

ДИТЯЧА
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ



МОЗ України
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика

Дитяча оториноларингологія

*Підручник
за редакцією доктора медичних наук,
професора А. А. Лайка*

*Затверджено Міністерством охорони здоров'я України
як підручник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів
закладів (факультетів) післядипломної освіти
(протокол № 3 засідання Комісії з медицини науково-методичної ради
з питань освіти України Міністерства освіти і науки,
молоді та спорту України від 16.10.2012 р.)*

УДК 616.21-053.-2(07)

ББК 57.33я77

Д36

Дитяча оториноларингологія. Національний підручник / А. А. Лайко, Д36 А. Л. Косаковський, Д. Д. Заболотна [та ін.]; за ред. проф. А. А. Лайка. – К.: Логос, 2013. – 576 с.

ISBN 978-966-171-379-5.

У Національному підручнику з дитячої оториноларингології розглядаються питання діагностики, сучасних методів консервативного та хірургічного лікування. Чільне місце відведено маніпуляціям і операціям на ЛОР-органах у дітей різного віку, можливим ускладненням і тактиці їх лікування. Дотримано вимоги сучасної міжнародної анатомічної номенклатури. Національний підручник складено відповідно до навчального плану і програми для лікарів-інтернів, лікарів – слухачів циклів тематичного удосконалення медичних академій післядипломної освіти. Підручник буде корисним практичним оториноларингологам, лікарям загальної практики – сімейної медицини, лікарям служби швидкої і невідкладної медичної допомоги та студентам вищих навчальних закладів IV рівня акредитації, підпорядкованих МОЗ України.

УДК 616.21-053.-2(07)

ББК 57.33я77+56.8я77

National textbook in pediatric otorhinolaryngology focuses on the problems of diagnosis, up-to-date methods of conservative and surgical treatment. Important role play manipulations and operations on ENT-organs in children of different age, possible complications and tactics of their treatment. Requirements of modern international NA are followed. National textbook is composed according to curriculum and program for internship doctors, student-doctors of advanced training courses of medical academies of postgraduate education. The textbook will be useful for practical otorhinolaryngologies, general practitioners – family medicine doctors, emergency and first aid doctors and students of higher educational institutions of the VI level of accreditation, subordinate to Ministry of Health of Ukraine.

Автори: А. А. Лайко, А. Л. Косаковський, Д. Д. Заболотна, О. М. Борисенко, В. В. Синяченко, С. М. Тимчук, І. А. Косаківська, Л. А. Щух, В. В. Сегал, Ю. В. Гавриленко

Рекомендовано до друку вченою радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (протокол № 5 від 18 травня 2011 року) та Асоціацією дитячих оториноларингологів України від 25.XI.2011 р. (протокол № 1/11)

Підручник надруковано згідно з наказом МОЗ України від 22.06.2010 р. № 502, як єдиний Національний підручник

Рецензенти:

Р. А. АБИЗОВ – заслужений діяч пауки і техніки України, доктор медичних наук, професор
Ю. В. МІТІН – заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор
Г. І. ГАРЮК – заслужений діяч пауки і техніки України, доктор медичних наук, професор
С. М. ПУХЛІК – доктор медичних наук, професор

Автори щиро вдячні рецензентам, а також С. Г. ВІРЧЕНКО, Л. М. КАЧАЛІ, В. А. ЛАЙКУ за участь у підготовці підручника

ISBN 978-966-171-379-5

© Лайко А. А., 2013

Передмова	9
З ІСТОРІЇ РОЗВИТКУ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ В УКРАЇНІ	10
ХВОРОБИ ВУХА	16
Захворювання зовнішнього вуха	16
Ушкодження зовнішнього вуха	16
Отгематома	18
Опіки	19
Відмороження	21
Перихондрит	22
Бешиха	23
Оперізуючий лишай	24
Обмежене запалення, або фурункул зовнішнього слухового ходу	25
Дифузне запалення зовнішнього слухового ходу	26
Сірчана пробка	28
Сторонні тіла зовнішнього слухового ходу	29
Екзема зовнішнього вуха	30
Запальні захворювання середнього вуха	32
Гострий сальпінгоотит	32
Гострий мірингіт	33
Гострий гнійний середній отит у дітей шкільного віку	34
Гострий явний середній отит у дітей грудного та ясельного віку	46
Латентний середній отит	49
Рецидивуючий середній отит	49
Гострий середній отит при деяких інфекційних захворюваннях	54
Травматичний середній отит	56
Отоантрит	57
Явний отоантрит	58
Латентний (прихований) отоантрит	59
Рецидивуючий отоантрит	63
Гострий мастоїдит	63
Типова форма мастоїдиту	64
Атипові форми мастоїдиту	66
Хронічний гнійний середній отит	68
Хронічний гнійний мезотимпаніт	70
Хронічний гнійний епітимпаніт	72
Хронічний алергічний середній отит	75
Радикальна (загальнопорожнинна) операція на вусі	79
Тимпанопластика	88
Закритий варіант тимпанопластики	99
Відкритий варіант тимпанопластики	105
Хірургія лицевого нерва	113
Догляд за очима	116
Оцінка функції лицевого нерва	117
Функція лицевого нерва (за House і Brackmann, 1983)	117
Обстеження пацієнтів з патологією лицевого нерва	118
Електрофізіологічне тестування	119
Хвороби та ушкодження лицевого нерва	120

Ідіопатичний лицевий параліч (параліч Белла)	120
Травматичний лицевий параліч	122
Ураження лицевого нерва пухлиною	125
Інфекція	126
Лицевий парез у дітей	128
Хірургія лицевого нерва	129
Геміфасціальний спазм	129
Відновлення нерва і трансплантація	129
Реанімація лицевого нерва	130
Ускладнення хірургії лицевого нерва	131
Кінезітерапія	132
Негнійні захворювання середнього вуха	134
Хронічний сальпінгоотит	134
Хронічний секреторний середній отит	140
Адгезивний середній отит	145
Отосклероз	148
Травматичні ушкодження середнього вуха	153
Травма барабанної перетинки	153
Травма стінок барабанної порожнини та її вмісту	154
Травма соскоподібного відростка	154
Акустична травма	155
Баротравма	156
Електротравма	156
Вібраційна травма	157
Вушна лікворея	157
За захворювання внутрішнього вуха	158
Гострий дифузний серозний лабіринтит	158
Гострий дифузний гнійний лабіринтит	158
Обмежений лабіринтит	159
Менінгококовий лабіринтит	160
Гостра нейросенсорна (сенсоневральна) приглухуватість	161
Хронічна нейросенсорна (сенсоневральна) приглухуватість	172
Слухова нейропатія	173
Глухота і соціальна реабілітація глухих дітей	175
Кохлеарна імплантація	180
Операція кохлеарної імплантації	183
Ускладнення кохлеарної імплантації	185
Аудіологічні критерії відбору кандидатів на кохлеарну імплантацію	186
Результати кохлеарної імплантації	188
Діти з постлінгвальною глухотою	188
Діти з прелінгвальною глухотою	189
Хвороба Менєра	190
Внутрішньочерепні ускладнення гострого і хронічного середнього отиту	193
Екстрадуральний абсцес	193
Субдуральний абсцес	195
Тромбоз сигмоподібного синуса	195
Гнійний менінгіт	197
Абсцес скроневої частки головного мозку	203
Абсцес мозочка	207
Арахноїдит	208
Пухлини вуха	209
Пухлини зовнішнього вуха	209
Пухлини середнього вуха	213

Пухлини внутрішнього вуха	214
Контрольні запитання	216
ХВОРОБИ НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ	224
Травматичні ушкодження носа та приносівих пазух	224
Травми носа	224
Травми приносівих пазух	228
Носова лікворея	229
Носова кровотеча	229
Захворювання зовнішнього носа	231
Фурункул	231
Сикоз входу в ніс	233
Бешиха	233
Опіки	234
Відмороження	235
Хвороби порожнини носа та приносівих пазух	236
Гострий риніт	236
Хронічний риніт	242
Озена	253
Вазомоторний риніт	255
Сторонні тіла порожнини носа	267
Викривлення перегородки носа	267
Корекція викривлення кісткових структур перегородки носа	276
Гематома і абсцес перегородки носа	281
Перфорація перегородки носа	282
Атрезія та синехії порожнини носа	282
Порушення нюху	284
Гострі захворювання приносівих пазух	285
Гострий гайморит	288
Гострий етмоїдит	292
Гострий фронтит	293
Гострий сфеноїдит	294
Хронічні захворювання приносівих пазух	295
Хронічний гайморит	303
Хронічний етмоїдит	310
Хронічний фронтит	313
Хронічний сфеноїдит	315
Риногенні орбітальні ускладнення	318
Набряк повік	319
Набряк клітковини орбіти	319
Простий періостит орбіти	320
Гнійний періостит орбіти	320
Абсцес повіки	321
Ретробульбарний абсцес	321
Флегмона орбіти	322
Риногенні внутрішньочерепні ускладнення	324
Тромбоз печеристого синуса	325
Екстрадуральний абсцес	326
Субдуральний абсцес	327
Менінгіт, менінгоенцефаліт	327
Абсцес мозку	328
Арахноїдит	329
Сепсис	330
Пухлини носа та приносівих пазух	332

Кровоточивий поліп перегородки носа	333
Папілома	333
Аденома	333
Остеома	334
Фіброма	335
Дермоїдні та епідермоїдні кісти	335
Кіста	336
Мукоселе	336
Нейрофіброматоз	337
Рак	337
Саркома	340
Естезіонейрбластома	341
Контрольні запитання	341
ХВОРОБИ ГЛОТКИ (ГОРЛА)	346
Травми і сторонні тіла глотки	346
Травми глотки	346
Сторонні тіла глотки	347
Гіпертрофія лімфаденоїдної тканини глотки	348
Гіпертрофія глоткового мигдалика, або аденоїди	349
Гіпертрофія піднебінних мигдаликів	361
Гіпертрофія язикового мигдалика	363
Гострі захворювання глотки	364
Ангіна	364
Гострий аденоїдит	369
Гостре запалення язикового мигдалика	369
Гострий фарингіт	370
Заглотковий (загорловий) абсцес	371
Паратонзиллярний абсцес	373
Парафарингеальний абсцес	376
Зміни в глотці при системних захворюваннях крові	377
Хронічні неспецифічні захворювання глотки	379
Хронічний тонзиліт	379
Хронічний аденоїдит	398
Хронічний фарингіт	399
Фарингомікоз (лептотрихоз)	402
Нейрогенні порушення глотки	403
Доброякісні та злоякісні пухлини глотки	404
Злоякісні пухлини глотки	407
Контрольні запитання	410
ХВОРОБИ ГОРТАНІ	414
Функціональні захворювання голосового апарату	414
Гостра фонастенія	415
Хронічна фонастенія	416
Гостра функціональна дисфонія	417
Хронічна функціональна дисфонія	419
Органічні захворювання нервового апарату гортані	420
Параліч і парези м'язів гортані	420
Судома м'язів гортані	422
Розлади чутливості гортані	422
Травми гортані і трахеї	423
Травми гортані	423
Травми трахеї	426
Опіки гортані	427

Ураження дихальних шляхів внаслідок ядерного вибуху і аварій на атомних електростанціях.....	427
Сторонні тіла гортані, трахеї та бронхів.....	431
Сторонні тіла гортані.....	432
Сторонні тіла трахеї.....	434
Сторонні тіла бронхів.....	437
Гострі неспецифічні захворювання гортані і трахеї.....	441
Гострий катаральний ларингіт.....	441
Гострий геморагічний ларингіт.....	442
Гострий стенозуючий ларинготрахеїт, або несправжній круп.....	443
Гортанна ангіна.....	449
Флегмонозний ларингіт.....	450
Гострий хондролерихондрит гортані.....	451
Гострий стеноз гортані.....	453
Гострий трахеїт.....	454
Хронічні неспецифічні захворювання гортані і трахеї.....	455
Хронічний катаральний ларингіт.....	455
Хронічний гіперпластичний ларингіт.....	456
Хронічний атрофічний ларингіт.....	459
Хронічний стеноз гортані і трахеї.....	460
Пухлини гортані, трахеї та бронхів.....	463
Папілома (шапіломатоз) гортані.....	463
Фіброма гортані.....	473
Кіста гортані.....	473
Ангіома гортані.....	474
Рак гортані.....	475
Саркома гортані.....	480
Пухлини трахеї та бронхів.....	480
Контрольні запитання.....	481
ДЕЯКІ ХВОРОБИ СТРАВОХОДУ.....	485
Травматичні ушкодження стравоходу.....	485
Опіки стравоходу.....	486
Сторонні тіла стравоходу.....	492
Пухлини стравоходу.....	495
Доброякісні пухлини стравоходу.....	495
Злоякісні пухлини стравоходу.....	496
ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ ЛОР-ОРГАНІВ.....	498
Загальні відомості про природжені вади розвитку.....	498
Аномалії розвитку вуха.....	499
Аномалії розвитку носа.....	503
Аномалії розвитку глотки і стравоходу.....	504
Аномалії розвитку гортані, трахеї та бронхів.....	505
Природжені кісти і фістули шиї.....	507
Специфічні захворювання лор-органів.....	509
Туберкульоз верхніх дихальних шляхів.....	509
Вовчак верхніх дихальних шляхів.....	511
Сифіліс верхніх дихальних шляхів.....	512
Склерома дихальних шляхів.....	514
Гранульоматоз Веєенера.....	515
Контрольні запитання.....	516
ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ.....	518
Гострі респіраторні вірусні інфекції.....	518
Грип.....	522

Парагрип	526
Аденовірусна інфекція	527
Респіраторно-синцитіальна інфекція	528
Риновірусна інфекція	529
Скарлатина	529
Кір	531
Коклюш	533
Дифтерія	535
Інфекційний мононуклеоз	540
Герпетична інфекція	541
Герпес звичайний	541
Герпес оперізуючий	543
Вітряна віспа	543
Менінгококова інфекція	545
Кандидозна інфекція	547
ВІЛ-інфекція	549
Контрольні запитання	554
Невідкладна допомога дітям із загрозливими станами	557
Гіпертермічний синдром	557
Судомний синдром	557
Анафілактичний шок	559
Зупинка дихання	561
Зупинка серця	562
Гостра судинна недостатність	562
Бібліографічний опис. Основна використана література	566
Рекомендована література для поглибленого вивчення	568
Перелік умовних скорочень	569
Предметний покажчик	570

Для практичної підготовки дитячих оториноларингологів потрібно мати навчально-методичне керівництво з практичної дитячої оториноларингології, що відповідає потребам Болонської системи, яка нині впроваджується в навчально-педагогічний процес.

Слід зауважити, що кожному періоду життя дитини притаманні хвороби, які зустрічаються найчастіше. Так, у новонароджених зустрічаються аномалії розвитку ЛОР-органів, зокрема одно- або двобічна атрезія хоан, аномалії розвитку гортані, гострий середній отит, внутрішньоорбітальні ускладнення; у дітей грудного віку – різні форми гострого середнього отиту та їх ускладнення, гострий риносинусит та орбітальні ускладнення; періоду раннього дитячого віку притаманні гострий та рецидивуючий середній отит та його ускладнення, гострий та хронічний риносинусит та його ускладнення, гострий стенозуючий (стенозувальний) ларинготрахеїт, який виникає на тлі гострих респіраторних вірусних та дитячих інфекцій. Зростає небезпека отруєнь, травм, сторонніх тіл ЛОР-органів. У період дошкільного та шкільного віку зростають гострі та хронічні хвороби носа, глотки і вуха, травми ЛОР-органів та алергічні хвороби, зокрема алергічний риніт (АР), рідше алергічний фарингіт, ларингіт, хронічний гнійний середній отит (ХГСО). Все вищезазначене спонукає висвітлити ці питання на сучасному рівні, тим більше, що з'явилися нові діагностичні і лікувальні методики, власний півсторічний досвід А. А. Лайка.

У 2004 та 2008 рр. видано підручник «Дитяча оториноларингологія» А. А. Лайка для лікарів-інтернів закладів (факультетів) післядипломної освіти та студентів вищих медичних закладів.

На відміну від підручників із педіатрії та оториноларингології, це видання висвітлює основні прикладні матеріали, представляє інтерес для лікарів – слухачів вищих медичних закладів, насамперед для практичних оториноларингологів, а також студентів медичних університетів.

Автори сподіваються, що це видання допоможе лікарям більш досконало оволодіти методами лікування, і будуть вдячні їм за зауваження та побажання щодо викладення фактичного матеріалу.

З ІСТОРІЇ РОЗВИТКУ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ В УКРАЇНІ

Оториноларингологія – наука про ЛОР-органи – виділена в самостійну дисципліну у 20-ті роки ХХ ст. Її назва виникла від грецьких слів *otos* – вухо, *rhinos* – ніс, *laryngos* – гортань і *logos* – вчення. За першими літерами цих слів «оториноларингологія» читається як ОРЛ, а для зручності вимовляння літери переставили – і вишикла назва ЛОР. Оториноларингологія виділена в самостійну дисципліну не за анатомічною ознакою, а у зв'язку з важливими функціями взаємопов'язаних органів, які вона охоплює, поширеністю захворювань та специфічними методами дослідження.

Досить відзначити, що до ЛОР-органів належать такі важливі аналізатори, як слуховий, вестибулярний, нюховий та смаковий. У слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів закладені механо-, баро-, термо- та хеморецептори, які відіграють надзвичайно важливу роль у взаємодії організму з навколишнім середовищем. Вони мають тісний зв'язок між собою та з органами і системами організму. А тому патологічні зміни останніх спричиняють не тільки реакцію в ЛОР-органах, але і їх захворюваність. Підтвердженням цього є багато прикладів, які будуть розглянуті в етіології та патогенезі захворювань.

Усе це характеризує оториноларингологію як самостійну і складну дисципліну. Оториноларинголог має бути обізнаний не тільки зі своїм фахом, але й з основами педіатрії, хірургії, неврології, неонатології, анестезіології, реаніматології, офтальмології, інфекційними хворобами, нормальною та патологічною анатомією і фізіологією, хімією та фізикою. Особливо це стосується науковців, які бажають відкрити нові дані в цій галузі медицини.

Оториноларингологія почала розвиватися із середини ХІХ ст., коли німецький лікар F. Hofmann (1841) запропонував оглядати глибокі ділянки вуха, носа і горла за допомогою спеціального дзеркала, у центрі якого було зчищено амальгаму, а A. Troeltsch створив лобний рефлектор. M. Garsia (1854) запропонував метод непрямой ларингоскопії. Згодом було розроблено задню, передню і середню риноскопії. K. Ziem (1880) зробив пробну пункцію верхньощелепної пазухи, а G. W. Caldwell (1893) і H. Luc (1897) розробили методику виконання гайморотомії. Німецький лікар H. Schwartze (1873) запропонував операцію антротомію, започаткувавши отохірургію.

Протягом ХІХ ст. підготовка оториноларингологів відбувалася не на належному рівні. Впровадженню у медичну науку і практику сприяли приват-доцентські курси, які вперше в Україні було організовано на медичному факультеті Київського університету Святого Володимира (1860). Перші лекції із хвороб гортані читав доцент кафедри акушерства, доктор медицини І. П. Лазаревич (1860–1862). Курс мав назву «Болезни дыхательного горла и его ветвей и страдание гортани». А професор Ю. К. Шимановський читав курс теоретичної та оперативної хірургії із захворювань вуха. У 1861 р. Ю. К. Шимановський видав посібник з пластичної хірургії. Приват-доцентський курс з рино- та ларингології (1864–1866) читав Л. А. Маровський. Він переклав посібник із ларингології Тобольта. Приват-доцентський курс з отіатрії (1876–1880) читав М. В. Успенський,

у 1882–1884 рр. лекції з отіатрії читав М. М. Жук, а від 1889 до 1903 р. – талановитий київський хірург М. М. Волкович, згодом М. П. Трофімов (1903–1918), О. В. Беляєв (1918–1921). Заслугою доктора медицини, приват-доцента М. П. Трофімова є те, що у 1899 р. він відкрив самостійне ЛОР-відділення при Київському воєнному госпіталі, яке стало базою для навчання студентів оториноларингології, та організував ЛОР-товариство (1910).

