |
| Воячек В.Г. — 16, 67, 68, 88, 92       | Мостовий С.І. — 17, 18        | Breuer I. — 68          |
| Вульштейн — 177                        | Натанзон А.М. — 12, 16        | Caldwell G.W. — 8       |
| Гальперін Я.О. — 1                     | Нікітіна В.Ф. — 18            | Edmond A. — 86          |
| Гарюк Г.І. — 22                        | Опанашенко Г.А. — 18          | Ewald J.R. — 67, 68     |
| Гельмгольд Г. — 40, 41                 | Плаксивий О.Г. — 21           | Flurence P. — 67        |
| Гешелін І.С. — 9, 10                   | Погребінський С.Г. — 9        | Frenzel H. — 79         |
| Гешелін О.І. — 12                      | Попович В.І. — 21             | Fukuda T. — 73, 77      |
| Гінзбург А.Л. — 13                     | Преображенський Б.С. — 16, 18 | Garsia M. — 7           |
| Гіренко Л.Л. — 13                      | Нухлик С.М. — 21              | Goltz F. — 67           |
| Грачова М.С. — 120                     | Пучківський О.М. — 12, 13     | Hofman F. — 7           |
| Грушковський Т.М. — 12                 | Ришко Н.М. — 21               | Luc H. — 8              |
| Гукович В.О. — 18                      | Розенблат М.С. — 13           | Lusch E. — 48           |
| Гурович І.А. — 10                      | Сахнін М.Д. — 12              | Mach E. — 67            |
| Гусаков О.Д. — 20, 22                  | Селєзньов К.Г. — 21           | Magnus R. — 69          |
| Деленс О.С. — 9, 10                    | Сімановський М.П. — 122, 304  | Purkinie J. — 67        |
| Демсєков В.Р. — 21                     | Сковорода Г. — 14             | Quix F. H. — 69         |
| Дерепа К.П. — 20                       | Скрипт О.О. — 11, 12          | Schwartz H. — 8         |
| Євген-Гит Бурачійський — 14            | Смянов В.В. — 21              | Troltsch A.F. — 7       |
| Євдощенко О.А. — 18, 20, 21            | Славракі С.С. — 14            | Ziem K. — 8             |
| Жук М.М. — 8                           | Сурукчі С.Г. — 11             |                         |
| Журавльов А.С. — 21                    | Сушко Ю.О. — 18, 20           |                         |
| Заболотний Д.І. — 19, 21               | Талалаєв В.Т. — 114           |                         |
| Заком В.М. — 114                       | Титар Г.М. — 17               |                         |
| Залєвський Т.О. — 15                   | Тишко Ф.О. — 17               |                         |
| Зарицький Л.А. — 12, 16                | Тімен Г.Е. — 18               |                         |
| Іськів Б.Г. — 20                       | Трамбіцький Г.С. — 12         |                         |
| Карл Багров — 9                        | Тринос В.А. — 20              |                         |
| Кіліан — 133                           | Трофімов М.П. — 9             |                         |
| Кішук В.В. — 21                        | Троян В.Д. — 21               |                         |
| Клебс Г. — 357                         | Тьомкін Я.С. — 16             |                         |
| Коломійченко О.С. — 16, 17, 18, 19, 21 | Усенський М.В. — 8            |                         |
| Компанієць С.М. — 11, 12, 13, 15       | Федун М.Ф. — 17               |                         |
| Косаківський А.Л. — 22                 | Філатов Н.Ф. — 306            |                         |
| Крук М.Б. — 21                         | Фрумін Л.Л. — 16              |                         |
|  | Харшак Є.М. — 20              |                         |
|  | Харшак М.Я. — 14, 16          |                         |
|  | Хечинашвілі С.М. — 18         |                         |
|  | Хілов К.Л. — 67, 88, 89, 92   |                         |

# ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

- Абсцес:**  
— бічний глотковий — 315  
— великих півкуль мозку — 185  
— скетрадуральний — 183, 184, 189, 191  
— епідуральний — 278, 281  
— заглотковий — 109, 313, 314, 355  
— лобової частки мозку — 278, 281  
— мозочка — 184, 193  
— отогенний скроневої частки — 192  
— паратонзиллярний — 308  
— парафарингеальний — 309, 316, 317  
— перисинуозний — 184  
— повік — 276  
— ретробульбарний — 276  
— скроневої частки головного мозку — 184  
— субдуральний — 183, 189, 191, 278, 281  
— субперіостальний — 162, 276
- Абсцесостомія** — 312
- Автофонія** — 206
- Аденоїдит** — 302
- Аденоїдні розрощення** — 210, 330, 331
- Аденома** — 390
- Аденомотія** — 332
- Адіадохокінез** — 191, 194
- Акуметрия** — 43
- Акустичний онір:**  
— барабанної перетинки — 51  
— середнього вуха — 52
- Акустичний рефлекс** — 52
- Акутравма** — 213
- Ампула** — 63  
— горизонтального півкологового каналу — 26
- Амплофутальна течія ендолімфи** — 67
- Амплярний апарат** — 67
- Амплярний гребінець** — 63
- Аналізатор вестибулярний** — 61
- Ангіна** — 316  
— агранулоцитарна — 307  
— виразково-плівчаста — 304  
— глоткова — 302  
— гортанна — 123, 348, 349  
— катаральна — 299, 300  
— лакунарна — 299, 300  
— первинні — 299  
— фолікулярна — 299, 300  
— язикова — 303, 334
- Ангіома** — 387, 389, 395, 397, 402  
— гортані — 402
- Ангіоневротичний набряк Квінке** — 339
- Ангіофіброма** — 395  
— юнацька — 395
- Анестезія мезотимпанальна** — 159
- Анкілоз стремінця (отосклероз)** — 52, 220, 222
- Аномалії розвитку:**  
— вуха — 143  
— зовнішнього носа і носової порожнини — 236
- Аностомози портокавальні** — 136
- Аносія** — 142
- Антибіотики ототоксичні** — 158, 213
- Антродренаж** — 177
- Антромастоїдотомія** — 164, 183, 198
- Антропункція** — 163
- Аорта грудна** — 136
- Арахноідит** — 278, 279
- Арефлексія** — 83  
— вестибулярного аналізатора — 91
- Артерія:**  
— висхідна глоткова — 110  
— висхідна піднебінна — 110  
— внутрішня сонна — 36  
— внутрішня щелепна — 101  
— завиткова лабіринтна — 66  
— зовнішня сонна — 25, 110  
— лабіринтна — 66  
— ліва шлуночкова — 136  
— нижня ліва діафрагмова — 136  
— нижня щитоподібна — 136  
— очна — 96  
— передня мозочкова — 66  
— присінкова лабіринтна — 66  
— решітчаста — 99  
— середня мозочкова — 66  
— спинки носа — 96
- Асиметрія** — 83  
— вестибулярної функції — 91
- Астма бронхіальна** — 355
- Атаксія** — 194  
— скронева — 193
- Атеросклероз** — 245
- Атикоантромотія** — 176
- Атикотомія** — 176
- Аудиограма** — 47, 209
- Аудіологічні методи** — 215
- Аудиометр** — 46
- Аудиометрія** — 43, 45, 178, 208, 232  
— комп'ютерна — 56  
— об'єктивна — 51, 54  
— тональна надпорогова — 46, 47, 215  
— тональна порогова — 46, 215, 228  
— у розширеному діапазоні частот — 215
- Афазія**  
— амнестична — 191  
— сенсорна — 191
- Барабанна перетинка** — 25, 26, 154, 156  
— вторинна — 26
- Барабанна порожнина** — 25, 106, 154, 176
- Барабанна струна** — 26
- Барабанне сплетення** — 230
- Барабанні сходи** — 33
- Баротравма** — 213
- Безумовні рефлексії** — 51
- Бешіха носа** — 253
- Біопотенціал кохлеарного ядра** — 55
- Біфуркація** — 131
- Бічна пегла** — 35

- Бронхи** — 134
- Бронхоскоп** — 132  
— Брюнінга — 133, 137  
— Мерзіла — 133, 137  
— Фріделя — 133, 137  
— Шторца — 133
- Бронхоскопія** — 132
- Бронхостеноз** — 416
- Бруцельоз** — 213
- Буж Шреттера** — 379
- Бужування** — 426
- Валекули** — 110, 116, 119, 122, 127
- Валок трубний** — 110
- Всестативні розлади** — 71
- Вена:**  
— бронхова — 136  
— внутрішня яремна — 111  
— ворітна — 136  
— лицева — 96  
— напівнепарна — 136  
— непарна — 136  
— нижня щитоподібна — 136  
— решітчаста передня, задня — 99
- Вертекс-потенціали** — 55
- Вестибуло-кохлеарна форма хвороби** — 228
- Вестибулометрія** — 71, 72, 87, 91
- Вестибулярна ілізія протиобертання** — 71, 86
- Вестибулярний аналізатор:**  
— норморефлексія — 91
- Венозне сплетення:**  
— крило-піднебінне — 101
- Видалення сірчаної пробки** — 150
- Видалення стороннього тіла** — 149
- Визначення чутливості до ультразвуку** — 215
- Викривлення носової перегородки** — 242
- Висота голосу** — 126
- Відмороження зовнішнього носа** — 254
- Відросток:**  
— виличний — 146  
— гачкуватий — 97  
— лобовий верхньої щелепи — 95  
— молоточка бічний — 28  
— соскоподібний — 146, 147, 160, 161, 163
- Відстовбурчення вушних раковин** — 142
- Відеотрові сили** — 70
- Вікно:**  
— завитки — 26  
— присінка — 26
- Вікова норма слуху** — 47
- Водогін завитки** — 33
- Вузлик голосових складок** — 360
- Вузол:**  
— верхній шийний симпатичний — 100  
— крило-піднебінний — 100, 101
- Вушна раковина** — 23, 25
- Вушна часточка** — 23
- Вушний горбок** — 24
- Вхід до печери** — 26

# Предметний покажчик 463

- Гайморит:**  
— гострий — 262, 265  
— казеозний — 269  
— некротичний — 269  
— одонтогенний — 266  
— хронічний — 267, 268
- Гармоніка** — 126
- Гемангіома** — 389, 397
- Гематома носової перегородки** — 247
- Гематоцеле** — 240
- Геміанопсія** — 193
- Гемісинусит** — 262
- Гемостиппаум ідіопатичний** — 207
- Гідропс ендолімфатичний** — 226, 227
- Гіпербарична оксигенація** — 230
- Гіперрефлексія вестибулярного аналізатора** — 91
- Гіпертрофічна хвороба** — 245
- Гіпертрофія:**  
— глоткового мигдалика — 330  
— піднебінних мигдаликів — 325, 329  
— язикового мигдалика — 333
- Гіпоплазія середнього вуха** — 143
- Гіпорефлексія вестибулярного аналізатора** — 91
- Гіпофарингоскопія** — 303
- Гіпофарингоскопія:**  
— непряма — 116, 291  
— пряма — 292
- Гіпофіз** — 102
- Гліцерол-тест** — 228, 229
- Гломусні клітини** — 387
- Глотка** — 108, 113, 115, 135  
— носова частина — 40, 105, 108, 109, 116  
— ротова частина — 108, 110  
— гортанна частина — 108, 110, 117
- Глотковий закуток** — 110
- Глотковий отвір слухової труби** — 30, 110
- Глухонімота** — 232
- Глухота** — 231, 232
- Головка:**  
— молоточка — 28  
— стремінця — 28
- Голосова щілина** — 124, 125, 127, 134
- Горб зоровий** — 65
- Горизонтальний ністагм** — 80
- Гортань** — 117, 134
- Гребінець** — 63
- Гриби:**  
— дріжджоподібні — 153  
— плісневі — 153
- Грижа мозкова ендауральна** — 209
- Грип** — 213
- Гугнявість:**  
— відкрита — 106  
— закрыта — 106
- Дзеркало носове** — 106
- Динамічний діапазон слуху** — 49