Протягом майже 20 років М. П. Трофімов очолював оториноларингологічну клініку у військовому госпіталі. В 1903 р. після прочитаної лекції в Київському університеті Святого Володимира «Об успехах современной отиатрии» він був затверджений на посаді приват-доцента курсу оториноларингології. В 1906 р. М. П. Трофімов організував «Повторительные курсы», на яких вперше в Україні почалася планова підготовка отоларингологів. У цьому році, з ініціативи М. П. Трофімова, була організована оториноларингологічна секція Київського наукового лікарського товариства. В 1918 р. його обирають професором вищих жіночих медичних курсів, де він читав лекції, а практичні заняття проводив доц. Л. І. Гіренко.

Треба відзначити, що першим викладачем ларингології в Київському університеті з 1864 по 1866 р. був відомий терапевт, приват-доцент Л. А. Маровський. З 1866 р. першим викладачем отіатрії був також відомий терапевт, професор В. Т. Покровський, а після нього з 1871 по 1880 р. – доктор медицини М. В. Успенський, який розробив метод безмолоткової трепанації соскоподібного відростка з використанням тільки долот. З 1882 по 1884 р. курс «Хвороби горла» викладав М. М. Жук.

16 вересня 1889 р. академік М. М. Волкович прочитав вступну лекцію на тему: «О важности болезней носа в патологии и их значение в экономии организма». Цікаво відзначити, що його докторська дисертація «Риносклерома с клинической, патологоанатомической и бактериологической стороны» (1888) присвячена оториноларингології. Він одним із перших почав застосовувати хірургічний метод лікування в оториноларингології. Ним запропоновані методи кістково-пластичного висічення лобної пазухи, спосіб кістково-пластичного видалення соскоподібного відростка, спосіб ларингофісури, ларингостомії, ларингоектомії, спосіб кістково-пластичного втручання з приводу грижі головного мозку. М. М. Волкович написав 84 наукові праці з різних питань оториноларингології та хірургії. Велика заслуга М. М. Волковича полягає в тому, що він перший в Україні об'єднав отіатрію та ларингологію в єдину клінічну дисципліну. Відтоді М. М. Волкович став читати систематичний факультативний курс лекцій з оториноларингології на медичному факультеті Київського університету Святого Володимира. Він викладав оториноларингологію протягом 14 років, тобто до 1903 р. – часу, коли очолив кафедру госпітальної хірургії, передавши викладання оториноларингології проф. М. П. Трофімову. Отже, М. М. Волкович був визначним вченим, талановитим хірургом-новатором, який зробив помітний внесок в українську оториноларингологію і фактично є її основоположником.

Перший оториноларингологічний стаціонар на 20 ліжок було організовано у Києві на базі колишньої Кирилівської лікарні О. С. Деленсом (1900). Засновником клінічного ЛОР-відділення в Київському військовому госпіталі був М. П. Трофімов (1906). В Одесі І. С. Гешелін відкрив перше ЛОР-відділення (1889). І. А. Гурович організував ЛОР-відділення у військовому госпіталі і першим в Одесі зробив ангротомію (1882). К. М. Шмідт проводив амбулаторний прийом хворих з ЛОР-патологією. Він брав участь в організації роботи Одеського ЛОР-товариства

і був його головою. До 1914 р. в Україні налічувалось близько 25 отоларингологів, 80 ліжок. Не було жодної самостійної ЛОР-клініки, викладання оториноларингології вважалось необов'язковим. В Україні на вушні захворювання страждало від 20 до 32% населення, в тому числі 24% дітей шкільного віку (О. О. Скрипт, 1929). До 1941 р. в Україні було створено чітку сітку оториноларингологічної допомоги і міцну базу для підготовки кадрів і розвитку науки. У великих містах було відкрито 16 оториноларингологічних кафедр і один інститут. Усього налічувалося близько 600 оториноларингологів, які забезпечували оториноларингологічну допомогу дорослому і дитячому населенню.

У Харківському університеті приват-доцент А. М. Шилтов читав лекції з риноларингології, а приват-доцент М. М. Локимовський вів практичні заняття і першим у Харкові видалив ендоларингеально поліп гортані.

У 1922 р. оториноларингологію було включено до програм вищих медичних закладів як обов'язковий предмет, і з цього періоду в Україні почали відкривати кафедри з оториноларингології.

У 1922 р. в Харкові відкрито першу кафедру оториноларингології. Завідував нею С. Г. Сурукчі, а потім С. М. Компанієць протягом 11 років. Він організував кафедру оториноларингології Харківського інституту вдосконалення лікарів (нині Харківська медична академія післядипломної освіти), якою завідував до 1941 р., потім – професори Л. Л. Фрумін, Н. А. Московченко, Г. І. Гарюк. На кафедрі вивчалися фізіологія внутрішнього вуха, повітряні контузії вуха, глухонімота. Зараз спеціалісти кафедри займаються вивченням проблем онкології, отіатрії, а також працюють над створенням нових приладів, інструментів у рамках секції медичної інженерії ІАН України (завідувач кафедри – академік ІАН України, заслужений діяч науки і техніки України, професор Г. І. Гарюк). С. М. Компанієць започаткував «Журнал ушних, носових і горлових болезней», який існував з 1924 до 1941 р., і видав фундаментальний посібник «Болезни уха, носа и горла». У 1930 р. в Харкові відкрито Український науково-практичний інститут хвороб вуха, горла, носа і мовлення (директор – О. О. Скрипт) з філіалами на базі ЛОР-клінік Київського, Одеського, Дніпропетровського і Донецького медичних інститутів та опорними пунктами у деяких міжрайонних лікувальних центрах, які очолили А. М. Натанзон, Я. О. Барський, Т. М. Трушковський. Інститут проіснував до 1955 р.

Слід відзначити широку діяльність ще двох харківських фахівців – М. Д. Сахніна і Г. С. Трамбицького. М. Д. Сахнін займався хворобами ЛОР-органів та їх профілактикою у дітей і підлітків, а Г. С. Трамбицький – професійними хворобами ЛОР-органів та їх профілактикою.

Організатором кафедри оториноларингології в Одесі був професор О. М. Пучківський (1920), у Дніпропетровську – професор С. М. Компанієць (1921), у Києві – професор О. М. Пучківський (1921), у Львові – професор А. С. Юраш (1908). Професор Л. А. Зарицький – автор підручника українською мовою для студентів медичних інститутів «Хвороби вуха, носа, горла» (1974). Першим професором ЛОР-кафедри Одеського інституту вдосконалення лікарів був О. М. Пучківський, потім – М. С. Розенблат.

У Дніпропетровському медичному інституті кафедру оториноларингології заснував професор С. М. Компанієць, якого у 1930 р. обрано на ЛОР-кафедру Харківського медичного інституту. Кафедру оториноларингології Дніпропетровського медичного інституту очолив приват-доцент Я. О. Гальперін, потім – про-

фесор Гінзбург, професор Л. А. Луковський, професор А. О. Сквірська, нині – професор В. В. Березнюк.

Кафедру оториноларингології Дніпропетровського інституту вдосконалення лікарів очолював професор Гінзбург з 1930 до 1938 р., а з 1939 до 1944 р. він був завідувачем кафедри оториноларингології 1-го Київського медичного інституту, а її першим завідувачем з 1922 р. був професор О. М. Пучковський, який займався патологією ЛОР-органів у дітей, пухлинами, туберкульозом, склеромою, отосклерозом та реконструктивно-відновлювальними операціями. Кафедру оториноларингології 2-го Київського медичного інституту з 1935 р. очолив професор Я. О. Шварцберг, потім – професор І. А. Курилін, нині – професор Ю. В. Мітін.

Таким чином, оториноларингологія в Україні стала цілком самостійною клінічною дисципліною, сформовано оториноларингологічну службу, а українські вчені посіли почесне місце в цій галузі медицини.

Під час Великої Вітчизняної війни оториноларингологічна служба була майже повністю зруйнована, і тільки в 1948 р. вона досягла довоєнного рівня.

Систематично стали проводитись оториноларингологічні республіканські та всесоюзні з'їзди, науково-практичні конференції, семінари, симпозіуми. На II з'їзді вперше було поставлено питання про організацію дитячої оториноларингологічної служби в Україні.

На ЛОР-кафедрах стали інтенсивно проводитися наукові розробки з різних питань оториноларингології. Так, кафедра оториноларингології Київського медичного інституту ім. акад. О. О. Богомольця за часів завідування професора І. А. Куриліна стала республіканським центром реконструктивно-відновлювальної хірургії, а також міським центром з надання допомоги хворим з внутрішньочерепними ускладненнями, сторонніми тілами дихальних шляхів і стравоходу. Під керівництвом професора І. А. Куриліна виконано 31 кандидатську і 2 докторські дисертації. Заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії УРСР професор Ф. О. Тишко одним з перших розробив і застосував хірургічне лікування при рубцевих стенозах і дефектах гортані та трахеї шляхом циркулярної резекції стенозуючої діафрагми з утворенням міжтрахеального та гортанно-трахеального анастомозів, запропонував хірургічне лікування при паралітичних стенозах гортані. Нині кафедра оториноларингології (завідувач кафедри – заслужений діяч науки і техніки України, професор Ю. В. Мітін) стала навчально-методичним, науковим і клінічним центром для ЛОР-кафедр медичних закладів України.

Професор Ю. В. Мітін є автором понад 500 друкованих наукових робіт, серед яких 6 монографій, три підручники, 15 авторських свідоцтв та більш як 20 навчальних і методичних посібників.

Кафедру оториноларингології Київського інституту вдосконалення лікарів протягом 22 років очолював член-кор. АН УРСР, професор О. С. Коломійченко, потім – один з його найкращих учнів, заслужений діяч науки, професор С. І. Мостовий, за ним – професори О. А. Євдощенко, Б. Г. Іськів, Р. А. Абизов. Кафедра займалася вивченням питань онкології, зокрема розроблено оригінальні хірургічні та променеві методику лікування раку гортані. Вперше в колишньому ДРСР фахівцями кафедри виконано операції у хворих на отосклероз, розроблено методику та лікування внутрішньочерепних ускладнень, склероми, методику видалення сторонніх тіл дихальних шляхів та стравоходу тощо. В останні роки кафедра займається розробкою питань гострих та хронічних захворювань вуха, тимпанопластиком. Визначний внесок у становлення і розвиток дитячої отори-

ноларингології зробив О. С. Коломійченко. Він розробив методи діагностики та лікування запальних процесів у вусі. У 1941 р. вперше у світі запропоновано антропункцію для діагностики латентного отоантриту.

Велика заслуга О. С. Коломійченка полягає в тому, що за його безпосередньою участю в Києві створено НДІ отоларингології (1960). Він був його першим директором і науковим керівником, потім – професор О. І. Циганов, за ним – академік НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, професор Д. І. Заболотний. Інститут вирішує різноманітні проблеми оториноларингології, розробляє і впроваджує в практичну діяльність нові методи діагностики і лікування, здійснює організаційно-методичне керівництво ЛОР-кафедрами, ЛОР-службою та сурдологічною службою в Україні (доцент Е. М. Харшак, професори В. Г. Базаров, А. І. Розкладка). На базі інституту створено республіканський науково-практичний фоніатричний центр (доктор медичних наук В. А. Тринос). В інституті отоларингології (нині державна установа «Інститут отоларингології імені О. С. Коломійченка НАМН України») відкрито дитяче відділення (завідувач – член-кор. НАМН України професор Г. Е. Тімен).

О. С. Коломійченко був головним оториноларингологом МОЗ УРСР, відіграв визначну роль в організації оториноларингологічної допомоги населенню України, створив українську школу оториноларингологів. Серед них слід відзначити талановитих і відомих вчених та фахівців: С. І. Мостовий, І. А. Курилін, О. А. Євдощенко, М. Л. Саноцький, М. В. Соколюк, І. А. Яшан, А. Л. Макуха, Н. П. Манжура, В. О. Гукович, Г. Е. Тімен, О. І. Циганов, Д. І. Заболотний, А. І. Розкладка, Ю. О. Сушко, Т. В. Шидловська, Г. А. Опанащенко, В. В. Щуровський, С. І. Назаренко та ін. «Журнал вушних, носових і горлових хвороб» започатковано у 1924 р. в Дніпропетровську, згодом його стали видавати в Харкові. Упродовж 18 років на його сторінках висвітлювалися актуальні проблеми оториноларингології. В зв'язку з початком Другої світової війни журнал перестав видаватись. І тільки в 1959 р. з ініціативи професора О. С. Коломійченка, який був головним редактором до 1974 р., видання журналу було поновлено. До 1984 р. головним редактором журналу був професор І. А. Курилін, до 1996 р. – професор О. А. Євдощенко, а з 1996 р. – професор Д. І. Заболотний.

1968 р. при кафедрі оториноларингології Київського інституту вдосконалення лікарів відкрито курс дитячої оториноларингології. В його організації важливу роль відіграв професор С. І. Мостовий. У січні 1969 р. в цьому інституті вперше створено кафедру дитячої оториноларингології, яку очолила професор О. А. Євдощенко, потім – професор А. А. Лайко, нині – професор А. Л. Косаковський. На кафедрі працювали викладачами А. А. Лайко, Б. Г. Іськів, Л. П. Чиркова, Т. С. Мостова, А. Л. Косаковський, А. Д. Момот, В. В. Синяченко, К. Д. Марченко, Ю. А. Молочек, О. Ю. Бредун, Т. А. Шидловська, І. А. Косаківська, В. В. Сегал, Я. В. Шкорботун, О. Є. Кононов, К. Ю. Куреньова. Починаючи з цього періоду, відбувається систематична підготовка дитячих оториноларингологів, які забезпечують спеціалізовану допомогу дитячому населенню. Основна наукова тематика кафедри – вдосконалення та розробка методів діагностики і лікування захворювань органів слуху і гортані. Оригінальні методи консервативного і хірургічного лікування захворювань ЛОР-органів, запропоновані співробітниками кафедри, широко застосовуються в дитячій оториноларингології.

Співробітниками кафедри опубліковано понад 800 наукових праць, у тому числі 19 монографій, 30 навчальних посібників, 3 підручники, 1 атлас, захи-

щено 3 докторські і 8 кандидатських дисертацій, розроблено понад 60 винаходів і більше 230 раціоналізаторських пропозицій.

Кафедра дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика – це методичний, науковий та лікувальний центр дитячої оториноларингології в Україні. На кафедрі здійснюється широкий обсяг оперативних втручань на ЛОР-органах у дітей, у тому числі пластичні операції на гортані, шийній частині трахеї та ін.

Створення кафедри дитячої оториноларингології завершилося повним виділенням останньої в самостійну дисципліну. Це виділення сталося не тільки внаслідок більш глибокого вивчення особливостей перебігу ЛОР-захворювань у дітей, а виходячи з низки інших причин, насамперед з анатомо-фізіологічних особливостей дитячого організму, перебігу захворювань залежно від віку дитини, впливу чинників навколишнього середовища та особливостей консервативного і хірургічного лікування ЛОР-захворювань у дітей. Якщо до цього додати неймовірну важкість у тлумаченні наявних симптомів хвороби, особливості діагностики захворювань у дітей, то стає незаперечним факт існування такої клінічної дисципліни, як дитяча оториноларингологія.

Мережа дитячих оториноларингологічних кабінетів і стаціонарів безперервно вдосконалюється. Слід відзначити, що нині в кожній області України функціонує ЛОР-відділення на 30-40 ліжок. Завідувач відділення виконує обов'язки обласного дитячого оториноларинголога, координує всю оториноларингологічну службу області. Згідно з даними за 2011 р., в Україні працює 722 дитячих оториноларингологи, 440 ЛОР-кабінетів, 2,02 ліжка на 10 000 дитячого населення (1634 ліжка).

Систематично проводяться практичні конференції та з'їзди, на яких обговорюються важливі питання з усіх проблем оториноларингології. В Україні проведено 11 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).

На сучасному етапі розвитку оториноларингології функціонує 17 оториноларингологічних кафедр і курсів при медичних університетах та 6 кафедр при академіях післядипломної освіти, інститутах удосконалення лікарів і факультетах удосконалення лікарів медичних університетів, у тому числі 1 кафедра дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Науково-дослідну та організаційну роботу з оториноларингології успішно виконує ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О. С. Коломійченка» НАМН України.

ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА

Практичні спостереження показали, що у дітей одні захворювання зовнішнього вуха зустрічаються часто, інші – рідше, а ще інші – рідко. Аномалії розвитку вуха, доброякісні та злоякісні пухлини будуть розглянуті в іншому розділі. Зупинимось на поширених захворюваннях зовнішнього вуха. Щодо класифікацій хвороб зовнішнього вуха, то найдоцільнішу з них розробили Б. О. Шапаренко і співавтори (1983). За цією класифікацією всі захворювання поділяються на такі групи:

1-ша – природжені аномалії і виродливості вуха; 2-га – сірчана пробка; 3-тя – запальні захворювання (зовнішній отит, перихондрит вушної раковини, мірингіт та ін.); 4-та – гангрена вушної раковини; 5-та – травматичні ушкодження та їх наслідки; 6-та – інфекційні ушкодження (підермія, отомікоз, хвороба Боровського, простий герпес, оперізуючий лишай, вірусні ураження); 7-ма – дерматити і токсидермія (хімічні, променеві, медикаментозні, метеорологічні); 8-ма – алергічні захворювання (екзема, кропив'янка, набряк Квінке, нейродерміт, васкуліт); 9-та – фотодерматози (червоний вовчак, гідроз, пігментна ксеродермія); 10-та – хвороби вуха при дерматозах невизначеної етіології (псоріаз, червоний плоский лишай, багатобарвна ексудативна еритема, вітиліго, іхтіоз, атрофія шкіри); 11-та – хвороби вуха при дифузних ушкодженнях сполучної тканини (колагенози, червоний вовчак, дерматоміозит, склеродермія, вузликочий періартеріт); 12-та – подагричні відкладення в ділянці вуха; 13-та – ушкодження вуха при ретикульозах; 14-та – професійні захворювання; 15-та – передракові захворювання; 16-та – доброякісні пухлини; 17-та – злоякісні пухлини.

Ушкодження зовнішнього вуха

Травми зовнішнього вуха посідають значне місце серед усіх захворювань.

Етіологія. Розрізняють механічні, термічні, хімічні та променеві ушкодження зовнішнього вуха. Механічні ушкодження виникають внаслідок забиття, ударів, укусів і поранень. Ізольовані ураження трапляються рідко, частіше – комбіновані з ураженнями обличчя, черепа. Ушкодження вуха бувають легкі і тяжкі, поверхневі та глибокі, свіжі і застарілі. Розмір ушкодження та особливості рани залежать насамперед від характеру травми і виду інфекції. Інфіковані рани вушної раковини можуть спричинити перихондрит або хондрит, що призводить до деформації вуха. Можливий частковий або повний відрив вушної раковини.

Зовнішній слуховий хід може бути ушкодженим під час його чищення гострим предметом, промивання або внаслідок падіння на тверді предмети.

Клініка. При травмі вушної раковини виникає крововилив між охрястям та вушним хрящем, розвивається отгематома, клінічну картину якої описано нижче. Травма вушної раковини характеризується кровотечею різного ступеня, болем. У разі приєднання інфекції розвивається клініка хондроперихон-

дриту, який може супроводжуватися розплавленням хряща, внаслідок чого відбувається зморщення вушної раковини.

Клініка ушкодження перетинчатохрящової частини зовнішнього слухового ходу нагадує клініку травми вушної раковини. Ці травми нерідко поєднуються. Ізольовані травми кісткової частини зовнішнього слухового ходу зустрічаються дуже рідко.

Спостерігаються переломи передньонижньої стінки кісткової частини зовнішнього слухового ходу. При цьому з'являються біль під час рухів нижньої щелепи, порушення прикусу, мови, кровотеча з вуха. Травма слухового ходу нерідко поєднується з травмою соскоподібного відростка, нижньої щелепи, вмісту барабанної порожнини та ін. Тому в такому разі необхідні отоскопія, рентгенологічне дослідження, дослідження слухової і вестибулярної функцій.

Лікування. Поверхневі рани слід обробити будь-якими спиртовими розчинами антисептиків, крім брильянтового зеленого, оскільки він може залишитися в рані на все життя, накласти не дуже туті пов'язки. У разі глибоких ушкоджень вуха необхідно зупинити кровотечу, зробити класичну первинну обробку рани і накласти шви, якщо є розриви, розрізи чи відриви частин раковини. Якщо відірвана повністю вушна раковина, її треба пришити не пізніше, ніж через 8–10 год після травми, за умови правильної догоспітальної тактики. Відірвану вушну раковину треба загорнути в чисту вологу тканину, помістити в банку, обклавши льодом, або в подвійний поліетиленований пакет з льодом. А ліпше використати термостат з температурою 4–5 °С. Якщо ж минуло понад 8–10 год від моменту травми або за інших негативних обставин, доцільно зняти з вушної раковини шкіру, а вушний хрящ промити антисептиком і імплантувати його під шкіру черевної стінки для подальших пластичних операцій. Шви накладають тільки на шкіру, проколівати охрястя, а тим більше хрящ неприпустимо. Слід увести протиправцевий анатоксин. Головну увагу необхідно звернути на профілактику перихондриту, для чого рекомендується антибіотикотерапія. Доцільно накласти асептичну м'яку пов'язку, але вдень можна обійтися без неї, що сприяє хорошему загоєнню рани.

Треба мати на увазі, що у разі розтрощення окремих частин вушної раковини не рекомендується їх поспішне видалення. Необхідно спробувати з'єднати їх за допомогою швів, а якщо це неможливо, то зблизити рвані краї липучим пластирем і з профілактичною метою призначити антибіотики. Якщо ушкоджено слуховий хід, після обробки рани треба зробити його тампонаду із застосуванням антисептичних мазей або вставити трубку для запобігання його звуженню та атрезії.

У разі травмованої нижньої щелепи проводять репозицію відломків, щелепу фіксують пов'язкою. Отже, головною метою лікування ушкоджень слухового ходу є зупинка кровотечі, зменшення запалення та запобігання його звуженню або атрезії.

При кровотечі з слухового ходу проводиться його тампонада, видаляються згустки. Під час великих кровотеч виконується хірургічне втручання на середньому вусі.

Потрібно зазначити, що за відсутності нагноєння рана загоюється первинним натягом. У разі нагноєння рани шви знімають через декілька днів і лікування проводять методами гнійної хірургії. Загоєння такої рани відбувається вторинним натягом. При звуженні зовнішнього слухового ходу проводять тривалу тугу тампонаду стерильними бундами, просоченими антисептиком, або вводять різні дилататори.

Отгематома

(Othaematoma)

Отгематома – це скупчення крові між охрястям і хрящем.

Етіологія. Травма діє на вушну раковину, як правило, в дотичному напрямку. При цьому шкіра з хрящем зміщується, розриваються судини і виникає крововилив різної величини. Стічна отгематома може виникнути надзвичайно рідко і тільки в ослаблених дітей, коли має місце порушення проникності стінок судин, наприклад внаслідок грипу, захворювань крові. Отгематома локалізується на передній поверхні вушної раковини, частіше в її верхній частині, але може поширюватися на всю раковину, крім вушної часточки (рис. 1).



Рис. 1. Отгематома

Клініка. Симптоми порушення загального стану відсутні, температурної реакції немає. Діти не скаржаться, а більше звертають увагу батьки на зміну форми вушної раковини, яка має нерідко округлий набряк синюшно-багряного кольору, що пружинить і флюктує під час пальпації. Місцеві прояви запалення шкіри відсутні, але якщо вони з'являються, то це свідчить про виникнення перихондриту.

Діагностика проводиться на підставі даних анамнезу, відсутності місцевого запалення і загальної реакції, наявності набряку і зміни конфігурації вушної раковини та на результатах пробної пункції. Свіжі отгематоми містять яскраво-червону кров, через 24–48 год утворюється гемосидерин, а через 1 тиждень – гематойдін, внаслідок чого шкіра забарвлюється в коричнево-жовтий колір.

Диференціювати отгематому слід з перихондритом, бешихою, пухлинами, зокрема з ангіомою.

Лікування. Отгематоми в діаметрі до 1 см можуть розсмоктуватися протягом 2 тижнів, але чекати цього не слід, бо можливе нагноювання, що спричиняє перихондрит, або виникнення деформації вушної раковини. Консервативна терапія полягає у відсмоктуванні вмісту отгематоми за допомогою шприца, введенні в її порожнину концентрованих розчинів неототоксичних антибіотиків з наступним відсмоктуванням і накладанням тугої пов'язки на 2–3 дні. Потім проводиться контрольна перев'язка, і в разі відсутності отгематоми накладається туга пов'язка на 5–7 днів. Протягом цього часу відбувається зрощення охрястя з хрящем. Якщо консервативна терапія неефективна або отгематома дуже великих розмірів, а також є перелом хряща, то показане хірургічне втручання. Після лінійного (а не хрестоподібного) розрізу м'яких тканин необхідно вишкребти порожнину отгематоми гострою ложечкою, відтворюючи анатомічні утворення. За наявності перелому хряща відломки зіставляють, промивають порожнину отгематоми концентрованим розчином антибіотиків і після дренивання накладають тугу пов'язку. У післяопераційний період призначають розчини антибіотиків неототоксичного ряду внутрішньом'язово, місцево – антисептичні мазі.

Із фізіотерапевтичних процедур призначають ультрафіолетове опромінення (УФО), електричне поле УВЧ, ультрафонофорез. Прогноз отгематоми сприятливий.

За наявності рецидиву проводяться повторно хірургічне втручання та антибіотикотерапія у післяопераційний період.

Опіки

(Combustio)

Етіологія. Опіки вушної раковини найчастіше спричиняються внаслідок дії гарячих рідин (окріп, пара, молоко), рідше – твердих гарячих предметів та вогню. Хімічні опіки в дітей трапляються дуже рідко.

Клініка. Розрізняють 4 ступені опіків: I – еритема і незначний набряк шкіри; II – набряк шкіри, утворення пухирів; IIIа – сухість шкіри, втрата її еластичності, частковий некроз шкіри з ушкодженням росткового шару; IIIб – некроз всіх шарів шкіри; IV – явний некроз хряща, обвуглення тканин.

До опіків легкого перебігу належать опіки I, II, IIIа ступенів. Лікування їх консервативне. Опіки IIIб, IV ступенів призводять до тяжких косметичних дефектів.

На XX з'їзді хірургів України (2002) прийнята класифікація опікових ран, що має анатомо-фізіологічне обґрунтування: I ступінь – епідермальний опік; II ступінь – поверхневий дермальний опік; III ступінь – глибокий дермальний опік; IV ступінь – субфасціальний опік.

Опіки I ступеня характеризуються клінічними ознаками: гіперемія і набряк шкіри, утворення невеликих, ненапружених міхурів, заповнених рідким вмістом. При опіках II ступеня міхури товстостінні й напружені. Опіки III ступеня характеризуються ушкодженням тканин до поверхневої фасції. Опіки IV ступеня – субфасціальне ушкодження.

У країнах Західної Європи застосовується така класифікація: I ступінь – поверхневі опіки; II ступінь – частково глибокі опіки; III ступінь – глибокі опіки.

Діагностика опіків проста. Єдиною складністю є визначення ступеня опіку. Так, деякі ушкоджені вушні раковини, що мають пухирі (II ступінь опіку), одночасно можуть мати глибоке ураження (IIIб, IV ступенів). Якщо опік свіжий, буває нелегко правильно визначити ступінь ушкодження тканини. Отже, робити прогноз треба обережно.

Лікування. Потрібно мати на увазі, що опікова поверхня завжди вважається інфікованою, тому лікувальні заходи застосовують з урахуванням цього моменту. Перша допомога полягає в припиненні дії опікового агента, і раневу поверхню зрошують прохолодною проточною водою протягом 10–15 хв та закривають антисептичними серветками. Використання будь-яких мазевих пов'язок протипоказано, бо вони продовжують прогрівання опікової поверхні, і тканини, що перебувають у стані парабіозу, перейдуть у стан некрозу. Ефективне використання аерозолей: оксидциклозол, левіан, пантенол та інші, а також різних антисептиків – фурацилін, риванол, хлоргексидин, бетадин, йодобак; призначають знеболювальні лікарські препарати. Якщо розвивається опіковий шок, то лікування проводиться в реанімаційному відділенні. Інфузійну терапію проводять під контролем таких головних показників гемодинаміки: частоти пульсу, артеріального тиску, центрального венозного тиску, діурезу. Для цього вводять катетер у магістральну вену, ставлять сечовий катетер та назогастральний зонд для розвантаження верхніх відділів травного тракту.

Ушкоджена опіком поверхня має вигляд свіжої рани, яку слід захистити від подальших ушкоджень та проникнення в неї інфекції. Для лікування опіків запропоновано багато різних методів. Головним є комплексне лікування, що передбачає протишокову трансфузійну терапію, методи боротьби з ускладненнями опіків вушної раковини. Ускладнення можна поділити на первинні та вторинні. До первинних належать серозний хондроперихондрит, некроз тканини і

дефекти частини або всієї вушної раковини. Серед вторинних ускладнень розрізняють нагноєння опікової рани (гнійний перихондрит), гнійний хондроперихондрит, вторинний некроз хряща та його розплавлення з наступною деформацією вушної раковини. Для боротьби з гнійними ускладненнями спочатку необхідно призначати антибіотики пеніцилінового ряду, а далі продовжувати лікування згідно з антибіотикограмою, виключаючи ототоксичні антибіотики.

Місцеве лікування опіків передбачає зменшення болю, видалення нежиттєздатних тканин. Обробку опікових ран потрібно проводити в асептичних умовах. Поверхню шкіри навколо рани протирають серветкою, змоченою мильним розчином, потім – 0,5% розчином нашатирного спирту, далі – 70% етиловим спиртом. Після видалення нежиттєздатних тканин поверхню опікової рани рясно зрошують ізотонічним розчином натрію хлориду, потім антисептиком, рану висушують. При закритому методі лікування накладають асептичну пов'язку. При відкритому методі після первинної обробки рану змазують в'яжучим розчином, наприклад рожевим розчином марганцевокислого калію, або висушують під спеціальним каркасом. Пухирі, що утворилися, підрізають знизу ножицями або проколюють для видалення вмісту. Якщо опіком уражений зовнішній слуховий хід, необхідно протягом тривалого часу вводити в нього туго антисептичні мазьові тампони для запобігання звуженню, видаляти грануляції.

У разі вираженої ексудації доцільно використовувати препарати «Левосин», «Левомеколь», «Міромістин», «Діоксиполь», «Дюксизоль» та ін. Водорозчинні мазі мають виражену абсорбуючу та протизапальну активність, широкий спектр антимікробної дії і помірну осмотичну дію.

У 1–2-й фазах раневого процесу застосовуються препарати на основі сульфадіазину (фламазин, аргосульфам, дермазин). До них чутливі стрептококи, стафілококи, синьогнійна та кишкова палички, протей, клостридії, деякі гриби.

У разі лікування з приводу опіків III і IV ступенів опіковий струп видаляють хірургічним способом або шляхом хімічної некректомії за допомогою есратолітичних мазей: 40% саліцилової і 10% бензойної кислоти. Для очистки ран від некротичних тканин використовують протеолітичні ферменти: трипсин, хімо-трипсин, панкреатин, стрептокіназу та ін. Після очищення рани використовують мазі «Солкосерил», «Альгіор», «Ацемін» для прискорення росту грануляційної тканини та процесу епітелізації.

Звичайно консервативне лікування більшості опіків дає добрі наслідки. Якщо розвиваються ускладнення, необхідно приступати до хірургічного лікування. Розрізняють такі основні його види: операції, що пов'язані з розтином ділянки опіку і введенням різних дренажів; операції з видалення нежиттєздатних тканин; операції з видалення рубців з наступною пересадкою шкіри, шлестичні операції у разі деформації вушної раковини.

Кожен вид операції має свої показання. Так, у разі набряку та інфільтрації вушної раковини в перші дні опіку робиться розтин її тканин. У місці найбільшої інфільтрації доцільно робити 2–3 розтини некротичного струпа або некректомію, що зменшує біль, поліпшує стан вушної раковини, але не припиняє запального процесу. За наявності ексудату або підозри на нього між хрящем та охрястям робиться пункція з наступним відсмоктуванням серозного вмісту, а при гнійному випоті проводять дренажування. Після некректомії виконують вільну пересадку шкірних автоклаптів. Ці операції можна робити безпосередньо після некректомії протягом 1–2 тиж від початку травми або на здорові гранульозні по-

верхні, що виникли після відторгнення некротичних мас. Проте, у разі появи крайових або острівкових епітелізацій пересадку шкіри не роблять. За наявності деформації вушної раковини у віддалений період виконують пластичні операції, спрямовані на відновлення косметичної функції.

Якщо опіки виникли внаслідок дії кислот або лугів, то насамперед раковину обмивають великою кількістю антисептика або кип'яченої води і далі застосовують методи лікування залежно від ступеня опіку. При цьому краще використовувати мазі на водорозчинній основі (левосин, левомеколь та ін.). Майже всі опіки II–III ступенів слід лікувати відкритим методом із застосуванням антисептичних аерозолів (левовінізол, оксидциклозол та ін.).

Відмороження (*Congelatio*)

Клініка. Відмороження виникає під впливом низької температури, коли відбувається звуження судин зовнішнього вуха. Першими ознаками є оніміння вушної раковини, еритема та набряк. У дітей розрізняють загальне замерзання та відмороження вушної раковини різного ступеня. Загальне замерзання проявляється дрімотою, що згодом переходить у сон, далі поступово припиняється кровообіг, настають анемія мозку, зміни в тканинах органів, які призводять до смерті. Якщо таке сталося, треба негайно приступати до зігрівання дитини, застосовуючи загальновідомі методи.

Відмороження вушної раковини поділяють на 4 ступені: I ступінь характеризується розладом кровообігу, що проявляється почервонінням шкіри раковини, в деяких місцях шкіри з'являються темно-червоні плями, знижується її чутливість; II ступінь супроводжується появою пухирів із серозним вмістом; III ступінь – тотальний некроз шкіри; IV ступінь – некроз усіх тканин, зокрема і хряща.

При асептичному некрозі відморожені частини відторгаються, а при інфікованні розвивається волога гангрена. Залишається рубцева деформація вушної раковини.

Лікування. Під час лікування відморожень слід розрізнити надання першої допомоги та місцеве лікування залежно від ступеня ураження.

Надання першої допомоги потерпілим із загальним замерзанням полягає у швидкому відновленні кровообігу. З цією метою проводять зігрівання дитини, симптоматичне лікування.

При відмороженні вушної раковини I ступеня її спочатку розтирають рукою, потім змоченим у спирті ватним тампоном, але не снігом, бо він лише збільшує охолодження і може ушкодити шкіру, що в подальшому сприяє її інфікуванню. Застосовувати мазі та жир під час розтирання протипоказано. Після відновлення кровообігу вушну раковину захищають пов'язкою, що складається з товстого шару вати. Спеціальне лікування не проводиться.

При відмороженні II ступеня пухирі підрізують у стерильних умовах, на відморожені ділянки прикладають антисептичні мазі. Можна застосовувати УФО, електричне поле УВЧ, солюкс-лампу.

При відмороженні III і IV ступенів доводиться робити насічки або висікання змертвілих ділянок, щоб прискорити їх муміфікацію і відторгнення. Іноді доводиться робити некректомію і накладати антисептичні пов'язки. При появі гнійних виділень накладають пов'язку, змочену гіпертонічним розчином натрію хлориду, ліпше в поєднанні з антисептичними розчинами. Пов'язку міняють

щодня, а з появою грануляцій застосовують пов'язки з антисептичними мазями або антибіотиками. Доцільно призначити УФО та УВЧ. Безперечно, за усіх видів відмороження треба дбати про загальний стан дитини, активно боротися з інтоксикацією та інфекціями, дотримуватися правильного харчування.

Окремо слід зупинитися на примороженні (*pernio*) вушної раковини. Найчастіше цей вид відмороження зустрічається восени, коли тривалий час діє холод, причому зовсім не обов'язково має бути температура нижче 0 °С. Найчастіше примороження трапляється в ослаблених дітей.

Лікування полягає в усуненні чинника постійного охолодження та захисті дитини від дії холоду. Перед прогулянкою вушні раковини слід змазувати жиром. Показане опромінення кварцевою лампою, яка усуває свербіж та явища хронічного дерматиту.

Перихондрит (*Perichondritis*)

Етіологія. Перихондрит – дифузне запалення охрястя вушної раковини внаслідок інфікування гноєрідними збудниками, зокрема стафілококами і синьогнійною паличкою. Це можливо у разі порушення цілості шкіри вушної раковини. Розрізняють серозний і гнійний перихондрит.

Клініка. Спочатку виникає сильний біль у ділянці вушної раковини. Шкіра стає стовщеною внаслідок набряку, гіперемійованою, зникають контури передньої поверхні вушної раковини, тобто наявні всі ознаки запалення (рис. 2). Під час пальпації виникає сильний біль у різних ділянках вушної раковини, за винятком вушної часточки. Захворювання поступово прогресує. Через 7–8 днів гній скупчується під охрястям, яке згодом відшаровується. Під час пальпації виявляється флюктуація в різних ділянках вушної раковини. Далі відбувається секвестрація хряща у зв'язку з відсутністю достатнього його живлення. Внаслідок цього вушна раковина зморщується, зменшується, і в разі спонтанного перебігу запалення виникає її спотворення. Запальний процес припиняється.



Рис. 2. Перихондрит вушної раковини

Щодо загального стану хворого, то він мало порушений. Завжди відзначається температурна реакція в межах від 37,2–37,6 °С до 38 °С. Висока температура тіла спостерігається рідко.

Діагностика перихондриту нескладна. Повільний перебіг за наявності усіх ознак запалення. В анамнезі визначаються вхідні ворота інфекції. На відміну від бешихи вушної раковини загальний стан малопорушений. І, нарешті, роблять пункцію абсцедуючих ділянок. Спочатку відсмоктується серозна рідина з домішками крові, згодом – гнійний екссудат. У разі правильного лікування прогноз сприятливий.

Лікування. На початкових стадіях захворювання найдоцільніше призначити антибіотики пеніцилінового або цефалоспоринового ряду внутрішньом'язово, пізніше антибіотики згідно з

антибіотикограмою протягом 7–10 днів, антигістамінні препарати, вітамінотерапію, раціональне харчування. Місцево призначають антисептики, спиртові компреси, кварцове опромінення в суберитемних дозах до 15–20 сеансів. Іншим хворим допомагають новокаїнові блокади 1 раз на день; на курс – 2–3 блокади.

За наявності флюктуації, безсумнівно, потрібно зробити розтин м'яких тканин по ходу анатомічних утворень з подальшим вишкрібанням некротичних тканин, зберігаючи охрястя для подальшої регенерації хряща, промиванням антисептиками чи антибіотиками і дрениванням.