- Диплопія --- 281  
 Дисгармонійне відхилення --- 73  
 Дискератоз слизової оболонки --- 404  
 --- слизової оболонки гортані --- 363  
 Диссоціація --- 83  
 --- вестибулярної реактивності --- 92  
 Диспенсія парентеральна --- 157, 159  
 Дистонія всгтосудинна --- 213  
 Дисфункція вестибулярна --- 66, 87  
 Диференціальний поріг:  
 --- сили звуку --- 215  
 --- сприйняття сили звуку --- 48  
 Дифтерія:  
 --- глотки --- 301, 318, 356  
 --- гортані --- 355, 357, 358  
 Діатези геморагічні --- 245  
 Довгастий мозок --- 35, 103  
 Доплерографія --- 216  
 Дослід:  
 --- Бінга --- 45, 215  
 --- Вебера --- 44, 215  
 --- Желле --- 45  
 --- Рінне --- 44, 215  
 --- Федерічі --- 45, 215  
 --- Швабаха --- 45  
 Дослідження:  
 --- на кумуляцію --- 89  
 --- ністагмових реакцій --- 79  
 --- отоакустичної смісії --- 216  
 --- очного дна --- 147  
 --- спонтанних вестибулярних реакцій --- 72, 73  
 --- спонтанного ністагму --- 79  
 Дослідження слуху:  
 --- за допомогою "живої" мови --- 43  
 --- за допомогою камертону --- 43  
 --- об'єктивний метод --- 42  
 Доступ:  
 --- за Денкером --- 393  
 --- за Муром --- 393  
 --- за Прайсінгом --- 393  
 Езофагіт --- 419, 420  
 Езофагопластика --- 426  
 Езофагоскоп:  
 --- Брюнінга --- 420  
 --- Вольфа --- 420  
 --- Мезрина --- 420  
 Езофагоскопія --- 137, 419  
 Екзема --- 250  
 Екзофтальм --- 277, 281  
 Експериментальна проба --- калорична стимуляція --- 72  
 Електрокохлеографія --- 55  
 Електроністагмографія --- 79, 83  
 Емфізіма:  
 --- очної ямки --- 240  
 --- підшкірної жирової клітковини --- 367  
 Ендолімфа --- 33, 63, 67, 68, 214  
 Ендифотографія гортані --- 130  
 Енцефаліт --- 213  
 Енцефаліт вогнищевий --- 192  
 Енцефалографія радіонуклідна --- 197  
 Епіглотит гострий --- 350  
 Епілепсія Джексона --- 191  
 Епітимпаніт --- 169, 170, 175  
 Еритема --- 383  
 Есенціальна гіпо- або ансомнія --- 105  
 Етмоїдит --- 262, 275  
 Етмоїдит:  
 --- гострий --- 271, 272  
 --- хронічний --- 272  
 Ехоенцефалографія --- 196  
 Ехотимпаоетрія --- 208  
 Завитка кісткового лабіринту --- 31  
 Завиток --- 23, 182  
 Закутки грушоподібні --- 116, 127  
 Залога:  
 --- щитоподібна --- 110  
 Запаморочення --- 71, 170, 181  
 Заслінка --- 63  
 Захворювання гортані передракові --- 404  
 Захитування --- 71  
 Зв'язка:  
 --- конічна --- 119  
 --- персне-трахеїна --- 119  
 --- персне-щитоподібна --- 119  
 --- під'язиково-надгортанна --- 119  
 --- щито-надгортанна --- 119  
 --- язико-надгортанні середина і бічна --- 119  
 Звизина Гешля --- 214  
 Звуження:  
 --- бронхові --- 135  
 --- діафрагмові --- 135  
 --- стравоходу --- 135  
 Звуковий аналізатор --- 51  
 Звукопроведення --- 215  
 Звукосприймальна система --- 47  
 Зв'язки голосові --- 126  
 Зигматит --- 163  
 Зів --- 110, 112  
 Зоб кореня язика --- 395  
 Зона дихальна --- 103  
 Зона Кісельбаха --- 242, 246  
 Зубець Кархарта --- 215  
 Ілюзія обертання --- 67  
 Ілюзія протиобертання --- 90  
 Імпедансометр --- 52, 208, 216  
 Імпедансометрія акустична --- 51  
 Імплантація кохлеарна --- 218, 232  
 Імунна система середнього вуха --- 206  
 Індекс малих пристроїв гучності --- 215  
 Інерційний механізм --- 41  
 Інтервал кістково-повітряний --- 47, 209  
 Інтерпозиція кісточкова --- 178  
 Інтерферон --- 115  
 Інтубація --- 355  
 Інтубація подовжена --- 356  
 Інтубація трахеї --- 365

- Какосмія --- 105  
 Калоризація бітермальна --- 216  
 Канал Відана --- 100  
 Канал:  
 --- лобово-носовий --- 102  
 --- носо-сльозовий --- 97, 101, 103  
 --- різцевий --- 97  
 --- півколові --- 31, 67, 68, 226  
 Канюля Гартмана --- 172  
 Карбункул носа --- 252  
 Катар середнього вуха --- 204, 206, 209, 211  
 Катетеризація слухових труб --- 160, 210  
 Кефалограф --- 75  
 Кефалографія --- 75  
 Кінгичка --- 32, 63  
 Кільцева зв'язка --- 28  
 Кінетика --- 61  
 Кіноцилі --- 63, 69  
 Кір --- 158, 231  
 Кісти:  
 --- дермоїдні --- 236  
 --- носа серединні --- 236  
 Кістки  
 --- верхньощелепна --- 102  
 --- носова --- 95  
 --- піднебінна --- 102  
 --- під'язикова --- 109, 117, 119  
 --- респітчаста --- 96, 97  
 --- слезова --- 97, 102  
 Кістковий лабіринт присінка --- 31  
 Класифікація  
 --- внутрішніх м'язів гортані --- 120  
 --- клініко-анатомічна пухлини носа --- 391  
 --- тонзилітів --- 298  
 Клебсіела склероми --- 373  
 Клітини внутрішнього вуха:  
 --- волоскові --- 23, 40, 49  
 --- опірні --- 33  
 --- стовпчикові --- 33  
 Коваделько:  
 --- довга піжка --- 28  
 --- коротка піжка --- 28  
 --- сочевицеподібний відросток --- 28  
 --- тіло --- 28  
 Козелок --- 24  
 Колагеноз великий --- 245  
 Колумелла --- 178  
 Комірки респітчасті --- 102  
 Комп'ютерна томографія --- 107  
 Компресійний механізм кістково-тканинної передачі --- 42  
 Конікотомія --- 367  
 Кокус еластичний --- 119  
 Кортилімба --- 33  
 Кохлео-вестибулярна форма хвороби --- 228  
 Крикоконіктомія --- 367  
 Крипт --- 112  
 Кулуометрія --- 86, 216  
 Кутові прискорення --- 67  
 Лабіринт --- 31, 61, 63  
 Лабіринтекомія --- 230  
 Лабіринтит --- 175, 180  
 --- гематоцелітний --- 181  
 --- гнійний --- 180, 231  
 --- гострий --- 181  
 --- дифузний --- 181  
 --- менінгогенний --- 181  
 --- некротичний --- 180  
 --- обмежений --- 181  
 --- серозний --- 180, 213  
 --- тимпаногенний --- 180  
 --- травматичний --- 181  
 --- хронічний --- 181  
 Лабіринтні вікна --- 23  
 Ларингіт:  
 --- атрофічний --- 361  
 --- Гейка --- 360  
 --- гіперпластичний --- 364  
 --- гіперпластичний хронічний --- 359, 363  
 --- гіпертрофічний --- 257  
 --- гострий --- 346  
 --- кагаральний --- 359  
 --- флегмонозний --- 348, 349  
 --- хронічний --- 358, 359  
 Ларингоскопія:  
 --- непряма --- 127  
 --- пряма --- 128  
 Ларингостробоскопія --- 130  
 Ларинготрахеїт гострий --- 343, 352, 356, 358  
 Легені --- 416  
 Лейкоплакія --- 360, 364  
 Леміш --- 96  
 Лептоменінгіт отогенний --- 185, 191  
 Лептотрихоз --- 295, 301  
 Лійка --- 97  
 Лійка Зігле --- 208, 211  
 Лікворея:  
 --- назальна --- 238  
 --- отогенна --- 209  
 Лімфаденоїдна тканина глотки --- 114  
 Лімфаденоїдне глоткове кільце --- 112, 113  
 Лімфангіома --- 389, 397  
 Лімфоенгіліома --- 399, 400  
 Ліомінісценція флюороорстєну --- 129  
 Магнітно-резонансна томографія --- 107  
 Макротія --- 142  
 Малоостанеопексія --- 178  
 Мастоїдит:  
 --- атіновий --- 163  
 --- верхівчато-шийний --- 163  
 --- гострий --- 147, 160, 183, 189  
 --- сухий --- 164  
 --- хронічний --- 175  
 Мастоїдопластика --- 165, 177  
 Маточка --- 32, 61, 226  
 --- рецептори --- 68  
 Медіальне колінчасте тіло --- 36  
 Медіастиніт --- 290, 317, 349, 419, 420  
 Медіастинотомія:



- колірна — 318, 351
- шийна — 422
- Мезотимпаніт — 169, 170, 175
- Меланома — 389, 391
- Мембрана:
  - завиткового ходу — 38
  - основна — 40
  - покривна — 34
  - статоконій — 64, 70
  - щито-під'язикова — 119
- Менінгізм — 157, 159
- Менінгіт — 158, 183, 200, 213, 252
  - гнійний — 279
  - епідемічний церебральний — 187, 231
  - серозний — 279
- Менінгіт туберкульозний — 187
- Менінгоенцефаліт — 185
- Метод:
  - акустичного рефлексу внутрішньовушних м'язів — 43
  - безперервної кумуляції прискорень Коріоліса — 88
  - електроістагмографії — 72
  - Калдвелла — Люка — 269
  - лікування раку гортані — 408
  - слухових викликаних потенціалів — 43
- Мигдалик:
  - глотковий — 110, 112, 116
  - гортанний — 123
  - піднебінний — 111, 114
  - трубний — 110, 112
  - язиковий — 110, 112
- Миготливий епітелій — 103
- Мяс — 26, 55
- Мікрларингоскопія — 129, 363, 407
- Мікрларингоскопія:
  - непряма — 129
  - пряма — 129
  - світлова — 129
  - флюоресцентна — 129
- Мікрларингостробоскопія — 130
- Мікротія — 142
- Мікрофонний потенціал — 55
- Міксодна тканина — 155
- Мірингопластика — 175, 177
- Міринготомія — 211
- Місцевий імунітет — 115
- Міцетом — 268
- Мішечок — 32, 61, 226
- Мішечок присінка — 68
- Мішок ендолімфатичний — 33
- Мовна аудіометрія — 46, 49, 215, 216
- Мозкові грижі — 236
- Молоточок — 28
- Молоточок:
  - держальце — 28
  - короткий відросток — 28
  - ручка — 27, 156
  - шийка — 28