Застосовують фізичні методи лікування, а саме: терапевтичний гелій-неоновий лазер, УФО, ультрафонофорез. Застосовувати променеви терапію не доцільно. Якщо лікування проведено повне, вчасно, перихондрит минає протягом 2–3 тиж. Перев'язки роблять щоденно, а під час тяжкого перебігу – два рази на добу.

У профілактичному плані основна увага має приділятися запобіганню травмам шкірних покривів вушної раковини. Якщо це сталося, не треба нехтувати правилами асептики й антисептики, а якомога раніше накладати шви.

Бешиха

(Erysipelas)

Бешиха вушної раковини трапляється у дітей рідко.

Етіологія. Розвивається внаслідок проникнення в шкірні покриви стрептокока (*streptococcus pyogenes*) у разі порушення цілості шкіри. Інколи захворювання можуть викликати стафілокок, пневмокок. Вона може виникнути первинно (самостійно) або вторинно внаслідок переходу процесу з шкіри обличчя і голови. У цьому разі діагностувати захворювання нескладно.

Клініка. Бешиха вушної раковини супроводжується сильним болем і запаленням. Шкіра в ділянці ураження гаряча, набрякла, гіперемійована, блискуча і стовщена. Характерних язикоподібних виступів з різким відокремленням від здорових ділянок майже не буває. Бульозна форма бешихи супроводжується появою пухирів на шкірі. Спостерігаються значне порушення загального стану, підвищення температури тіла до 38–40 °С, озноб.

Перебіг бешихи залежить від віку хворого. У новонароджених і немовлят спостерігається тяжкий перебіг, у дітей шкільного віку – легший.

Діагностика переважно проста. Анамнез, об'єктивні дані і призначення антибіотиків у перші дні захворювання та еритемні дози УФО протягом 2–3 днів зменшують запальний процес в шкірі вушної раковини, що дає можливість диференціювати бешиху з іншими захворюваннями вушної раковини, насамперед з хондроперихондритом.

Лікування. Призначають антибіотики пеніцилінового або цефалоспоринового ряду до повної ліквідації захворювання. Якщо цим знехтувати – можливий рецидив. Можна користуватися сульфаніламідними препаратами. Засоби місцевого впливу у вигляді змазування почервонілих країв спиртовим розчином йоду, застосування іхіолової мазі, примочок або компресів з буровською рідиною, спирту, резорцину тощо не дають ефекту.

Слід застосовувати мазі типу левосину, фізіотерапевтичні методи – УФО в еритемних дозах, лазеротерапію та ультрафонофорез.

Профілактика бешихи не відрізняється від профілактики перихондриту.

Оперізуючий лишай

(Herpes zoster)

Оперізуючий лишай вушної раковини (синдром Рамзая Хунта) є гострим самостійним захворюванням вірусного походження і характеризується появою на передній поверхні вушної раковини, козелку, привушній ділянці, зовнішньому слуховому ході групи пухирців із серозним або бурштиновим вмістом. Згодом такий вміст пухирців перетворюється на гнійний, пухирець лопається, гній виливається і засихає у вигляді жовтуватих кірочок. Етіологічним чинником оперізуючого лишая є альфа-герпес-вірус (вірус оперізуючого лишая). Активація вірусу обумовлена недостатньою активністю макрофагів, Т-лімфоцитів та зниженням продукції медіаторів імунітету, зокрема інтерферонів. Інтервал між появою шкірного висипу і розвитком менінгоенцефаліту складає 5–15 днів. Після перенесеного захворювання вірус довго перебуває в гангліях чутливих нервів: V, VII, VIII черепних нервів, міжхребцевих вузлів та у шийних симпатичних гангліях.

Етіологія захворювання вивчена недостатньо. Одні вважають, що, можливо, захворювання виникає внаслідок поліневриту гілок трійчастого нерва, на думку інших – це серозний менінгіт, який переходить на нервові шляхи.

Клініка. Хворі скаржаться на сильний біль у зовнішньому слуховому ході, що іррадіює в усі боки. Дуже часто з'являються висока температура тіла, озноб, слабкість. Рідко настає ураження V, VII, VIII пари черепних нервів, які відновлюються в термін від декількох тижнів до одного року. На ушкоджених місцях вушної раковини деякий час можуть відчуватися парестезії у вигляді свербіння, болю, печії.

Діагностика оперізуючого лишая полегшується з появою висипки в ділянці зовнішнього вуха, гострий початок і неврологічний біль дають можливість правильно поставити діагноз. Перебіг захворювання сприятливий, але іноді тривалий.

Лікування. Насамперед призначають протівірусні препарати з метою запобігання поширенню інфекції внаслідок пригнічення реплікації вірусів: ацикловір (валацикловір, фамцикловір, пенцикловір), специфічні гамма- та імуноглобуліни, інтерферони та їх індуктори (людський лейкоцитарний інтерферони, інтерферон альфа, інтерферон бета), вітаміни групи B, імуномодулятори, анальгетики, антиоксиданти. Ацикловір (250 мг) розчиняють ізотонічним розчином натрію хлориду не вище за 0,5% (добова доза 5 мг/кг), уводять внутрішньовенно крапельно протягом години кожні 8 год або перорально протягом 5–7 днів (200 мг 5 разів на день); алпізарин – по 0.1–0,3 г 3–4 рази на день протягом 7–10 днів та ін. Призначають специфічний імуноглобулін 1,5–3 мл внутрішньом'язово щоденно протягом 5–10 днів, ДНК-азу – по 5–10 мг 4 рази на добу внутрішньом'язово, нестероїдні протизапальні препарати, імуномодулятори, під контролем імунологічного статусу антиоксиданти, вітаміни групи B (Неуробекс, Нейрорубін та ін.). Антибіотики цефалоспоринового ряду призначають при появі бактеріальної інфекції. Місцево – антисептичні та антивірусні мазі (3% очна мазь Zovirax, 2% теброфенова, 0,5% флореналю та ін.), електрофорез з новокаїном, електричне поле УВЧ, УФО. У разі неефективного лікування парезу (паралічу) мімічних м'язів інколи призначають декомпресію лицевого нерва.

Обмежене запалення, або фурункул зовнішнього слухового ходу (*Otitis externa circumscripta, seu furunculus meatus acustici externi*)

Обмежене запалення зовнішнього слухового ходу, або фурункул цієї ділянки, – це гостре гнійне запалення волосяного мішечка і сальної залози з обмеженим запаленням шкіри і підшкірної жирової клітковини.

Етіологія. Фурункул виникає внаслідок ушкодження шкіри слухового ходу та за наявності гноєтворних збудників, частіше стафілокока, стрептокока, рідше – синьогнійної палички, кишкової палички, протеею, грибів, часто внаслідок дії екзогенних і ендогенних чинників. У його виникненні мають значення загальне та місцеве охолодження, інфекційні та ендокринні захворювання, екзема, ексудативний діатез та ін.

Інфекція проникає у волосяний фолікул і сальну залозу під час порушення цілості шкіри зовнішнього слухового ходу, де є сприятливі умови завдяки анатомо-фізіологічним особливостям його розташування і стійкому мікроклімату. Фурункул утворюється значно рідше у дітей з прямими слуховими ходами. У пацієнтів з підвищеним вмістом сірки фурункул зустрічається дуже рідко.

Клініка фурункула стінок слухового ходу є типовою. Спочатку з'являється спонтанний біль стріляючого характеру, який посилюється під час жування, розмови, оскільки в цьому активну участь бере суглоб нижньої щелепи. Пальпація козелка та вушної раковини спричиняє у хворого біль. Під час отоскопії видно гіперемію, інфільтрацію та набряк шкіри на одній із стінок хрящової частини слухового ходу. Через деякий час у центрі випинання з'являється розм'якшення, потім розкриття фурункула; через глибокий отвір виділяється гній.

Введення вушної лійки утруднене через звуження і болючість зовнішнього слухового ходу, тому слід користуватися вузькою вушною лійкою, а ліпше отоскопію проводити взагалі без неї. При розташуванні фурункула на передній чи нижній стінці інфекція може викликати паротит, на задній стінці – поширення запального процесу на задню поверхню вушної раковини і ділянку соскоподібного відростка. Регіонарні лімфатичні вузли збільшуються, стають болючими при нормальній структурі соскоподібного відростка на рентгенограмі. Температура тіла може бути нормальною, але частіше підвищується, з'являються ознаки інтоксикації.

Слухова функція, як правило, збережена. Вона може порушуватися внаслідок повного перекриття зовнішнього слухового ходу. Перебіг фурункула звичайно сприятливий, але іноді з'являються рецидиви або навіть численні фурункули (фурункульоз). Це буває в ослаблених дітей.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу, даних отоскопії, збереження слуху. Якщо фурункул задньої стінки слухового ходу поширюється на соскоподібний відросток, то слід провести диференціацію з гострим мастоїдитом, яка базується на таких даних. У ранній період мастоїдиту зберігається завушна складка, під час пальпації м'яких тканин соскоподібного відростка відсутні вдавлення і наявний різкий біль на верхівці відростка.

Фурункул зовнішнього слухового ходу, що розміщується на його передній стінці, можна переплутати з абсцесом привушної залози, що проривається через санторинієві щілини в слуховий хід. Проте у хворих з абсцесом привушної залози спостерігаються зміни спереду і знизу слухового ходу, а головне полягає в тому, що у разі надавлювання на привушну залозу з'являється гній в слуховому ході.

Лікування. На початку захворювання – ефективно припікання фурункула 10% розчином йоду або сумішшю йоду 5 г, 96° спирту і димексиду по 22,5 мл один раз на день, а тричі на день змазувати шкіру слухового ходу сумішшю левоміцетину 0,5 г, кислоти саліцилової 2 г, 70° спирту до 100 мл або левоміцетиновим спиртом. У цей період показане сухе тепло (електричне поле УВЧ, солюксампа, Луч-2, УФО), але зігрівальні компреси застосовувати не варто, бо вони сприяють виникненню фурункулів. З цього приводу не варто використовувати мазі, водні розчини лікарських речовин.

У разі появи білуватого конуса фурункула доцільно зробити поверхневу скарифікацію з подальшим застосуванням спиртових розчинів антисептиків. Хірургічний розріз фурункула здійснюють тільки у разі утворення абсцесу.

Як правило, не застосовують антибіотики, сульфаніламідні і антигістамінні препарати. Антибіотики рекомендують дітям 1-го року життя та коли запалення поширилося за межі зовнішнього слухового ходу. Призначають симптоматичне лікування (снотворні, безбезпекійливі препарати). Дітям протипоказана рентгенотерапія.

Дифузне запалення зовнішнього слухового ходу

(Otitis diffusa externa meatus acustici)

Дифузний зовнішній отит – це запалення шкіри переважно кісткової частини зовнішнього слухового ходу.

Етіологія дифузного запалення зовнішнього слухового ходу пов'язана з проникненням мікроорганізмів через шкіру кісткової частини слухового ходу *E. coli*, *proteus vulgaris*, *S. aureus*, *pseudomonas aeruginosa*. Цьому сприяють макро- та мікротравма, мацерація шкіри у хворих з гострим, рецидивуючим та хронічним отитом, сторонні тіла, а також дія різноманітних подразників, зокрема часте вливання в слуховий хід лікарських або токсичних речовин і навіть звичайної води. Нерідко дифузний отит виникає у дітей на тлі алергічних та ендокринних захворювань і з порушеннями харчування та обміну речовин.

Клініка. Гіперемія, набряк і стовщення шкіри кісткової частини слухового ходу. Нерідко процес поширюється на барабанну перетинку, яка може бути гіперемійована, вкрита злущеним епідермісом. Слухова функція зберігається, але у разі значного набряку шкіри і закриття просвіту слухового ходу вона порушується. Загальний стан малопорушений. Відзначається незначний біль у вусі. Температура тіла субфебрильна або нормальна.

Діагноз ставиться на підставі отоскопії.

При хронічному перебігу насамперед відбувається потовщення шкіри зовнішнього слухового ходу і барабанної перетинки внаслідок лейкоцитарної інфільтрації. Диференціальний діагноз проводять з екземою шкіри зовнішнього слухового ходу, гострим середнім отитом. Правильний діагноз можна поставити після дослідження слухової функції, спостереження в динаміці та пробного лікування.

Різновидом дифузного запалення зовнішнього слухового ходу є *геморагічне запалення слухового ходу (otitis haemorrhagica)*.

До дифузного зовнішнього отиту належить злоякісний некротичний зовнішній отит (*otitis externa maligna necrotica*), коли в зовнішньому слуховому ході виникає ріст грануляційної тканини, яка поширюється на м'які тканини привушної ділянки (некротичний паротит), а також на вушну раковину (некротичний хон-

дроперихондрит) та кісткову тканину (періостит, остеомієліт скроневої кістки і основи черепа з паралічами черепномозкових нервів). Захворювання розвивається на тлі зниженої реактивності організму з частим інфікуванням синьогнійною паличкою. В діагностиці допомагають рентгенографія, КТ, бактеріологічне та гістологічне дослідження.

Етіологія. Грип, гострі респіраторні захворювання (ГРЗ).

Клініка. Утворення пухирців, наповнених серозно-кров'янистим вмістом, які локалізуються на стінках слухового ходу. Пухирці утворюються внаслідок відшарування епідермісу і просочування під нього плазми крові. Загальний стан порушується, відзначається біль у вусі, температура тіла субфебрильна або фебрильна. Парез (параліч) лицевого та інших нервів є прогностичною ознакою злоякісного зовнішнього отиту. Спостерігається тромбоз сигмоподібного синуса, менінгіт та інші внутрішньочерепні ускладнення. У разі наявності або підозри цих ускладнень необхідно провести КТ обстеження в аксіальній проекції, що дає можливість виявити ураження кісткової частини зовнішнього слухового ходу, скроневої кістки та основи черепа.

Лікування застосовують, головним чином, місцеве. Насамперед асептично видаляють із зовнішнього слухового ходу патологічний вміст сухим, а ліпше вологим способом. Призначають спиртові розчини антисептиків і антибіотиків. Проте ефективнішим є застосування антисептичних мазей або мазей, у склад яких входять кортикостероїди (корнітол, тримітин, тримісцин, целестодерм, тридерм, елоком та ін.). Застосовують: кандибіотик, полідекса, отофа, гаразон. Ці препарати містять ототоксичні антибіотики, тому їх не можна застосовувати за наявності перфорації барабанної перетинки. Із загальних засобів призначають вітаміни, антигістамінні препарати. При значних виділеннях з вуха зовнішній слуховий хід промивають теплими антисептичними розчинами (фурацилін 1:5000, 2% розчин борної кислоти тощо). Після цього слуховий хід ретельно висушують і припудрюють порошком борної кислоти або антибіотиками. Добрі результати спостерігають при змащенні шкіри слухового ходу розчином ваготилу, 2–3% розчином азотнокислого срібла, призначають УВЧ-терапію, ендурально UFO, опромінення низькоенергетичним гелій-неоновим лазером сухе тепло. Зігрівальні компреси протипоказані. Потрібно зауважити, що видужання настає швидко. У разі переходу захворювання у хронічну форму доцільно призначати препарати, які зміцнюють загальний імунітет. При захворюванні стафілокової етіології показані препарати, які діють на стафілококи, зокрема антибіотики та стафілококовий анатоксин. При середньому гнійному отиті необхідний правильний гігієнічний догляд за зовнішнім слуховим ходом.

Лікування некротичного отиту починають з видалення грануляційної тканини, ураженої кісткової тканини, з наступним місцевим застосуванням гентаміцину, гаразону, полідекси. Застосовуються цефалоспорины III–IV покоління парентерально або антибіотики групи карбопенемів (меропенем, тієнам). Призначають внутрішньовенно високі дози антибіотиків, які діють на *Pseudomonas aeruginosa*, а потім застосовують антибіотики згідно з антибіотикограмою тривалим курсом до 4–6 тиж.

Вирішується питання про призначення фторхінолонів. Застосовується гіпербарична оксигенація. При неефективності проведеного комплексного лікування показане повторне хірургічне втручання після КТ, МРТ обстеження та радіонуклідної діагностики.

Сірчана пробка

(Cerumen)

Етіологія. Сірчана пробка (сірчаний корок) виникає внаслідок гіперфункції сірчаних та сальних залоз. При цьому в слуховому ході накопичуються продукти їх діяльності, змішані з епідермісом, у вигляді грудочок. Сприятливі умови для цього створюються у разі звуженого слухового ходу. У нормі в слуховому ході утворюються невеликі грудочки сірки, які під впливом рухів нижньощелепного суглоба випадають у навколишнє середовище. У разі зменшення функції сірчаних залоз шкіра слухового ходу стає сухою і блискучою, нерідко з'являється нестерпне свербіння.

Клініка. Сірчана пробка дає про себе знати після повного перекриття слухового ходу. Найчастіше це буває після миття голови і закапування крапель у слуховий хід. З'являються приглухуватість або навіть глухота, іноді тяжкість у голові, шум у вусі, кашель. Під час отоскопії видно масу темно-жовтого або темно-коричневого кольору, яка закриває слуховий хід. Можуть бути маси білуватого кольору, що утворюють щільний сухий конгломерат, який виникає внаслідок напшарування епідермісу у вигляді епідермальної пробки.

Лікування. Насамперед сірчану пробку треба вимити за допомогою шприца Жане (рис. 3). Використовують теплу воду температури $+37^{\circ}\text{C}$, а не холодну. Холодна вода спричиняє подразнення лабіринту, що проявляється запамороченням, нудогою, блюванням. Слід зазначити, що струмінь води треба спочатку спрямувати на задньоверхню стінку зовнішнього слухового ходу, щоб не ушкодити барабанну перетинку, і нагнітати його короткочасними, не дуже сильними поштовхами. Сірчана пробка частинами виходить з водою до підставленої під вухо ниркоподібної миски. Якщо в анамнезі був середній отит, то промивання слід уникнути, бо можна спричинити загострення хронічного отиту. В інших випадках сірчану пробку слід видаляти за допомогою інструментів з набору Гартмана. Це дуже болюча маніпуляція, а тому її необхідно проводити під наркозом.

Якщо сірчана пробка є сухою і щільною, її треба розм'якшити 3% розчином перекису водню або содово-гліцериновими краплями протягом 2–3 днів. Для розчинення сірчаної пробки застосовують А-Церумен, Ремо-Вакс, Ваксол згідно з інструкцією. По закінченні цього терміну вона легко вимивається. Після промивання слуховий хід висушують ватою і закладають у нього турунду, просочену 70° спиртом або спиртовим розчином антисептика.

Епідермальні пробки видаляють тільки під наркозом за допомогою таких інструментів, як вушний пінцет, ложка, гачок тощо.

Після видалення епідермальної пробки треба оглянути барабанну перетинку, бо можлива її перфорація.

Профілактика. Призначають краплі 1% розчину саліцилового спирту на 1–1,5 тиж, препарат «А-Церумен», Ваксол.

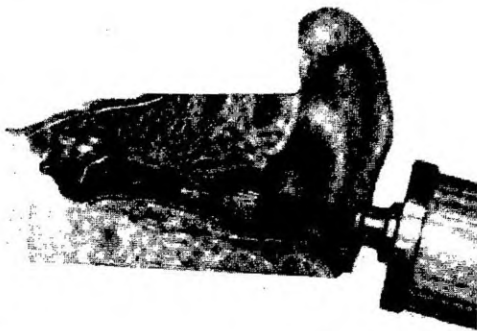


Рис. 3. Промивання зовнішнього слухового ходу

Сторонні тіла зовнішнього слухового ходу

(*Corpora aliena meatus acustici externa*)

У зовнішній слуховий хід дітей можуть потрапляти найрізноманітніші сторонні тіла: деталі іграшок, шматочки паперу, зерна злаків і бобів, дрібні комахи. Розрізняють органічні і неорганічні сторонні тіла, живі та неживі. Тривале перебування сторонніх тіл у вусі спричиняє запальні процеси, утворення сірчаних пробок та інші порушення.