- Монопуклоз — 306
- Морська хвороба — 71
- МРТ — 134, 196
- Мутації — 126
- М'яз:
  - натягач барабанної перетинки — 26, 29
  - натягач піднебіння — 29
  - окорухові — 69
  - підіймач піднебінної завіски — 30
  - піднебінно-горловий — 30, 109
  - скроневиі — 180
  - стремінцевий — 29, 52
  - чернакувато-надгортанний — 122
  - шило-глотковий — 109
  - щито-надгортанний — 122
- Набряк гортані — 339, 426
- Набряк клітковини повік розактивний — 275
- Надгортанник — 108, 118, 119, 127, 134
- Надгортанник язикова поверхня — 116
- Напрямок ністагму — 80
- Невринома — 387, 388, 395
- Невринома VIII перва — 91, 214
- Нежить вазомоторний — 259
- Незарощення:
  - м'якого піднебіння — 237
  - твердого піднебіння — 237
- Нейроепітеальні клітини — 63
- Нейроестезіобластома — 391
- Нейрони стовбуромозкові — 55
- Некроз коагуляційний — 423
- Нерв:
  - блоковий — 103
  - блукаючий — 25, 103, 124, 132, 151
  - верхній гортанний — 119
  - верхньощелепний — 101
  - відвідний — 103
  - додатковий — 111
  - крило-піднебінний — 100
  - крилоподібного каналу — 100
  - лицевий — 26, 52, 96
  - лицевий колінцевий вузол — 100
  - нюховий — 97, 99, 105
  - окоруховий — 65, 103
  - поворотний — 136
  - присінковий — 64
  - присінково-завитковий — 35
  - слуховий — 23
  - трійчастий — 96, 111
  - язико-глотковий — 111
- Нервово-судинний пучок — 108
- Нижній стискач гортані — 120
- Ніжка завитка — 24
- Ніздрі — 95
- Ніс:
  - зовнішній — 95
  - кінець — 95
  - корінь — 95
  - крило — 95

- присінок — 95
- спинка — 95
- Ністагм — 67, 190
  - великорозмащистий — 80
  - вертикальний — 80
  - горизонтально-ротаторний — 80
  - дрібнорозмащистий — 80
  - залізничний — 82
  - клонічний — 82
  - оптокінетичний — 79, 82
  - післяобертальний — 86
  - позиційний — 71, 79
  - пресорний — 79, 82, 182
  - середньорозмащистий — 80
  - спонтанний — 71, 79, 182
  - тонічний — 82
  - установчий — 80
  - швидкий компонент — 67, 86
- Нормо-, гіпо-, гіперрефлексія — 83
- Носова кровотеча — 95, 96, 240, 243
- Носова порожнина — 96
- Носова раковина:
  - нижня — 97, 110
  - середня — 105
- Носовий хід — 97
  - верхній — 97
  - загальний — 97
  - нижній — 97
  - середній — 97, 102
- Носові раковини — 105
- Носової перегородки кровоточива зона — 99
- Нюхова зона — 98
- Нюховий тракт — 98
- Нюховий трикутник — 98
- Нюхові клітини — 98
- Нюхові нітки — 98
- Нюхові цибулини — 98
- Обертальна проба — 72, 86
- Обертальна стимуляція — 85
- Озена — 258, 259
- Ольфактометр — 107
- Операція — 269
  - декомпресивна на ендолімфатичному мішечку — 230
  - декомпресивна на присінку (сакулотомія та утрикулотомія) — 230
  - консервативна радикальна — 177
  - Крайля — 410
  - радикальна на лобовій назусі — 271
  - радикальна, загальнопорожнинна — 175, 176, 198
  - сапация — 175, 176
  - слуховідновлювальна — 175, 176
- Опік зовнішнього носа — 255
- Опік стравоходу хімічний — 423
- Орбіта — 101
- Орбітальні ускладнення риногенні — 273
- Орофарингоскопія — 115
- Остеобластома — 387
- Остеома — 387, 389
- Остеоперіостит орбіти негнійний — 276
- Остіометальний комплекс — 106
- Ость надходова — 164
- Оталгія — 155
- Отвір:
  - верхньощелепної пазухи — 97
  - грушоподібний — 95
  - клиноподібної пазухи — 97
  - лобової пазухи — 97
- Отвори слухових труб — 116
- Отгематома — 145, 148
- Отит:
  - адгезивний — 209
  - адгезивний середній — 156
  - гострий гнійний середній — 154, 160
  - грипозний — 158
  - ексудативний — 206
  - зовнішній дифузний — 151
  - некротичний — 158
  - середній гострий — 213
  - середній хронічний — 213
  - туберкульозний — 158
  - хронічний — 156
  - хронічний гнійний середній — 168, 189
- Отоантриз — 162
- Отолітовий апарат — 61
- Отомікоз — 153
- Отомікроскопія — 208
- Оторея — 155
- Отосклероз — 45, 209, 219
  - змішана форма — 220, 222
  - кохлеарна форма — 220
  - тимпальна форма — 220
- Отоскоп — 210
- Отоскопія — 149, 151, 156, 161, 163, 169
- Пазуха:
  - верхньощелепна — 100
  - клиноподібна — 102
  - лобова — 101
  - печеряста — 102, 103
  - приносова — 100
- Паличка:
  - дифтеріяпа — 153, 154
  - сиңь-гнійна — 153, 168
- Пальцеве дослідження носової частини глотки — 106, 116
- Пальценосова проба — 73
- Пансинут — 262
- Паперова пластина — 102
- Папілома — 387, 389, 395, 402
- Папіломатоз — 363, 395
- Папіломатоз гортані — 355, 402
- Парагрип — 213
- Парадоксальне погіршення розбірливості — 50
- Паратонзиліт — 308, 316
- Парацентез — 156, 159, 163
- Парез лицевого нерва — 168, 175
- Паросмія — 105

- Паротит епідемічний — 231  
Пахідермія — 360, 364  
Пахіменінгіт — 189  
Перелом основи черепа — 146  
Перелом піраміди скроневої кістки — 146  
Перетинчастий лабіринт — 31, 61  
Перилімфа — 33, 61  
Періезофагіт — 419, 420  
Періостит гнійний — 276  
Перфорація барабанної перетинки — 146, 170, 171  
Перфорація стравоходу — 139, 419, 420  
Петрозит — 163  
Печера — 25, 30, 164  
Піднебінні дужки передні, задні — 110  
Піднебіння м'яке — 105  
Пластинка дірчаста — 96, 102  
Пластинка основна — 33  
Пневмомасаж барабанної перетинки — 160, 210  
Пневмомедіастинум — 367  
Пневмонія — 355  
Пневмоторакс — 367  
Повітряна провідність — 46  
Позитивний паракузис Віллізія — 221  
Покрівля барабанної порожнини — 25, 26  
Політ:  
— волосатий — 395, 397  
— вуха — 170  
— кровоточивий — 244, 390  
Поранення соскоподібного відростка — 148  
Поранення стравоходу — 367  
Поріг недиференційованої розбірливості мови — 49  
Поріг 50% розбірливості мови — 49  
Поріг 100% розбірливості мови — 49  
Порожнина тимпанальна:  
— велика — 178  
— мала — 178  
Порожнина:  
— неотимпанальна — 178  
— редуквана барабанна — 178  
— трепанаційна — 164  
Порушення рівноваги — 181  
Порушення статокінетичної функції — 71  
Препарати ототоксичні — 231  
Приглоткові простори — 108  
Приглухуватість — 168, 228, 230  
— кондуктивна — 171, 220  
— перцептивна — 214  
Придатки вушних раковин — 142  
Присінків відділ — 61  
Присінкові-завитковий орган — 61  
Присінок — 61, 182  
Прискорення Коріоліса — 89, 90  
Проба:  
— Вальсальви — 208  
— витягнутих рук — 73  
— епідермальна — 150  
— калорична — 84  
— К.Л. Хілова — 89  
— К.Л. Хілова на чотириштанговій гойдалці — 88  
— пресорна — 72  
— провідність кістково-тканинна — 41, 46  
— Ромберга — 73  
— Ромберга сенсубілізована — 74  
— сірчана — 150  
Продування вуха — 210  
Продування за Політцером — 160  
Проказа — 373  
Проста поза Ромберга — 74  
Простий атрофічний риніт — 259  
Простір:  
— заглотковий — 108  
— надбарабанний — 26  
— підскладковий — 127  
Протезування завитки електронне — 218  
Протизавиток — 24  
Протикозелок — 24  
Протока:  
— завиткова — 32, 226  
— ендолімфатична — 33  
Прохідність слухової труби — 178  
Процес склеромний:  
— вузликів-інфільтративна стадія — 375  
— дифузно-інфільтративна стадія — 375  
— рубцева стадія — 375  
— кровоточивий прискорення — 70  
Психоакустичний метод дослідження — 51  
Пункція люмбальна — 147  
Пупок барабанної перетинки — 27  
Пухир:  
— лобовий — 102  
— раковини — 102  
— решітчастий — 97, 102  
Пухлина:  
— вуха доброякісна — 387  
— глотки доброякісна — 395  
— гортані доброякісна — 402  
— гортані злоякісна — 404  
— носа доброякісна — 389  
— носа злоякісна — 391  
— приносних пазух доброякісна — 389  
— приносних пазух злоякісна — 391  
Рак — 391, 399  
— гортані — 404  
— плоскоклітинний — 400  
— плоскоклітинний незроговілий диференційований — 405  
— плоскоклітинний незроговілий недиференційований — 405  
Реакція:  
— вестибуловегетативна — 70, 71, 88  
— вестибулосенсорна — 91  
— вестибулосоматична — 70, 71, 91  
— отолітова В.Г. Воячека — 88  
Редресація — 240  
Редукція слуху — 218