Сторонні тіла середнього вуха часто мають ятрогенний характер. Під час оперативних втручань на середньому вусі нерідко потрапляють у барабанну порожнину дренажні трубочки, шунти, маси, які використовують під час слухопротезування для отримання зліпка.

Клініка сторонніх тіл залежить від їх форми та характеру. Гострі сторонні тіла спричиняють біль, дрібні – не дають характерних симптомів. Живі сторонні тіла (таргани, кліщі, блощиці, личинки мух) викликають неприємне відчуття, особливо у разі подразнення барабанної перетинки.

При обструкції зовнішнього слухового ходу стороннім тілом з'являється кондуктивна приглухуватість, нерідко – шум у вусі. Невдалі маніпуляції видалення стороннього тіла можуть спричинити травму барабанної перетинки і слухових кісточок, що призводить до кондуктивної приглухуватості, а згодом – до гострого середнього отиту з переходом у хронічну форму.

Діагностика сторонніх тіл слухового ходу нескладна і ґрунтується на даних анамнезу та отоскопічних досліджень. Слід звернути увагу на те, що дрібні сторонні тіла можуть міститися в заглибленні на нижній стінці біля барабанної перетинки і тому під час отоскопії їх не видно.

Лікування. Для кожного стороннього тіла необхідно обрати підхід. Якщо хворий вказує на наявність стороннього тіла, необхідно промити слуховий хід теплою водою. Плоскі сторонні тіла видаляють за допомогою вушного пінцета. Зерна злаків, бобів попередньо треба збездонити спиртовими краплями або гліцерином. Інструменти застосовують тільки у разі короткочасного загального знеболювання (рис. 4). Якщо видалити стороннє тіло за допомогою інструментів не вдається, рекомендується хірургічне втручання (меатомія), яке полягає в застосуванні заушного методу відсепаровки шкіри зовнішнього слухового ходу з наступним розрізанням її вздовж, з розширенням або без нього кісткової частини слухового ходу. Після видалення стороннього тіла рану зашивають наглухо. Просвіт зовнішнього слухового ходу тампують марлевими смужками (турундами), просоченими антисептичними мазями, або застосовують трубчасті дилататори з біоінертного матеріалу. Антибіотики в післяопераційний період не застосовують.

Живі сторонні тіла попередньо умертвляють за допомогою спиртових крапель, гліцерину, а потім видаляють інструментом, ліпше під загальним знеболенням і за допомогою операційного мікроскопа або біокулярної лупи. Потрібно зауважити, що будь-яке стороннє тіло повинно видалятись оториноларингологом.

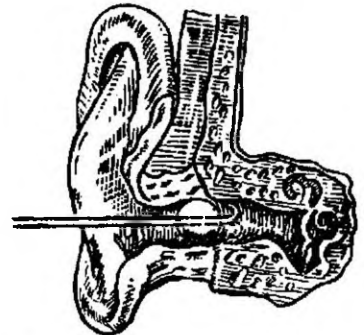


Рис. 4. Видалення стороннього тіла із слухового ходу спеціальним гачком

Екзема зовнішнього вуха

(*Eczema auris externae*)

Екзема походить від грецького слова *eczo* – закипання, що вказує на характерний симптом захворювання – численні згруповані елементи, які уражують шкіру. Вони швидко лопаються, утворюючи серозні кринички у вигляді киплячої води.

Клініка. Розрізняють гостру і хронічну екзему. У хворих з гострою екземою уражається, як правило, тільки епідерміс; у разі хронічної – епідерміс, дерма і підшкірна жирова клітковина.

У клінічній практиці найдоцільнішою є така класифікація екземи:

себорейний дерматит, або себорейна екзема;

справжня дитяча екзема, перебіг якої відбувається у вигляді гострої, підгострої, хронічної та переміжної форм;

мікробна екзема: справжня мікробна, мікотична (отомікоз), паратравматична, герпетична.

Себорейна екзема буває сухою або мокнучою. У дітей віком понад 4 міс перебіг екземи частіше відбувається за сухим типом. Шкіра вушної раковини є сухою, гіперемійованою, з чіткими контурами, вкрита лусочками. Свербіння частіше відсутнє, але є незначна пекучість.

Мокнуча себорейна екзема характеризується сецернуючою поверхнею; якщо вона висихає, утворюються кірки.

Для гострої справжньої екземи характерним є те, що спочатку з'являється пляма, згодом папула, пухирець із серозним, потім гнійним вмістом. Пухирці лопаються, утворюючи мокнучу поверхню, у разі її висихання утворюються кірки. Через декілька днів кірки відпадають і на місці видно блискучу поверхню, вкриту тонким епідермісом, також можуть бути інші елементи екземи – поверхневі улцерациї шкіри, серозно-гнійний секрет, лусочки. Хворі відзначають сильне свербіння в ділянці ураженої вушної раковини або в слуховому ході, що призводить до подряпин.

Гостра екзема переходить у підгостру, а потім хронічну, яка характеризується злущенням епідермісу, внаслідок чого утворюється велика кількість кірочок. Якщо кірочки містяться на барабанній перетинці або закривають слуховий хід, то можливе зниження слуху. Шкіра зовнішнього слухового ходу і барабанної перетинки стовщується, з'являються нові елементи ушкодження шкіри зовнішнього вуха. Характерним є сильне свербіння.

Перебіг хронічної екземи тривалий (нерідко роками), а можливе раптове зникнення у разі застосування різних місцевих і загальних засобів.

Отомікоз (*otomycosis*) виникає внаслідок проникнення в слуховий хід пліснявих грибів типу *Aspergillus flavus*, *fumigatus*, *niger*, або *Penicillium*, *Candida albicans*. Вони ушкоджують тканини механічно, а потім – внаслідок продукції протеолітичних, міколітичних ферментів. Крім того, необхідні ще чинники, які спричиняють виникнення захворювання, – травми шкірних покривів слухового ходу, гноетеча, порушення обміну речовин, алергічні, ендокринні, деякі нервові захворювання, широке застосування антибіотиків, що призводить до бактеріозу, тощо. За наявності сприятливих чинників у шкіру слухового ходу заглиблюються гриби, спричиняючи її дифузне запалення.

Клініка. Хворі скаржаться на незначний біль у слуховому ході, відчуття закладання, лоскоту, іноді свербіння та шум у вусі. Під час отоскопії видно рів-

номірне запалення шкіри, головним чином кісткової частини слухового ходу, коли відзначають його різке звуження, що перешкоджає огляду барабанної перетинки. Ураження шкіри слухового ходу залежить від типу гриба. Так, внаслідок ураження *Candida albicans* шкіра нагадує мокнучу екзему, вміст слухового ходу білого кольору, який давить на барабанну перетинку, спричиняючи її стовщення. Якщо ураження спричинили плісняві гриби, шкіра червоніє, набрякає, а на стінках слухового ходу з'являється міцелій гриба, що нагадує мокнучий папір чорно-коричнево-жовтуватого або зеленого кольору.

Гриби типу *Penicillium* спричиняють запалення шкіри слухового ходу за типом сецернуючої поверхні, місцями вкритої жовтувато-білими кірками, або в слуховому ході утворюються подібного кольору грудочки м'якої консистенції. Вони закривають слуховий хід, скупчуються біля барабанної перетинки, спричиняючи її стовщення. Загальний стан не порушується, іноді спостерігається субфебрильна температура тіла.

Діагностика отомікозу ґрунтується на даних анамнезу, об'єктивних, отоскопічних і даних лабораторної діагностики – мікроскопія, посів вмісту на спеціальне середовище Сабуро. При ураженні *Candida albicans* шкіра зовнішнього слухового ходу нагадує мокнучу екзему, вміст слухового ходу білого кольору. Гриби типу *Penicillium* ушкоджують шкіру за типом сецернуючої поверхні, місцями вкритої жовтувато-білими кірками, або утворюються грудочки м'якої консистенції, на стінках слухового ходу утворюються сірі плівки, які нагадують вату. Якщо ураження спричинили плісняві гриби, шкіра червоніє, набрякає, а на стінках слухового ходу з'являється міцелій гриба, що нагадує промокальний папір чорно-коричнево-жовтуватого або зеленого кольору, що залежить від виду збудника.

Лікування екземи залежить від її форми, загального стану організму. Необхідно насамперед виключити чинники, які спричиняють екзему. Хворим з гострою екземою не рекомендується мити зовнішнє вухо водою, застосовувати грубе обтирання. Хворим з мокнучою екземою добре допомагають примочки з 0,25% розчину азотнокислого срібла, 2% розчину резорцину, буровської рідини, 3% розчину таніну та ін. Якщо відбуваються позитивні зміни, переходять до застосування антисептичних або кортикостероїдних мазей, а потім присипок (наприклад, окису цинку, пшеничного крохмалю, тальку – по 5 г, вісмуту натрію основного – 10 г, таніну – 3 г).

Якщо екземою уражений зовнішній слуховий хід, спочатку з нього треба видалити патологічний вміст і обробити уражені місця 5% розчином азотнокислого срібла, 5% розчином таніну, ваготилом 1 раз на 3–4 дні, а потім застосувати звичайні антисептичні розчини.

Лікування сухої себорейної та справжньої екземи розпочинають з дієти, застосування антигістамінних препаратів (при гострій екземі – протягом одного місяця, а при підгострій та хронічній екземі – до трьох міс.), вітамінів, особливо групи В, призначення біотину, фітину ентеросорбції, наприклад препарат «Етеросгель» (одна столова ложка тричі на день). Місцево застосовують креми, пасти з додаванням гормональних препаратів, 3% мазь апілаку. Антибіотики не призначають. Вони використовуються тільки для лікування мікробної екземи за наявності збудника і перевірки його чутливості до того чи іншого антибіотика. Звичайно, треба нормалізувати обмін речовин. Для цього призначають загальноозміцнюючі і тонізуючі лікарські препарати, фізіотерапію.

Мікотичну екзему лікують, головним чином, протигрибковими препаратами, які призначають місцево. Перед цим слід механічно за допомогою мікросципців, відсмоктувача, але не зондом-ватотримачем, щоб не втирати гриби в шкіру, видалити із зовнішнього слухового ходу злущений епідерміс, міцелій гриба, тобто підготувати шкіру для дії протигрибкових препаратів. Так, на гриби типу *Aspergillus* добре діє 2% розчин нітрофунгіну або флавофунгіну, *Candida albicans* – ністатинова емульсія. Серед сучасних медикаментозних препаратів застосовують канестен, мікозолон, сангвіритрин, клотримазол, кетоканазол, еконазол, а також кандибіотик при змішаній інфекції протягом 2–4 тиж.

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЕДЬНОГО ВУХА

До запальних захворювань середнього вуха належать гострі та хронічні запальні процеси в усіх порожнинах середнього вуха: гострий сальпінгоотит, гострий середній гнійний отит, отоанtrit, мастоїдит, хронічний отит. Гнійні захворювання порожнин середнього вуха спричиняють негнійні захворювання середнього вуха, захворювання внутрішнього вуха та внутрішньочерепні ускладнення.

Гострий сальпінгоотит

(*Salpingootitis acuta*)

Гострий сальпінгоотит (запалення слухової труби) – це запалення слизової оболонки слухової труби. Воно буває катаральним і гнійним. У дітей зустрічається, головним чином, катаральна форма сальпінгоотиту, тому дехто називає це захворювання гострим катаральним сальпінгоотитом або гострим катаром слухової труби.

Суть захворювання полягає в тому, що виникають гіперемія і набухання слизової оболонки слухової труби, остання звужується або повністю закривається, відбувається порушення вентиляційної функції, внаслідок чого в середньому вусі розвивається негативний тиск. Це призводить до втягнення барабанної перетинки, що зменшує барабанну порожнину і сприяє нормалізації тиску в ній. У слизовій оболонці розширюються судини, що призводить до дрібних крововиливів, появи трансудату в барабанній порожнині. При цьому погіршується слух. Трансудат може перетворюватися в ексудат у разі приєднання до нього мікрофлори. Проте в більшості хворих трансудат розсмоктується, якщо вентиляційна функція слухової труби відновлюється.

Клініка. Діти шкільного віку відзначають відчуття закладання вуха та його повноти, іноді шум у вусі, незначне погіршення слуху, тяжкість у голові. Біль у вусі відсутній, але хворі відчувають різні зміни в ньому як больову реакцію. Дуже характерною скаргою є періодичне поліпшення і погіршення слухової функції, яке залежить від проникнення повітря в барабанну порожнину під час ковтання, сякання, чхання, крику тощо.

Загальний стан хворого не порушений, температура тіла нормальна, а якщо і підвищена, то за рахунок захворювання верхніх дихальних шляхів, особливо у разі ГРВІ. Під час отоскопії видно втягнену барабанну перетинку, про що свідчить виступання бічного відростка молоточка, його передніх і задніх складок, вкорочення ручки молоточка, зміни конфігурації світлового конуса або його зникнення. Видно скупчення трансудату в нижніх частинах барабанної по-

рожнини. Власне барабанна перетинка виглядає не дуже блискучою, мутною. Проте вона може бути нормального кольору.

Функціональне дослідження вказує на змінену або відсутню прохідність слухової труби, незначне ураження звукопровідного апарату. Під час проби Вебера відбувається латералізація в уражене вухо, а якщо процес двобічний – у більш уражене вухо. Проба Рінне негативна, кісткова провідність у нормі.

Гнійний сальпінгоотит у дітей зустрічається рідко. Він буває, головним чином, у разі загострення хронічного середнього отиту і є невід'ємною частиною його клініки.

Діагностика гострого сальпінгоотиту в дітей шкільного віку у переважній більшості не утруднена. Характерний анамнез, отоскопічна картина і функціональні проби вказують на гостре захворювання слухової труби. У дітей віком до 3 років діагностика є складною, оскільки перебіг захворювання непомітний і в більшості хворих діагноз не визначається. Необхідна не тільки отоскопія, а й отомікроскопія в динаміці зі стабільними даними, а задовільний стан хворого за відсутності змін у крові дозволяє правильно поставити діагноз.

Прогноз сприятливий. У разі застосування ефективного лікування захворювання минає через 7–10 днів.

Лікування гострого запалення слухової труби етіотропне та патогенетичне. Застосовують місцево антисептики або антибіотики (крім пеніциліну) після змазування слизової оболонки порожнини носа судинозвужуючими засобами.

Через 7–8 днів від початку сальпінгоотиту призначають продування вуха, а в разі незадовільних результатів треба зробити катетеризацію слухової труби під загальним, а, можливо, і під місцевим знеболенням протягом 4–6 днів. Якщо ефект відсутній, через катетер вводять антибіотики разом із кортикостероїдними препаратами і вирішують питання про парацентез барабанної перетинки. Досвід показує, що до цієї маніпуляції вдаються надзвичайно рідко, оскільки протягом 2 тиж слухова функція, як правило, відновлюється.

Нелікований гострий сальпінгоотит, особливо на алергічному тлі, переходить у підгостру, хронічну форму, нерідко розвивається секреторний отит, рідко – адгезивний отит. У такому разі слід обстежити носову частину горла, задні частини носової порожнини та зробити рентгенографію приносових пазух.

Гострий мірингіт

(Myringitis acuta)

Гострий мірингіт – це виключно запалення барабанної перетинки, що характеризується її гіперемією, інфільтрацією та стовщенням.

Етіологія. Переохолодження, холодний душ, морські купання на глибині, опіки і, нарешті, грип.

Клініка. Під час отоскопії видно гіперемію барабанної перетинки, часто пухирці в її верхній частині, які поширюються на шкіру задньоверхньої стінки зовнішнього слухового ходу. Слухова функція, як правило, не порушується. При диференціальній діагностиці треба враховувати наявність гострого середнього отиту, але погіршення слуху і дещо інтенсивніші зміни барабанної перетинки вказують на гострий середній отит.

Лікування. Місцеве призначення сухого тепла, солюкса, електричне поле УВЧ, а за наявності пухирців – їх скарифікування в асептичних умовах. Ефективніших засобів призначати не слід, оскільки хвороба минає через 5–6 днів.

Гострий гнійний середній отит у дітей шкільного віку

(Otitis media purulenta acuta)

Гострий гнійний середній отит (гострий середній отит (H66–H67)) – це запалення слизової оболонки всіх порожнин середнього вуха, але, головним чином, слизової оболонки барабанної порожнини.

У дітей захворювання зустрічається дуже часто і, за даними літератури (М. Я. Козлов, 1986), складає 25–40% від усіх захворювань вуха.

Найчастіше хворіють діти віком до 3 років, що становить 71–75% від усіх дітей, які хворіють на гнійний середній отит.

У цьому віді діагностика часто буває запізнілою, а тому, за даними вітчизняної та зарубіжної літератури, виникає до 60% приглухуватості різного ступеня. Це, звичайно, відбивається на психічному розвитку дітей, що становить соціальну проблему.

Етіологія. Гострий середній отит виникає внаслідок проникнення в барабанну порожнину патогенних мікроорганізмів. Нині доведено, що в нормі барабанна порожнина є стерильною, а якщо, принаймні, і є мікрофлора, то вона перебуває в авірулентному стані.

Основними бактеріальними збудниками гострого середнього отиту є *S. pneumoniae* (26–57%), *H. influenzae* (14–31%), рідше *M. catarrhalis* (3–7%), *S. pyogenes* (0,3–24%), *St. aureus* (1–3%), анаероби (13–14%).

Етіологія гострого середнього отиту залежить від віку дитини. До 6-місячного віку – *E. coli*, *Klebsiela*, *St. aureus*, *chlamydia trachomatis*, *mycoplasma pneumoniae*. Від 6 міс до 4 років – *S. pneumoniae*, *St. aureus*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, вірусна інфекція, вірусно-бактеріальна мікрофлора.

Гострий середній отит може виникнути внаслідок потрапляння в барабанну порожнину вірусів грипу, парагрипу, аденовірусів тощо. Їм властива нейротропна і епітеліотропна дія, що створює сприятливі умови для розвитку патогенних коків. Виникають вірусні, а частіше вірусно-бактеріальні запальні процеси в порожнинах середнього вуха. Взагалі, як правило, у хворих з гострим отитом зустрічається монофлора, в разі перфорації барабанної перетинки може бути поліфлора.

Патогенез. Проте відомо, що одного чинника замало для розвитку патологічного процесу. Необхідні ще й допоміжні чинники, головним чином, з навколишнього середовища, які знижують реактивність організму, що призводить до захворювання: різка зміна температури навколишнього середовища, несприятливі умови побуту в дитячому колективі, інфекційні захворювання, розлади обміну речовин і порушення функції нервової системи, вік хворого та його харчування.

Важливу роль у розвитку захворювання відіграє стан верхніх дихальних шляхів, зміни у вусі після перенесених захворювань і навіть структура соскоподібного відростка, порушення вентиляційної, дренажної та бар'єрної функцій слухової труби, зміна місцевої імунної реактивності та ін.

Запальний процес у слизовій оболонці барабанної порожнини призводить до скупчення патологічного вмісту, здавлення нервових закінчень, підвищення тиску в порожнині. Цим пояснюються різкий біль у вусі, порушення слуху, головним чином, за типом ураження звукопровідного апарату, але буває ураження звукосприймального апарату. Всмоктування продуктів запальної реакції, мікроорганізмів у кров спричиняє ознаки інтоксикації, температурної реакції. Ексудат, що накопичився в барабанній порожнині, тисне на барабану перетинку, внаслідок чого вона проривається, з'являється оторея, оталгія стихає.

У нормі здоровій дитині притаманна добра захисна реакція на різні патологічні впливи, і якщо в такої дитини все-таки виникає середній отит, то він швидко минає без жодних ускладнень, з повним відновленням слуху та функції слизової оболонки і барабанної перетинки.