- Реоєстрація слухових викликаних потенціалів — 51, 216  
Резекція барабанної струни — 230  
Резекція гортані — 410  
Резонатори — 126  
Рентгенодіагностика носа і приносних пазух — 107  
Рентгенографія — 130, 137  
— за Маєром — 161, 172  
— за Шюллером — 161, 172  
— черепа — 147  
— шийного відділу за Земсковим — 420  
Респіраторна гіпо- або ансомнія — 105  
Ретикулосаркома — 399  
Ретикулярна формація — 66  
Рефлекс:  
— вестибулярні — 71  
— пульсний — 157, 161  
— тозиллокардіальний — 115  
Решітчастий лабіринт — 106  
Решітчаста кістка перпендикулярна пластина — 96  
Решітчастий лабіринт — 101  
Ригідність м'язів — 279  
Риніт:  
— атрофічний — 257  
— вазомоторний — 257  
— гіпертрофічний хронічний — 259  
— гострий — 255, 256  
— катаральний хронічний — 258  
— хронічний — 257  
Риноліти — 241  
Риноскоп оптичний — 106  
Риноскопія:  
— задня — 106, 116  
— оптична — 107  
— передня — 106  
— середня — 106  
Ринофарингіт — 256  
Ринофіма — 249  
Рівень звукового тиску — 36  
Рівень слухового дискомфорту — 48  
Рідина лабіринтна — 40  
Рідина спинномозкова — 187  
Розколини носа середні — 236  
Розрив барабанної перетинки — 149  
Розрив ланцюга слухових кісточок — 52  
Рухи захисні — 88  
Саркома — 391, 399  
Саркома піднебінних мигдаликів — 400  
Снітловий конус — 28, 156  
СВІ:  
— довголатентний — 55  
— коротколатентний — 55  
— середньолатентний — 55  
Сенсонепральна приглухуватість — 50, 209, 211, 216, 217  
Сенсус:  
— ототонічний — 184, 188  
— риногенний — 278  
Септикемія — 316  
Сикоз — 250  
Сила голосу — 126  
Сила гравітації — 70  
Симптом:  
— Бабінського — 186, 193  
— Брудзінського — 186, 191, 193  
— вогнищевий — 190  
— Голькнехта — Якобсона — 416, 417  
— Гордона — 186, 193  
— Джаксона — 420  
— дислокації — 196, 199  
— Жуковського — 186, 193  
— Керніга — 186, 191, 279  
— менингеальний — 186, 195  
— норичевий — 181  
— Опенгайма — 186, 193  
— Россолімо — 186, 193  
— Уайтінга — 189  
— Ундріца — 171  
— флукуації — 206  
— Фосса — 188  
— Хілова — 221  
— Шварцце — 221, 222  
Симптоматика вогнищева неврологічна — 193, 196  
Симптомом Брудзінського — 279  
Синдром:  
— апатико-абулічний — 282  
— гіпертензійний — 185, 193  
— менингеальний — 191  
— периферійний кохлос-вестибулярний — 180  
— розгальмовано-ейфоричний — 282  
Синупіт — 262  
— гострий гнійний — 264  
— поліпозний — 269  
— хронічний — 264  
Система півколових каналів — 61  
Сифіліс — 213, 373, 383  
Сифіліс:  
— вторинний — 383  
— природжений — 231  
Скарлатина — 158, 231  
Скваміт — 163  
Складки:  
— голосові — 127  
— присінкові — 127  
— черпакувато-надгортанні — 127  
Скелетинія — 116  
— носової порожнини — 105  
— носової частини глотки — 106  
Склерома — 373  
— атрофічна форма — 377  
Скронева кістка піраміда — 31, 61, 163  
Скронева частка мозку — 36  
Слизова оболонка — 105  
Слухова зона кори великого мозку — 55  
Слухова труба — 25, 40, 106, 155  
Слуховий дискомфорт — 47  
Слуховий нерв потенціал дії — 55

- Слуховий хід зовнішній — 23, 146, 176  
 Слухові викликані потенціали — 54  
 Слухові кіркові структури — 56  
 Слухові кісточки — 26  
 Слухові порogi — 45  
 Слухопротезування — 180  
 СНД — 213  
 Собача ямка — 265  
 Соскоподібний відросток — 30  
 — печера — 26  
 — повітряносні комірці — 25  
 Спіральна кісткова пластинка — 32  
 Спіральний ганглії — 40  
 Спіральний орган — 32, 33, 47, 213  
 Стабілометрія — 76  
 Стадія:  
 — доперфоративна — 156  
 — перфорації — 156  
 — репарації — 156  
 Стапедопластика — 224  
 Статика — 61  
 Статоконії — 64  
 Стафілокок — 153, 154, 168  
 Стеноз:  
 — гортані гострий — 381  
 — гортані рубцевий — 119  
 — гострий — 290  
 Стереодилії — 34, 63, 69  
 Столпчик кістковий — 32  
 Стороннє тіло гортані — 355  
 Сторонні тіла — 149  
 — глотки — 291  
 — гортані — 414  
 — живі — 150  
 — носової порожнини — 241  
 — стравоходу — 418  
 — трахеї — 415  
 Стравохід — 110, 117, 135  
 Стремінце — 28  
 — задня ніжка — 28  
 — основа — 26, 28  
 — передня ніжка — 28  
 — шийка — 28  
 Стрептокок — 153, 154, 168  
 Стрептокок β-гемолітичний — 155  
 Стробоскоп — 130  
 Суглоб:  
 — персне-черпакуватий — 118  
 — персне-щитоподібний — 118  
 Судинна смужка — 33, 35, 214  
 Судинно-нервовий пучок шиї — 117  
 Судинно-нервові лучки гортані — 119  
 Сумаційний потенціал — 55  
 Сурдологічний кабінет — 231  
 Сурдопедагог — 232  
 Сфеоїдит — 262  
 — гострий — 273  
 — хронічний — 273  
 Сходи присінкові — 33  
 Тампонада носа:  
 — задня — 246  
 — передня — 246  
 Тангенціальне зміщення мембран статоконії — 70  
 Тверде піднебіння — 108  
 Тембр — 126  
 Теорія гідродинамічна — 41  
 Тест флангової ходи — 78  
 Тести камертональні — 44  
 Тимпанограма — 52  
 Тимпанометрія — 51  
 Тимпанопластика — 177, 178  
 Тимпанопункція — 159, 211  
 Тимпанотомія — 211  
 Токсоплазмоз — 231  
 Томографія — 130, 134, 196  
 Тонзилектомія — 317, 326  
 Тонзиліт:  
 — хронічний — 316, 322, 326, 298  
 — гострі — 298  
 Тонзилогенний сепсис — 316  
 Травма:  
 — барабанної перетинки опосередкована — 146  
 — барабанної перетинки — 146  
 — вуха — 143  
 — вуха відкриті — 147  
 — глотки — 289, 290  
 — гортані — 343, 349  
 — лабіринту — 147, 148  
 — носа — 238  
 — приносних лазух — 239  
 — трахеї — 343  
 — черепно-мозкова — 213  
 Трахеобронхоскопія — 376  
 — верхня — 132  
 — нижня — 132  
 Трахеоеканолю — 119  
 Трахеостомія — 117, 119, 343, 345, 348, 350, 352, 355, 356, 358, 365  
 — верхня — 117  
 — нижня — 117  
 Трахея — 117, 131, 134  
 Трешанопункція лобової пазухи — 270  
 Трикутна ямка — 24  
 Тріада Граденіго — 163  
 Тромбоз:  
 — верхньої стрілової пазухи — 280  
 — пазух твердої мозкової оболонки — 278  
 — печеристої пазухи — 252, 280  
 — сигмоподібної пазухи — 184, 189, 200  
 — яремної вени — 349  
 Туберкульоз — 373  
 — глотки — 381  
 — гортані — 381  
 — носа — 381  
 Турецьке сідло — 102  
 Ускладнення:  
 — внутрішньочерепні — 168, 172, 180, 273

— внутрішньочерепні отогенні — 175, 183

## Фарингіт:

- атрофічний хронічний — 294  
 — бічний гіпертрофічний — 294  
 — гіпертрофічний хронічний — 294  
 — гострий — 300  
 — гранулезний — 294  
 — катаральний хронічний — 294  
 — хронічний — 292, 326  
 Фенестрація горищоподібного півколового каналу — 178  
 Фенестрація завитки з дренаванням чи шунтуванням — 230  
 Феномен ширинювання гучності — 47  
 Феномен прискореного наростання гучності — 47, 215  
 Ферменти прискорювачі — 171  
 Фіброларингоскопія — 130  
 Фіброма — 387, 389, 395, 402  
 Флегмона — 318  
 Флегмона гортані — 252, 277  
 Флегмона шиї — 417  
 Флуїдація — 215  
 Флюорографія — 199  
 Форми гортані мікроларингоскопія — 363  
 Фортископ карію — 222  
 Фронтит — 76  
 — гострий — 270  
 — хронічний — 271  
 Фузариоз носа — 161, 168  
 Фузариї:  
 — носова — 103, 125, 132  
 — носова — 125  
 — носова — 109  
 — ринофарингіальна — 105  
 — ринофарингіальна — 76  
 — фарингіальна — 126  
 Фурилін — 151, 251  
 Хвороба Менєра — 224, 228, 229  
 Хвороба Рейє — 71  
 Хвороба Штайн-Герінга середнього вуха — 209  
 Хвороба Штайн-Герінга — 209, 217  
 Хвороба Штайн-Герінга — 105  
 Хвороба Штайн-Герінга — 268, 269  
 Хвороба Штайн-Герінга — 237  
 Хвороба Штайн-Герінга — 96, 98, 103, 105, 106, 109, 116  
 Хвороба Штайн-Герінга — 194  
 Хвороба Штайн-Герінга — 171, 172, 175  
 — верхня — 387  
 — нижня — 387  
 Хвороба Штайн-Герінга гранульома — 207  
 Хвороба Штайн-Герінга — 387, 389  
 Хвороба Штайн-Герінга гортані — 344, 351, 365  
 Хвороба Штайн-Герінга — 119, 145, 350  
 Хрип:  
 — бачий — 95  
 — не бачий кридові — 95  
 — трикутний — 118

- клиноподібні — 118  
 — перснеподібні — 110, 117, 119  
 — ріжкоподібні — 118  
 — черпакуваті — 118  
 — чотирикутний — 95, 96  
 — щитоподібний — 109, 118

Центральне ядро — 35

Цибулина яремної вени — 26, 209

Циркуляція лабіринтних рідин — 226

Цитобластома — 399

Частотно-вибіркова селекція сигналів — 40

Черепна ямка:

— передня — 101

— середня — 191

Чотиригорбкове тіло — 35, 65

Чотирикутна мембрана — 119

Чотириштангова гойдалка — 89

Шанкр твердий верхніх дихальних шляхів — 383

Швидкий компонент — 80

Шийний остеохондроз — 213

Шилоскоподібний отвір — 26

Шок гіповолемічний — 240

Шпатель — 106

Шунтування завитки — 230

Щелепа нижня — 117

Щілина півмісяцева — 102

Юнацька ангіофіброма носової частини глотки — 244

## Ядра:

— окорухові — 65

— стовбура мозку — 56

## Ядро:

— дорзальне — 35

— присінкове латеральне — 64

— присінкове медіальне — 65

Язикова поверхня — 110

Ямка грушоподібна — 110