У патогенезі середнього отиту мають значення шляхи проникнення патогенних мікроорганізмів у порожнину середнього вуха. У дітей інфекція потрапляє до середнього вуха, головним чином, через слухову трубу. Це ринотубарний шлях, інфекція може поширюватися *per continuitatem* або безпосередньо потрапляти в середнє вухо, наприклад, під час кашлю, чхання. Інший шлях пов'язаний з проникненням інфекції через кров, при сепсисі, грипі, ГРВІ, інфекційних захворюваннях. Ще інший шлях пов'язаний з травмою зовнішнього і середнього вуха. І, нарешті, ретроградний шлях (спостерігається рідко), коли інфекція з черепа периневрально поширюється в середнє вухо або у разі первинного мастоїдиту – через *aditus ad antrum*.

Отже, в поняття «етіологія» входить не тільки поняття про збудників середнього отиту, а й про їх взаємодію з макроорганізмом і чинниками зовнішнього середовища.

Патолого-морфологічні зміни в порожнинах середнього вуха набувають різного характеру. Це залежить від виду мікроорганізмів, загального та місцевого імунітету. Наприклад, слизовий стрептокок сприяє млявому тривалому запаленню з великою кількістю виділень і часто – ускладненням. Проте у разі легкого перебігу захворювання обмежується ураженням слизової оболонки барабанної порожнини. У разі тяжкого перебігу спостерігається некроз слизової оболонки барабанної порожнини, процес більше поширюється на комірчки соскоподібного відростка.

На початку захворювання з'являються дрібноклітинна інфільтрація і явища мукоїдного набухання, епітелій злуцується, поглиблюється запальний процес, слизова оболонка ульцерується, різко стовщується, з'являються значний набряк і серозний, серозно-геморагічний, слизовий та гнійний ексудат, який тисне на прилеглі тканини; настає порушення живлення слизової оболонки, з'являються перфорація барабанної перетинки і в зовнішньому слуховому ході – патологічний вміст барабанної порожнини. З цього моменту патологічний процес швидко ліквідується, але може мати тривалий перебіг і спричинити різні ускладнення.

Клініка гострого середнього отиту надзвичайно різноманітна. Запропоновано низку класифікацій цього захворювання. Останню з них подано в табл. 1. Основні положення цієї класифікації розроблені О. С. Коломійченком (1955) і О. А. Євдощенко (1983). У перебігу захворювання часто виділяють три фази або стадії: катаральна, гнійна та репаративна. В. Г. Пальчун і співавтори (1997) розрізняють п'ять стадій гострого середнього отиту: гострого евстахіїту, катаральну, доперфоративну, післяперфоративну та репаративну.

Таблиця 1. Клінічна класифікація гострого середнього отиту
(за М. Я. Козловим, 1986)

Форма	Патолого-анатомічна характеристика	Клінічні особливості	Перебіг
Гострий тубоотит (сальпінгоотит) Явний гострий середній	Катар середнього вуха Катаральний, слизовігнійний, гнійний отит	Хворіють діти різного віку →→	Неперфоративний Перфоративний, неперфоративний
Латентний гострий середній	Серозно-слизовий, гнійний	Хворіють новонароджені, діти грудного віку (нормотрофіки, гіпотрофіки)	Неперфоративний
Ексудативно-алергічний, рецидивний середній	Серозно-слизовий, гнійний	За наявності інтоксикації та без неї, ранній вік	Перфоративний, неперфоративний
Гострий середній при інфекційних захворюваннях	Гнійний, гнійно-геморагічний, гнійно-фібринозний, виразково-некротичний	Інтоксикаційний або специфічний	Перфоративний
Травматичний гострий середній	Катаральний, серозно-слизовий, гнійний	Без ушкодження або з ушкодженням кістки	Перфоративний, неперфоративний

За МКХ-10 розрізняють такі гострі середні отити: середній гострий отит (слизовий, негнійний, серозно-слизовий, геморагічний) – Н65,1; гострий мірингіт (бульозний) – Н73, запалення слухової труби – Н68,0; блок слухової труби – Н68,1; гострий середній серозний отит, підгострий середній отит з випотом – Н65,0; гострий гнійний середній отит – Н66,0; крайова перфорація барабанної перетинки – Н72,2; перфорація в ділянці Шрапнелі – Н72,1; перфорація барабанної перетинки центральна – Н72,0.

Симптоми гострого запалення середнього вуха доцільно розглядати за фазами перебігу, запропонованими О. С. Коломійченком (1955).

Для 1-ї фази (початкового розвитку) гострого отиту характерними ознаками є підвищення температури тіла, яке звичайно супроводжується загальною розбитістю, нездужанням, ознобом. Частіше температура тіла буває високою (38–39 °С), однак на початку вона може бути субфебрильною. Рівень температури тіла певною мірою вказує на тяжкість процесу. Під час перебігу загальних інфекційних захворювань поява нового осередку у вусі дуже часто супроводжується новим підвищенням температури тіла. Загальний стан завжди залежить від гарячки, порушуються сон, апетит та ін.

Наступною ознакою гострого отиту є біль у вусі. На початку захворювання він проявляється лише періодичними поколюваннями, відчуттям повноти і тиску у вусі. Через декілька годин розвивається сильний біль стріляючого, свердлячого, пульсуючого характеру, який часто іррадіює у відповідну частину голови. Біль

періодично стихає, особливо вдень, а вночі відновлюється з тією самою силою, позбавляючи хворого сну і несприятливо впливаючи на його загальний стан.

Обов'язковими симптомами є відчуття закладення та рідше шум у вусі. В цій фазі рідко спостерігається зниження слуху.

Зміни барабанної перетинки, що виявляються під час отоскопії, виражаються в її гіперемії різного ступеня. Спочатку помітно лише розширення судин і незначне почервоніння за ходом ручки молоточка, в ділянці задньої молоточкової складки. По периферії барабанної перетинки помітно розширення судин у вигляді радіарно спрямованих ниточок, які звиваються. У зовнішньому слуховому ході особливих змін не спостерігається.

Через декілька годин почервоніння барабанної перетинки стає суцільним, вона втрачає свій блиск, виглядає яскраво-червоною, вологою. Її контури згладжуються, розпізнавальні пункти і світловий рефлекс зникають.

2-га фаза гострого середнього отиту характеризується не тільки наростанням попередніх симптомів, а й появою нових. Біль у вусі в зв'язку з появою ексудату і підвищенням тиску в барабанній порожнині посилюється, він набуває пульсуючого характеру і відрізняється постійністю. Температура тіла сягає високих цифр – 38–39 °C і навіть вище. Відчуття закладення у вусі змінюється вираженим погіршенням слуху. Шепіт хворий сприймає тяжко, дослідження за допомогою камертонів виявляє типову картину ураження звукопровідного апарату.

Особливо важливими для розпізнавання 2-ї фази перебігу гострого середнього отиту є зміни, що відбуваються в барабанній перетинці. Її яскраво-червоний, мідно-червоний колір дещо зменшується внаслідок серозного просочування і набряку всіх шарів. Водночас з'являється випинання барабанної перетинки спочатку в окремих ділянках, а в міру накопичення ексудату – всієї натягненої частини. Ромбоподібна форма випинання відповідає туботимпаніту на відміну від аттикоантральної форми, коли запальні явища і випинання зосереджуються, головним чином, у верхніх ділянках барабанної порожнини.

Пізніше, з накопиченням ексудату і збільшенням тиску, барабанна перетинка стоншується, а просвічування ексудату надає їй жовтувато-воскового відтінку, особливо у місці проривання, що ось-ось відбудеться.

У цей період шкіра кісткової частини слухового ходу також втягується в процес, настає її реактивна гіперемія. Слід вказати на ще одну важливу обставину – розвиток реактивного періоститу соскоподібного відростка з вираженою болючістю під час пальпації. Одночасно під час пальпації промащуються і регіонарні (мастоїдальні) лімфатичні вузли.

3-тя фаза – фаза завершення процесу, коли барабанна перетинка як одна з податливих стінок середнього вуха під впливом тиску ексудату проривається в місці найбільшого випинання. Біль у вусі, головний біль, відчуття повноти і тиснення швидко зникають. Температура тіла в деяких хворих знижується відразу, в інших – поступово. Загальний стан значно поліпшується, сон, апетит відновлюються. Біль у ділянці соскоподібного відростка минає.

Під час отоскопії барабанна перетинка м'ясиста, залишається ще випнутою, в слуховому ході визначається наявність серозно-гнійних виділень. Після протирання слухового ходу ватним тампоном у більшості хворих місце проривання барабанної перетинки встановити не вдається через її набряк. Про наявність проривання можна судити за пульсуючим рефлексом, поява якого при освіт-

ленні лобним рефлектором зумовлюється відбиванням променів у краплі гною, а його пульсуючий характер залежить від загальної гіперемії слизової оболонки барабанної порожнини, розширення судинного русла, що синхронно наповнюється з пульсовою хвилею.

Іноді спостерігається мацерація шкіри зовнішнього слухового ходу. Виділень з вуха спочатку багато, вони рідкі, але поступово стають густими, і на 5–7-й день при нормальному неускладненому перебігу їх кількість зменшується. Зникає шум, поліпшується слух, запальний процес стихає.

Настає 4-та фаза гострого середнього отиту – видужання. Цей період перебігу захворювання характеризується симптомами затухання і поступової ліквідації запального процесу. Дренування порожнини середнього вуха, зменшення кількості гною і зміна його консистенції змінюють отоскопічну картину. Інфільтрація та гіперемія барабанної перетинки зменшуються, вона набуває блідо-рожевого кольору, проривний отвір відкритий; пульсуючий рефлекс зникає, мацерація шкіри слухового ходу відсутня. З'являються загальні контури барабанної перетинки, а потім помітно спочатку бічний відросток молоточка і поступово всі інші її розпізнавальні пункти. Колір барабанної перетинки наближається до нормального. Виділень мало, поступово вони зникають. Проривний отвір загоюється, і слух відновлюється до норми. Запальний процес закінчується, і можна сказати, що почалося видужання. Проте можливі різноманітні відхилення від щойно описаної динаміки симптомів, чим визначається велика кількість варіантів, з якими доводиться зустрічатися на практиці. Відхилення в перебігу отиту в 1-й фазі можуть торкнутися всіх симптомів, про які зазначено вище. Температура тіла може бути субфебрильною, біль – слабко вираженим, зміни барабанної перетинки не виражені. Такий варіант деякі автори неправильно відносять до катарального отиту.

У деяких хворих, навпаки, можуть бути надмірний біль, висока температура тіла, тяжкий загальний стан, блювання. Такий процес уже в 1-й фазі отиту може спричинити менінгіт та інші серйозні ускладнення. Атиповість 1-ї фази перебігу отиту може виражатися і в тому, що процес не наростає, а минає сприятливо, без гноетечі.

Відхилення в перебігу 2-ї фази отиту цілком залежить від вірулентності інфекції та реактивної спроможності організму. Типові ознаки – біль, підвищена температура тіла, випинання, гіперемія – виражені помірно, в той час як погіршення слуху характеризується швидким наростанням запального процесу. Це вказує на те, що паралельно з отитом відбувається розвиток запальних явищ у слизовій оболонці соскоподібного відростка.

Відхилення в перебігу 3-ї фази зустрічаються особливо часто. Типовим є поступове зниження температури тіла, загальний стан поліпшується не відразу. Залишається біль у ділянці соскоподібного відростка, кількість гнійних виділень зменшується.

Згадані відхилення можуть розвиватися і в іншому напрямку. Біль, підвищена температура тіла, що зникають, а отже, і поліпшення загальної картини запалення, що спостерігається в перші дні після прориву барабанної перетинки, знову з'являються. Раптові підвищення температури тіла, біль у вусі, значна гноетеча вказують на залучення в процес комірок соскоподібного відростка. А якщо до цього й отоскопічна картина не поліпшується, то перебіг 3-ї фази отиту значно затягується.

У деяких хворих переважають тільки місцеві явища, а загальні симптоми (температура, біль) відсутні. Незважаючи на зменшення кількості гною та його верхкоподібний характер, барабанна перетинка залишається м'яккою, посилюються шум у вусі і пульсація, слух погіршений, за вухом пальпаторно визначається тупий біль, особливо на верхівці соскоподібного відростка. У місці проривного отвору помітні випинання слизової оболонки барабанної порожнини сосочкового типу, внаслідок чого частково утруднюється витікання гною.

Природно, що перелічені відхилення в перебігу 3-ї фази отиту призводять до ненормального, нетипового видужання, тобто до відхилень у перебігу 4-ї фази отиту. Поступової і плавної ліквідації процесу не відбувається. І в цей період барабанна перетинка залишається стовщеною, без контурів. Зяючого, як звичайно, проривного отвору виявити не вдається, слух залишається порушеним, гноетеча продовжується. Видужання затягується до 6–8 тиж, а в окремих випадках і довше.

Клініка. У новонароджених загальні реакції організму переважають над місцевими змінами в барабанній порожнині. Процес у середньому вусі, як правило, двобічний, часто неперфоративної форми. Дуже важливим є симптом зригання та відмовляння від їжі. Перебіг отиту відбувається в легкій, середній або тяжкій формі і ділиться на 4 фази. Проте ці фази визначити дуже важко, особливо 1-шу і 2-гу, оскільки реакція організму на запальний процес є різною. У перші години захворювання можна спостерігати 3-тю фазу, а нерідко запальний процес у середньому вусі закінчується в 1-й або 2-й фазі, що деякі автори називають неперфоративним катаральним середнім отитом, хоча, по суті, він являє собою гнійний процес.

Ступінь тяжкості захворювання залежить від активності запального процесу, як правило, в обох вухах, який проявляється вираженою загальною реакцією організму. Початок захворювання раптово, гострий.

Температура тіла сягає 39–40 °С. Виникає токсичний синдром, який має фазовий перебіг. Перша фаза – збудження (гіперкінетична), вона переходить у сопорозно-адинамічну, якій характерні порушення фізіологічних бар'єрів організму. Далі вона переходить у токсико-септичну фазу і, нарешті, в токсико-дистрофічну.

Нерідко токсичний синдром переходить в ексікоз. У хворих на явний отит частіше спостерігається ізотонічне зневоднення. Може бути нейротоксікоз. Цим зумовлюється загальний стан дитини.

Слід зауважити, що в нормотрофіків загальні симптоми захворювання тривають недовго і дуже часто зникають після перфорації барабанної перетинки.

Отоскопічна картина явного отиту в немовлят має свої особливості. Так, у перші години захворювання барабанна перетинка майже не змінена. Проте під час отомікроскопії відзначається втрата її блиску, вона стає мутною. Згодом з наростанням запального процесу спостерігається її гіперемія у верхній частині, а далі – інфільтрація і випинання.

Барабанна перетинка, як правило, не має мідно-червоного кольору. Відзначається її палевий колір, стовщення і згладженість контурів, вологість. Нерідко в барабанній перетинці відсутні описані отоскопічні зміни, але раптом відбувається її перфорація, з'являються пульсуючий рефлекс і патологічні зміни у зовнішньому слуховому ході.

Гостре запалення середнього вуха в більшості хворих закінчується видужанням. Цілість барабанної перетинки відновлюється шляхом вторинного загоювання проривного отвору, слух нормалізується.

Проте неповністю описані відхилення в перебігу отиту породжують можливість іншого закінчення захворювання. Насамперед слух не завжди повністю відновлюється, навіть, здавалося б, при хорошому анатомічному відновленні барабанної перетинки. Рубцювання проривного отвору, відкладення на барабанній перетинці вапнякових солей, рубці та спайки слизової оболонки барабанної порожнини, що супроводжуються майже нерухомістю барабанної перетинки і слухових кісточок, – найчастіші причини приглухуватості.

Рідко спостерігається розлад слуху внаслідок індукованого ураження завтки під час гострого отиту. Не завжди відновлюється цілість барабанної перетинки, і після видужання залишаються стійка порфорація, рубцеві зміни та її втягнення. Таке неповне видужання може стати причиною шуму у вусі.

Інколи і більші дефекти барабанної перетинки загоюються рубцюванням, вкриваються епідермісом і зростаються з рештками барабанної перетинки. Наслідками такого загоювання є шуми і значне погіршення слуху.

Нерідко гострий отит ускладнюється мастоїдитом, який, хоча і лікувався в минулому, може бутивилікуваним не тільки хірургічним шляхом, але й консервативними методами.

У деяких хворих гостре запалення середнього вуха може перейти в хронічне. До того ж воно нерідко поширюється на синус, лабіринт, мозкові оболонки та мозок. Такий перебіг гострого гнійного середнього отиту характерний для дітей шкільного віку.

Діагностика гострого середнього отиту в більшості хворих проста, але іноді виникають труднощі. Типовий різкий початок, характерні скарги, температурна реакція та інші загальні реакції, дані отоскопічних і отомікроскопічних досліджень, ступінь погіршення слуху і, нарешті, дослідження внутрішніх органів, крові, сечі дають можливість без утруднень поставити правильний діагноз.

Під час диференціальної діагностики треба мати на увазі гострий зовнішній отит, сальпінгіт, мастоїдит, загострення хронічного середнього отиту, захворювання внутрішнього вуха.

Глибоке вивчення анамнезу, послідовність і повнота дослідження, включаючи лабораторне і рентгенологічне, допомагають поставити правильний діагноз гострого середнього отиту. Прогноз захворювання сприятливий. Проте прогноз щодо середнього отиту, який розвинувся на тлі грипу, дитячих інфекційних захворювань, травм, може бути малосприятливий або несприятливий, оскільки можуть виникнути внутрішньочерепні ускладнення. Гострий середній отит добре піддається лікуванню, і через 2–4 тиж настає повне видужання з відновленням нормальної отоскопічної картини і слухової функції. Однак можуть бути такі ускладнення: негнійні захворювання середнього вуха, хронічний гнійний середній отит, мастоїдит, лабіринтит, внутрішньочерепні ускладнення і сепсис.

Лікування гострого середнього отиту в дітей дошкільного і шкільного віку залежить від фази захворювання, загального стану організму з його індивідуальними особливостями та реакції на наявність запального осередку в середньому вусі. Тому застосовують засоби місцевого і загального впливу, консервативне і хірургічне лікування. Воно має бути індивідуальним, але комплексним. Жоден окремо взятий метод не може призвести до повного морфологічного і функціо-

нального видужання, хоча є випадки самовиліковування. Проте сподіватися на це не слід.

Головними методами лікування є етіотропний та патогенетичний. Необхідно завжди призначати антибіотики емпірично з перших днів захворювання і діяти на ті чинники, які сприяли виникненню захворювання, забезпечуючи достатнє дренажування барабанної порожнини. Під час вибору антибактеріального препарату потрібно враховувати етіологію захворювання та епідеміологічну обстановку, тяжкість перебігу, наявність соматичних захворювань, широкий спектр дії антибактеріального препарату, біодоступність, кумулятивну властивість, побічні ефекти і загальний стан організму, зокрема метаболічні властивості печінки та нирок. Призначають антибіотики пеніцилінового ряду або цефалоспорины I-II покоління згідно з інструкцією. Стартовими антибіотиками є амоксицилін/клавуланат (амоксилав, аугментин, енхавим), цефуроксим аксетил, цефтріаксон (офрамокс, цефтріаксон – КМП), а при алергії до беталактамаз – макроліди (klarитроміцин, азитроміцин (сумамед), макропен, рокситроміцин). Існують різні схеми стартової антибіотикотерапії, але ВООЗ (2001) рекомендує призначати амоксицилін дорослим хворим 500 мг *per os* кожні 8 год протягом 5 днів або амоксицилін/клавуланат 500 мг кожні 8 год протягом 5–10 днів (дітям – 7,5–15 мг/кг). На грампозитивні аероби та анаероби добре впливає далацин Ц™ (кліндаміцину фосфат) – антибіотик з групи лінкозамінів. Його призначають у дозах відповідно до віку хворої дитини. Препарат не призначають разом з ампіциліном, амінофіліном, глюконатом кальцію, сульфатом магнезії, барбітуратами. Курс лікування – до 10–12 днів.

Дітям віком до 2-х років добова доза амоксициліну складає 15–20 мг/кг маси тіла; 2–5 років – одноразова доза 125 мг 3 рази на добу; від 6 років і старше – 250–500 мг 3 рази на добу. Аугментин дітям частіше призначають у вигляді порошку для приготування суспензії (228 мг в 5 мл) у флаконі 70 мл. Дітям віком до 2-х років дозу розраховують за масою тіла згідно з інструкцією; 2–6 років – 5–10 мл 2 рази на добу; 7–12 років – 10–20 мл суспензії 2 рази на добу; старше 12 років – по 1 таблетці (625 мг) 2 рази на добу, а при тяжкому перебігу – 2 таблетки 2 рази на добу.

У лікуванні гострого середнього отиту застосовують цефалоспорины II-го або III-го покоління. Цефуроксил аксетил (зіннат) призначають дітям від 2-х років життя всередину по 250 мг (максимальна доза 500 мг) 2 рази на добу або 15 мг/кг 2 рази на день. Дітям від 3-х міс життя до 2-х років призначають 125 мг 2 рази на добу або 10 мг/кг 2 рази на день. Цефтибутен (цедекс) застосовують у вигляді порошку у флаконі, з якого готують суспензію (180 мг в 5 мл), дозу визначають із розрахунку 9 мг/кг маси тіла. Дітям після 12 років життя призначають по 1 капсулі (400 мг) 1 раз на добу. Цефтазидим застосовують дітям від 2 міс життя з розрахунку 30–100 мг/кг маси тіла (добова доза) і розподіляють на 2–3 прийоми. Дорослим призначають 500–1000 мг тричі на добу. Призначають цефтріаксон по 500–1000 мг внутрішньовенно крапельно 1–2 рази на добу.

Дорослим призначають внутрішньо капсули кліндаміцину по 150–450 мг кожні 6 год. Дітям ліпше призначати препарат у вигляді сиропу. Для цього у флакон з ароматизованими гранулами додають 60 мл води. Для дітей віком понад 1 міс добова доза складає 3–25 мг/кг 3–4 рази, для дітей з масою тіла 10 кг і більше – 37,5 мг (1/2 чайної ложки) 3 рази на добу. За показаннями дітям віком понад 1 міс призначають 20–40 мг/кг на добу парентерально. Останнім часом

призначають макроліди, зокрема клацид (кларитроміцин). Механізм його дії полягає в пригніченні синтезу бактеріального протеїну шляхом зв'язування з рибосомними підгрупами. Класицид діє на грампозитивну, грамнегативну мікробну флору, анаероби, хламідії, легіонели, мікоплазму, а також має імуномодулюючі властивості, підвищує бактерицидну активність захисних сил організму. Застосовують 2 рази на день. Для дітей доза складає 7,5 мг на 1 кг маси тіла при максимальній дозі 500 мг на добу. Таблетка містить 250 мг, а суспензія для дітей – 125 мг. Термін лікування 5–6 до 10 днів. Рокситроміцин призначають по 150 мг 2 рази на добу, азитроміцин – по 45 мг/кг маси тіла 1 раз на добу. З патогенетичною терапією доцільно закапувати судинозвужуючі краплі та антисептики в ніс з метою поліпшення дренажної функції слухової труби.

Поряд з антибіотиками призначають нестероїдні протизапальні препарати, а також ереспал (фенспірид), який за механізмом дії відрізняється від усіх нестероїдних протизапальних засобів. Його дія подібна до стероїдних гормонів, а саме: зупиняє утворення простагландинів і тромбоксанів, синтез і секрецію фактора некрозу пухлин, блокує α -адренергічні рецептори (знижує секрет в'язкого слизу) та H-гістамінові рецептори, впливає на продукцію цитокінів.

Ереспал призначають дітям до 2-х років життя – 2–4 чайні ложки на добу, дітям понад 2 роки – 2–4 столові ложки на добу. Застосовують судинозвужуючі препарати (риназолін, називін, називін сенситів, віброцил, нафтизин, ксилометазолін, санорин, 0,1% розчин адреналіну гідрохлориду) протягом 7–10 днів.

При вірусному середньому отиті застосовують нестероїдні протизапальні препарати, ереспал, вітаміни, деконгестанти, мазі (герпевір-КМП та ін.), сорбентами припудрюють ерозії. При тяжких формах вірусного отиту призначають герпевір до 2-річного віку – 200 мг, одноразова доза, а також рекомбінантні інтерферони. На початку захворювання – краплі інтерферону в ніс.

Таким чином, у 1-й фазі захворювання призначають антибіотики нестотоксичної дії, до появи чітких контурів барабанної перетинки. Щодо загальних засобів, то застосовують антигістамінну та вітамінну терапію, рідше – дегідратаційну та симптоматичну. Якщо наявний біль у вусі, призначають анальгетики (анальгін, парацетамол, олфен, брустан, ібупрофен з парацетамолом та ін.), у разі безсоння – снотворні, заспокійливі препарати.

У перші дні захворювання режим має бути домашнім. Якщо загальний стан тяжкий, температура тіла підвищилася, рекомендують ліжковий режим. Щодо температури тіла, то її не слід знижувати, якщо вона не сягає понад 38 °С. Місцево застосовують судинозвужуючі препарати називін сенситів, називін, санорин, галазолін, ринозалін, 0,1% розчин адреналіну гідрохлориду (0,05% розчин нафтизину в ніс та ін.). Хороші результати дають аерозолі з антибіотиками або антисептиками.

Для місцевого лікування доцільно використовувати вушні краплі «Отизол», які містять антипірін, бензокаїн, фенілефрин гідрохлорид. Антипірін забезпечує протизапальний ефект, бензокаїн – місцевий знеболюючий, а фенілефрин гідрохлорид – судинозвужуючу та протинабрякову дію. Отизол застосовується у дітей з 6-місячного віку по 1–2 краплі, дітям старшого віку по 2–3 краплі, дорослим по 3–4 краплі 3 рази на добу протягом 3–10 днів. При перфорації барабанної перетинки, а також при підвищеній чутливості до будь-якого з його компонентів отизол не застосовується.

Дітям не рекомендується призначати такі вушні краплі: «Гаразон» (містить розчин гентаміцину та бетаметазону), «Отофа» (містить розчин рифампіцину), «Полідекса» (неоміцин + полідекса В сульфат та декаметазон) через можливість ототоксичної дії на внутрішнє вухо.

Доцільно призначати сухе тепло, зігрівальні напівспиртові компреси, солюкс, УФО, але не електричне поле УВЧ. Фізіотерапевтичні процедури проводять удень, а па ніч – зігрівальні компреси на 5–6 год.

Інколи рекомендують застосовувати місцево холод, але тільки у тих хворих, які не переносять тепла. При цьому вушну раковину необхідно захищати від дії холоду.

Лікування гострого отиту 2-ї фази необхідно розпочинати з міринготомії, продовжуючи загальними і місцевими методами. Від призначення антибіотиків слід утриматися на 1–2 дні, якщо дозволяє загальний стан організму. Потім проводиться антибіотикотерапія протягом 10–12 днів. Доцільно використовувати ступеневу терапію: спочатку ін'єкційні форми антибіотиків протягом 5–7 днів, потім призначають таблетовані форми (сироп) *per os* згідно з антибіотикограмою. Інші місцеві та загальні засоби слід застосовувати поряд з частим проведенням туалету зовнішнього слухового ходу (ліпше вологого) 3% розчином перекису водню. Своєчасний розріз барабанної перетинки сприяє швидкому видужанню. Барабанна перетинка після міринготомії загоюється ліпше, ніж у разі спонтанної перфорації.

Міринготомія (парацентез) – розріз барабанної перетинки. Деякі автори вкладають у поняття «міринготомія» більш довгий розріз барабанної перетинки. Міринготомію проводять за допомогою спеціальних списоподібних, гострих з обох боків голок (рис. 5) із використанням отоскопії, краще за допомогою операційного мікроскопа, під загальним знеболюванням. Досвід показує, що застосування різних анестетиків, окремо або в суміші, з метою анестезії барабанної перетинки дає малий ефект. У немовлят парацентез треба робити швидко, без анестезії.

Найзручнішим місцем для парацентезу є задньонижній квадрант барабанної перетинки. Наш досвід показує, що найліпше проводити розріз барабанної перетинки у нашій модифікації (рис. 6).

Техніка міринготомії така. Зовнішнє вухо обробляють 2–3 рази 70° спиртом, голову хворого, який перебуває в сидячому або лежачому положенні, добре фіксують, після чого стерильну парацентезну голку обережно вводять у зовнішній слуховий хід, не торкаючись його стінок, і розрізають барабанну перетинку в задніх її квадрантах, починаючи зверху, на рівні задньої складки молоточка, продовжують донизу і закінчують у передньонижньому квадранті. Запропонований нами такий великий розріз забезпечує ефективний дренаж барабанної порожнини, він закривається на другий-третій день, а то й пізніше. Якщо такий розріз не вдался, а більшість практичних лікарів проводять, по суті, прокол барабанної перетинки, то і його інколи достатньо для відтікання гною з барабанної порожнини. Проте в більшості випадків такий парацентез не скорочує курсу лікування і призводить до переходу середнього отиту в секреторний або адгезивний отит з ураженням звукопровідного апарату в межах 20–50 дБ за звукопровідним типом.

Більшість фахівців під час міринготомії проводять лінійний розріз знизу вгору, обґрунтовуючи це тим, що можна зробити більший розріз, а стікаюча

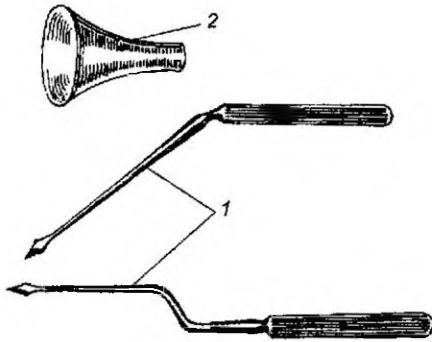


Рис. 5. Інструменти для міринготомії: 1 – парацентезні голки; 2 – вушна лійка

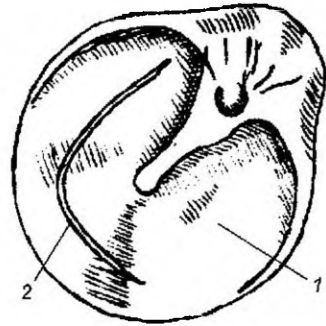


Рис. 6. Розріз барабанної перетинки за Лайком: 1 – барабанна перетинка; 2 – місце і напрям розрізу барабанної перетинки

вниз кров не перешкоджає оперативному втручання (рис. 7). Можливо, це і так. Але за такої техніки розрізу можна пошкодити задню складку молоточка, барабанну струну і навіть розслаблену частину барабанної перетинки. А це дуже небезпечно, тому що в такому разі не загоюється парацентезний розріз у шрапнелевій частині барабанної перетинки і створюються умови для розвитку хронічного епітимпаніту. За нашою методикою таке ускладнення виключається. Якщо правильно зробити міринготомію, то ніяких ускладнень не настане. Ушкодження цибулини яремної вени, на нашу думку, не трапляється. Ці побоювання перебільшені.

Проводити розріз барабанної перетинки в розслабленій частині її категорично забороняється. У разі випинання барабанної перетинки в цьому місці не рекомендується навіть робити прокол, бо він не забезпечує відтоку внаслідок особливостей анатомічної будови надбарабанного простору і вираженого набряку слизової оболонки.

Парацентезний отвір у натягнутій частині барабанної перетинки загоюється непомітним рубцем, на функцію слуху ніяк не впливає. Протипоказань для проведення парацентезу, на нашу думку, не існує.

Для лікування гострого отиту 3-ї фази призначають такий самий обсяг лікарських заходів, що й для 1-ї та 2-ї фаз. Антибіотики призначають згідно з антибіотикограмою до повного одужання. В комплексному лікуванні використовують фітопрепарати (синупрет, імупрет), а також гомеопатичні препарати (умкалор, інфлюцид, цинабсин) згідно з інструкцією. Доцільно призначити курс антигістамінних препаратів другого (лоратадин, кларитин, семпрекс, цетиризин, ебастин та ін.) або третього покоління (еріус, телфаст 120, 180-феноксифенадин, рупатадин, левоцитиризин). Застосовується комбінований препарат мілістан-синус (парацетамол і цетиризин) при всіх стадіях гострого середнього отиту (М. Б. Крук, 2009). Необхідно постійно забезпечувати відтік патологічного вмісту барабанної порожнини, щоб запобігти розмноженню мікроорганізмів. Для цього застосовують сухий та вологий способи лікування. При сухому способі проводять протирання слухового ходу сухою ватою, накрученою на зонд-ватоприймач, або вводять у слуховий хід сухі марлеві смужки, або відсмоктують вміст за допомогою відсмоктувачів.

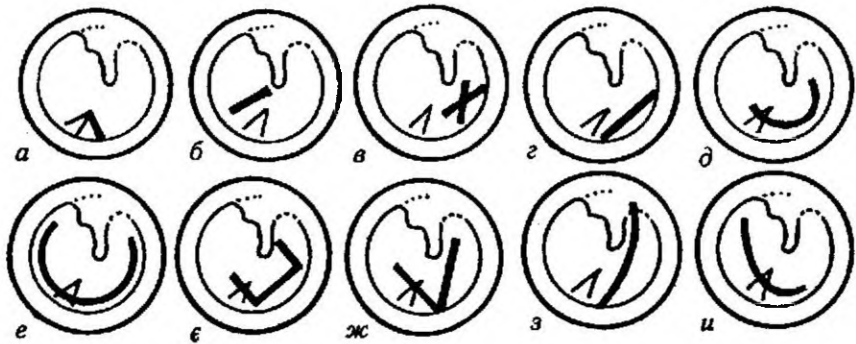


Рис. 7. Варіанти парацентезу: а, б – за Політцером; в – за Якобсоном; г – за Шварце, Гейне; д – за Рубером; е – за Бонінгаузом; є – за Хаугом; ж – за Трельчем; з – за Пасовим; и – за Лайком

Вологий спосіб полягає у вимиванні патологічного вмісту із слухового ходу теплими розчинами різних антисептиків за допомогою шприца. Добру дію справляє закрапування у вухо перекису водню по 8–10 крапель 2–3 рази на день. При цьому відбувається реакція з утворенням піни, що сприяє очищенню слухового ходу від його вмісту. Після цього слуховий хід висушують сухими марлевими смужками. Це, по суті, комбінований спосіб очистки слухового ходу. Шкіру слухового ходу бажано змазувати тонким шаром індиферентних мазей 1 раз на день, щоб запобігти її інфікуванню.

У 4-й фазі захворювання призначати антибіотики і сульфаніламідні препарати недоцільно. Лише коли відбувається організація ексудату в барабанній порожнині, що характеризується прогресуючим погіршенням слуху, її необхідно промити слабким розчином антибіотика з гідрокортизоном і протеолітичними ферментами (наприклад, розчин цефтріаксону або фортум 100 000 ОД, ізотонічний розчин натрію хлориду 10 мл, 1 мл гідрокортизону і 10 мг хімотрипсину). Внаслідок цього настає швидке видужання.

У цій фазі широко застосовують фізіотерапевтичні процедури: електрофорез лідази або 2% розчину калію йодиду, ультрафонофорез, солюкс та ін. У разі погіршення слуху проводять продування вуха, а у разі стійкої перфорації – припінання оmozолілих країв перфорації ваготилом, або 30% розчином азотнокислого срібла, або трихлорцтовою кислотою та ін. 1 раз на 3–4 дні. Звичайно застосовують загальнозміцнюючі засоби. Під час лікування необхідно стежити за динамікою хвороби шляхом загального огляду та отоскопії. Припинення гноетечі з вуха, нормалізація стану барабанної перетинки, відновлення слуху свідчать про видужання. Цінні дані дає аналіз крові: кількість лейкоцитів швидко нормалізується, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) тривалий час залишається прискореною, а потім поступово знижується.

Своєчасне лікування гострих захворювань верхніх дихальних шляхів, санація їх осередків у разі хронічних захворювань є профілактикою гострого середнього отиту. У дітей, які перенесли гострі запалення середнього вуха, під час миття голови необхідно затуляти вухо ватою, просоченою вазеліном. Під час купання не рекомендується пірнати, бо вода може потрапити в барабанну порожнину через перфоровану барабанну перетинку швидше, ніж через слухову трубу.

Потрібно дотримуватися правил гігієни, повноцінно лікуватися, загартовувати організм.

Гострий явний середній отит у дітей грудного та ясельного віку

Явний середній отит у новонароджених, дітей грудного та ясельного віку має свої особливості перебігу, діагностики та лікування. Частота розвитку середнього отиту в новонароджених становить близько 3%, у дітей грудного віку – 35–40%, ясельного – 25–30%.

Патогенез. Явний середній отит у немовлят часто розвивається внаслідок переохолодження або перегрівання, неправильного годування, вірусних захворювань, дитячих інфекцій. Неабиякий вплив мають анатомо-фізіологічні особливості організму дитини і будова середнього вуха, зниження опірності.

На перебіг гострого отиту в новонароджених впливають такі чинники, як гостра респіраторна інфекція у матері, а також ті, що виникають в анте-, інтра- і постнатальний періоди розвитку дитини.

Клініка. У новонароджених загальні реакції організму переважають над місцевими змінами в барабанній порожнині. Процес у середньому вусі, як правило, двобічний, часто неперфоративної форми. Дуже важливим є симптом зригування та відмовляння від їжі. Перебіг отиту відбувається в легкій, середній або тяжкій формі і ділиться на 4 фази. Проте ці фази визначити дуже важко, особливо 1-шу і 2-гу, оскільки реакція організму на запальний процес є різною. У перші години захворювання можна спостерігати 3-тю фазу, а нерідко запальний процес у середньому вусі закінчується в 1-й або 2-й фазі, що деякі автори називають неперфоративним катаральним середнім отитом, хоча, по суті, він являє собою гнійний процес.

Ступінь тяжкості захворювання залежить від активності запального процесу, як правило, в обох вухах, який проявляється вираженою загальною реакцією організму. Початок захворювання раптово, гострий.

Температура тіла сягає 39–40 °С. Виникає токсичний синдром, який має фазовий перебіг. Перша фаза – збудження (гіперкінетична), вона переходить у сопорозно-адинамічну, для якої характерні порушення фізіологічних бар'єрів організму. Далі вона переходить у токсико-септичну фазу і, нарешті, в токсикодистрофічну.

Нерідко токсичний синдром переходить в ексікоз. У хворих на явний отит частіше спостерігається ізотонічне зневоднення. Може бути нейротоксікоз. Цим зумовлюється загальний стан дитини.

Слід зауважити, що в нормотрофіків загальні симптоми захворювання тривають недовго і дуже часто зникають після перфорації барабанної перетинки.

Отоскопічна картина явного отиту в немовлят має свої особливості. Так, у перші години захворювання барабанна перетинка майже не змінена. Проте під час отомікроскопії відзначається втрата її блиску, вона стає мутною. Згодом з наростанням запального процесу спостерігається її гіперемія у верхній частині, а далі – інфільтрація і випинання. Таке випинання барабанної перетинки у верхніх квадрантах О. С. Коломійченко (1955) назвав «адантральне випинання». Воно може спостерігатися і в разі відсутності зміни кольору барабанної перетинки.

Барабанна перетинка, як правило, не має мідно-червоного кольору. Відзначається її палевий колір, стовщення і згладженість контурів, вологість. Нерідко в барабанній перетинці відсутні описані отоскопічні зміни, але раптом відбува-

ється її перфорація, з'являються пульсуючий рефлекс і патологічні зміни у зовнішньому слуховому ході.

Діагностика явного гострого отиту утруднена, враховуючи особливості будови зовнішнього та середнього вуха, а також накопичення в слуховому ході злушеного епідермісу, меконію, кірок. Їх усунення спричиняє гіперемію барабанної перетинки, і це також утруднює діагностику. Треба звертати увагу не на гіперемію барабанної перетинки, а на її товщину.

Одним із головних об'єктивних діагностичних способів є тимпанопункція, яка має незаперечні переваги перед парацентезом. Вона дає можливість оцінити консистенцію барабанної перетинки, наявність вмісту в барабанній порожнині і, нарешті, за показаннями промити останню, а за характером промивної рідини визначити стан барабанної порожнини. Отримавши патологічний вміст, його досліджують на мікрофлору та її чутливість до антибіотиків.

Слід мати на увазі, що тимпанопункція, як і парацентез, болісна і травматична маніпуляція, після неї можуть з'явитися виділення в слуховому ході і дещо зменшитись інтоксикація. Тому ці хірургічні методи мають не тільки діагностичне, але й лікувальне значення.

Діагностика захворювання в немовлят утруднена тільки в 1-й та 2-й фазах його перебігу. Оглядаючи дитину, особливу увагу звертають на те, що під час смоктання дитина з криком відривається від грудей і довго плаче. Проте якщо хворе вухо притиснути до грудей, то дитина бере їх з охотою і навіть засинає. Спокійніше дитина лежить на хворому вусі. Починаючи з 4 міс, намагається ручкою дістати хворе вухо, тре ним по подушці. Ці характерні симптоми та явища інтоксикації, токсикозу, отоскопічні дані, поява ланцюжка лімфовузлів у заушній ділянці, інколи ураження лицевого нерва за периферичним типом, зміни картини крові (лейкоцитоз, анемія, ШОЕ) і, нарешті, дані тимпанопункції дозволяють своєчасно і правильно поставити діагноз. У разі появи гноетечі у слуховому ході діагноз не викликає сумніву, але він надто пізній.

Досвід показує, що застосовувати рентгенологічне дослідження середнього вуха не варто. Динаміка захворювання за відсутності даних тимпанопункції вказує на інше захворювання (антрит або внутрішньочерепні ускладнення).

Лікування явного середнього отиту проводиться в ЛОР-стаціонарах або дитячих соматичних відділеннях лікарні. Воно полягає перш за все в розрізі барабанної перетинки незалежно від фази перебігу. Якщо дозволяє загальний стан дитини, вичікують 10–14 год і потім застосовують антибіотики, як правило, пеніцилінового ряду внутрішньом'язово по 100 000–150 000 ОД на 1 кг маси тіла на добу через кожні 4 год, а в разі неефективності – цефалоспоринову групу (цефуроксим, цефотаксим, цефтріаксон, цефтазідим, цефтибутен, цефіксим) в дозі 100 000 ОД на 1 кг маси тіла на добу 2–3 рази. У дітей віком до 5 років антибіотикотерапія проводиться протягом 10 днів, за винятком азитроміцину і цефтріаксону. У дітей віком після 5 років антибіотикотерапія проводиться протягом 5–7 днів.

У разі важкого перебігу захворювання дозу антибіотиків збільшують до 500 000 ОД і більше на 1 кг маси тіла. Звичайно їх відразу міняють згідно з даними антибіотикограми.

Доцільно застосовувати судинозвужуючі препарати згідно з інструкцією. Вони нормалізують носове дихання, поліпшують вентиляцію середнього вуха і дренажну функцію слухової труби шляхом зменшення набряку слизової оболонки порожнини носа і горлового отвору слухової труби. Далі призначають аерозолі з еритроміцином (1 таблетку розчиняють в 1 мл 1% цитралю, додаючи 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), 10–15% розчин прополісу (1 мл 10% спиртового розчину прополісу і 7–8 мл дистильованої води на одну інгаляцію) та настоянку евкالیпта (5 мл евкالیпта і 100 мл 2% розчину натрію карбонату), розчин хінозолу 1:1000, лізоцим, етоній та ін. Добрі результати дає суміш розведеного новоіманіну і прополісу по 2–3 мл на одну інгаляцію.

У разі інтоксикації й токсикозу призначають лікарські речовини, які нормалізують обмінні процеси, ліквідують явища інтоксикації (плазми, альбуміну по 10 мл на 1 кг маси тіла, сорбілакту, реополіглюкіну по 5–10 мл на 1 кг маси тіла, ізотонічний розчин натрію хлориду, 5–10% розчин глюкози).

У комплексному лікуванні явного середнього отиту застосовують антигістамінні препарати (діазолін, піпольфен, супрастин, тавегіл, лоратадин та ін.), препарати кальцію, вітаміни (аскорбінову кислоту по 200–300 мг, вітамін В₁ по 10–15 мг), у разі запальних затяжних процесів – стимулюючі засоби (10–20 МО γ -глобуліну на 1 кг маси тіла, неробол, антистафілококову плазму, стафілококовий антифагін від 0,1 до 2 мл на одну ін'єкцію з інтервалом 3 дні).

У деяких хворих спостерігають випадіння набряклої слизової оболонки барабанної порожнини через перфоративний отвір і внаслідок цього утруднення відтоку ексудату з барабанної порожнини. У такому разі найдоцільніше зробити розріз барабанної перетинки і вставити турунду, просочену судинозвужуючим препаратом (0,1% розчин адреналіну гідрохлориду), на декілька хвилин, на вухо покласти зігріваючий компрес або призначити тепло у вигляді грілки, солюкса тощо.

Слід мати на увазі, що припікання або видалення пролабованої слизової оболонки барабанної порожнини є травматичною маніпуляцією і дає менший ефект. Звичайно проводять туалет зовнішнього слухового ходу сухим або вологим способом. Туалет повинні проводити медичні працівники під контролем зору. Відсмоктувати гній можна за допомогою лійки Зігле, а також нагнітати в середнє вухо водні розчини лікарських засобів, підігрітих до 37 °С. Декомпресії слід проводити обережно, без застосування сили, щоб не спричинити капілярну кровотечу із слизової оболонки середнього вуха.

Якщо комплексне лікування явного середнього отиту не дає бажаного ефекту, застосовують промивання порожнини середнього вуха антибіотиками слабкої концентрації з додаванням гідрокортизону і протеолітичних ферментів за методом тимпанопункції через перфоративний або парацентезний отвір 1 раз на 3–4 дні; на курс лікування 2–3 промивання.

Досвід показує, що застосування комплексного лікування явного середнього отиту має варіювати залежно від активності запального процесу в порожнинах середнього вуха, його перебігу і загальної реакції організму. У разі несвоєчасно розпочатого етіотропного та патогенетичного лікування видужання настає не завжди; запальний процес ускладнюється отоантритом, мастоїдитом і рідше – внутрішньочерепними отогенними захворюваннями або переходить в рецидивну та хронічну форми.

Латентний середній отит

Етіологія. На латентний середній отит хворіють, головним чином, недоношені діти, гіпотрофіки, які часто мають перинатальну патологію, рахіт, ексудативний діатез та інші захворювання, що зменшують опірність організму. Слід відзначити, що часто латентний отит виникає з явного, коли останній лікується не за схемою, особливо це стосується використання антибіотиків. Антибіотики швидко знімають патологічний процес у порожнинах середнього вуха, що зменшує явища інтоксикації, сприяє суб'єктивній, інтуїтивній відміні антибіотикотерапії або переходу на менші дози чи призначенню препаратів *per os* та *in*. Проте запальний процес у середньому вусі не ліквідований, його перебіг відбувається торпідно, приховано, тобто захворювання переходить у латентну форму.

Клініка. Розрізняють 2 форми латентного середнього отиту: абсолютну та відносну. Абсолютна форма латентного отиту передбачає нормальну отоскопічну картину, що, за нашими даними, зустрічається надзвичайно рідко. Клінічна картина відносної форми латентного отиту характеризується явищами інтоксикації та мінімальними даними, одержаними під час отоскопії. Слід зауважити, що загальні симптоми не можуть бути обґрунтовані патологією з боку внутрішніх органів, а під час отоскопії видно барабанну перетинку, яка є мутною, вологою, дещо стовщеною, гіперемійованою у верхніх квадрантах або жовтуватого кольору у натягненій частині. Клініка відносної форми латентного отиту надто складна, оскільки оглянути барабанну перетинку дуже нелегко. Дитина неспокійна, плаче, що призводить до гіперемії барабанної перетинки внаслідок розширення судин. Мають значення дані аналізу крові: лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, зменшення кількості альбумінів і підвищення глобулінів, особливо γ -глобулінів.

Діагностика латентного отиту виходить з клінічних даних. Проте досвід показує, що головним у діагностиці захворювання є тимпанопункція (рис. 8). При цьому патологічний вміст барабанної порожнини бажано дослідити цитологічно і цитохімічно, що остаточно підтверджує діагноз.

Лікування латентного отиту має бути комплексним. Спочатку здійснюють парацентез (див. рис. 6, 7) і промивання барабанної порожнини слабким розчином антибіотиків неототоксичної дії з додаванням гідрокортизону і протеолітичних ферментів. Парацентез роблять один раз у три дні, на курс 2–3 парацентези. Антибіотикотерапія триває протягом 10–14 днів згідно з антибіотикограмою. Призначають стимулююче, дезінтоксикаційне і гіпосенсибілізуюче лікування та фізіотерапевтичні заходи: інгаляції розчинів антибіотиків чи антисептиків, бажано після застосування 0,05% розчину риназоліну, називіну, називіну сенситіву або вібрацілу по одній краплі в носову порожнину, ендоназальний електрофорез антибіотиків з кортикостероїдами. Якщо ж така масивна терапія не дає бажаного ефекту, потрібно виключити латентний отоанtrit, який часто зустрічається при латентному отиті.

Рецидивуючий середній отит

(*Otitis media recidiva*)

Рецидивуючий середній отит зустрічається виключно у дітей, що раніше складало 25–30% від усіх форм середнього отиту, а нині – 3,4%. Якщо останні рецидивують щорічно, а тим більше декілька разів на рік, то їх відносять до реци-

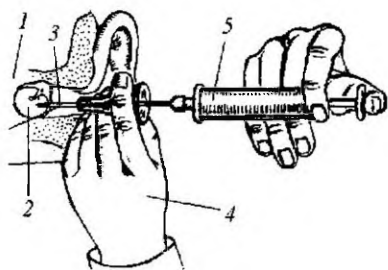


Рис. 8. Тимпанопункція: 1 – барабанна порожнина; 2 – барабанна перетинка; 3 – голка; 4 – фіксація рук лікаря; 5 – шприц

(31,7%), аденовірусна інфекція (19,1%).

Вірусна інфекція має велике значення тому, що вона, сполучаючись з коками, у більшості хворих призводить до рецидиву гострого середнього отиту. Але при цьому спостерігаються численні супутні чинники, які знижують місцеву і загальну реактивність організму. Це і характер харчування, і захворювання дихальних шляхів, навіть хірургічна санація верхніх дихальних шляхів у 50% хворих не сприяє видужанню. Інколи в деяких дітей після аденотомії з'являється рецидив отиту, але це не означає, що у хворих із аденоїдними вегетаціями не треба їх видаляти.

Нераціональне лікування первинного гострого отиту нерідко призводить до його рецидиву, оскільки запальний процес залишається у слизовій оболонці печери і періантральних комірок. Будь-який супутній чинник (наприклад охолодження) спричиняє виникнення рецидиву захворювання.

Клініка. Перебіг рецидивуючого отиту двоякий. За нашими даними (А. А. Лайко, 1982), в незначній кількості хворих (20,9%) картина розвивається гостро, з вираженими загальними та місцевими симптомами. Це гіперергічна форма рецидивного отиту.

Під час отоскопії в перші години захворювання з'являються гіперемія та інфільтрація барабанної перетинки. Потім відбувається її перфорація, місцезнаходження якої в перші години можна не помітити. Але далі, особливо під час отомікроскопії, видно перфорацію різних розмірів з нерівними контурами. Температура тіла поступово нормалізується, загальний стан поліпшується. У зовнішньому слуховому ході з'являються слизові, слизо-гнійні, рідше – гнійні виділення. Пізніше кількість їх зменшується, поступово з'являються розпізнавальні знаки барабанної перетинки, перфорація закривається. У більшості хворих слух поліпшується, але у 20–30% він залишається погіршеним внаслідок порушення звукопровідного апарату.

У деяких хворих спостерігаються порушення звукосприймального апарату. У такому разі слід пильно стежити за слухом хворого і вживати заходів щодо їх ліквідації. Запальний процес у середньому вусі триває протягом 2–3 тиж.

Друга форма – гіпоергічна – клінічно проявляється в тому, що у дитини майже незмінений загальний стан, нормальна температура тіла, а в зовнішньому слу-

дивного отиту. Слід відзначити, що рецидивний отит найчастіше зустрічається в дітей віком до 3 років, а у старших різко зменшується і у віці 7–10 років зустрічаються поодинокі випадки захворювання.

Етіологія. Збудником може бути будь-який гноєтворний мікроорганізм. Якщо 30–40 років тому такими були стрептокок, пневмокок, то тепер стафілокок у чистому вигляді або в поєднанні з іншими мікробами.

Нами доведено, що в етіологічній структурі цього захворювання значне місце (24,5%) посідають грамнегативна інфекція, вірус грипу

ховому ході з'являється велика кількість слизового, слизо-гнійного, рідко – гнійного виділення, що триває протягом 3–4 тиж, а то й кілька місяців.

Під час отоскопії барабанна перетинка є мутною, рожево-сірого кольору, світловий конус відсутній, перфорація тривалий час не закривається. Вигляд барабанної перетинки, звичайно, залежить від ступеня запалення і виду мікрофлори. Нами (А. А. Лайко, 1982) доведено, що за цієї форми рецидивного отиту часто висівається грамнегативна мікрофлора – синьогнійна паличка (21,7%), кишкова паличка (13,1%), вульгарний протей (15,9%). У 11,6% хворих мікрофлора з виділень середнього вуха не висівалася.

Перебіг рецидивуючого середнього отиту з висіяною синьогнійною паличкою непомітний, температура тіла нормальна або субфебрильна. У зовнішньому слуховому ході з'являється значна кількість слизо-гнійних виділень без запаху, але можливий характерний запах полуничного туалетного мила. Гемограма нехарактерна.

Перебіг рецидивуючого середнього отиту з висіяною кишковою паличкою та вульгарним протеєм відбувався мляво, тривалий час і тяжко піддавався лікуванню, оскільки вказана мікрофлора малочутлива до антибіотиків.

Рецидивуючий середній отит стафілококової етіології характеризується вираженими загальними та місцевими симптомами. Загальні симптоми зумовлені появою бронхопневмонії, ентероколіту, пієлонефриту.

Під час отоскопії відзначають виражену гіперемію та інфільтрацію барабанної перетинки. Нерідко дуже швидко настає перфорація в будь-якому квадранті барабанної перетинки з появою гнійного виділення в зовнішньому слуховому ході. Для цих видів отиту характерним є те, що після перфорації барабанної перетинки або міринготомії тривалий час зберігаються загальні та місцеві симптоми. Зміни в крові часто характеризуються вираженим лейкоцитозом з нейтрофільним зсувом, появою анемії.

Діагностика рецидивуючого отиту переважно проста, але необхідно проводити диференціальну діагностику з гострим середнім отитом, загостренням хронічного мезотимпаніту. Анамнез захворювання вже має вказати на рецидивний перебіг середнього отиту, а отоскопія, а найкраще отомікроскопія, виявляють стійку перфорацію барабанної перетинки з оmozолілими краями, що є свідченням наявності хронічного мезотимпаніту.

Бактеріологічні, цитологічні, цитохімічні, вірусологічні, рентгенологічні, аудіологічні, вестибулометричні та імунологічні методики дослідження вуха, виділень з нього та периферичної крові дають показники, які свідчать про характер перебігу захворювання, його тло і патогенетичні фактори. Наприклад, результати вірусологічних і серологічних досліджень вказують на те, що майже у 70% хворих дітей причина захворювання є вірусною. А імунологічні дослідження свідчать про те, що у хворих на рецидивний отит спостерігаються пригнічення Т-клітинного імунітету і зменшення їх функціональної активності, зниження концентрації імуноглобуліну G, а рівень імуноглобулінів M і A нерідко був нормальним.

Досвід показує, що у більшості хворих на рецидивуючий отит, поряд зі зниженням слуху різного ступеня за типом порушення звукопровідної системи, спостерігається порушення функціонального стану вестибулярного апарату: у 24,3% – підвищення збудливості у разі гіперергічної форми і в 7,1% – зниження збудливості.

Лікування рецидивуючого отиту має бути комплексним, бо окреме застосування лікарських засобів місцевої або загальної дії без урахування особливостей етіології та механізмів розвитку захворювання у кожного окремо взятого хворого не дає позитивних наслідків. Тому під час лікування рецидивного отиту, безумовно, слід враховувати місцеві та загальні чинники, які сприяють виникненню і перебігу захворювання: давність захворювання, частота рецидивів, характер місцевої мікрофлори, загальний стан організму, зокрема верхніх дихальних шляхів, особливості клініки, дані допоміжних методів дослідження. Виходячи з цього, застосовують протизапальну, десенсибілізуючу, загальнозмцнюючу, стимулюючу і тонізуючу терапію, фізичні методи і місцеве лікування.

У лікуванні рецидивуючого отиту широкого застосування набули антибіотики. Проте досвід показує, що їх необхідно призначати після проведеної антибіотикограми і за чіткими показаннями: у хворих з рідкими рецидивами при гіперергічній формі, після першого або другого рецидиву або у разі розвитку ускладнень. У немовлят антибіотики застосовуються при рецидивному отиті вірусної або вірусно-бактеріальної етіології. У разі рецидивного отиту іншої етіології антибіотики призначати недоцільно.

Слід зазначити, що антибіотики використовуються до повної ліквідації запального процесу в порожнинах середнього вуха. Призначають вітаміни, антигістамінні препарати, біостимулятори.

Місцеве лікування розпочинають з туалету зовнішнього слухового ходу і застосування антисептиків, антибіотиків у вигляді аерозолей або безпосереднього уведення в барабанну порожнину. Ранній парацентез і промивання барабанної порожнини прискорюють видужання з відновленням слухової функції.

Місцеве лікування проводиться залежно від етіологічного чинника. У разі стафілококової інфекції застосовують лікарські засоби, які діють на стафілококи (метицилін, оксацилін, ампіцилін, диклоксацилін, цепорин, цефтріаксон, цефразомін та інші антибіотики цефалоспоринового ряду). Дуже ефективним є промивання порожнини середнього вуха антистафілококовою плазмою. У разі синьогнійної флори показано промивання барабанної порожнини карбеніциліном, поліміксином. На протей добре діють препарати нітрофуранової групи, зокрема фуразолідон. Показане поєднання фуразолідону та норсульфазолу. Нерідко протей виявляє чутливість до неоміцину, канаміцину, мономіцину, гентаміцину, але застосовувати ці препарати місцево недоцільно у зв'язку з їх ототоксичністю.

Слід відзначити, що всі антибіотики використовують у слабкій концентрації разом із протеолітичними ферментами і кортикостероїдами. Наприклад, напівсинтетичні пеніциліни готують безпосередньо перед промиванням барабанної порожнини з розрахунку 20 000–30 000 ОД на 1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 0,25–0,5% розчину новокаїну. На одне промивання беруть 10 мл розчину антибіотика, 1 мл суспензії гідрокортизону і 5–10 мг протеолітичного ферменту. Суміш набирають у шприц місткістю 10 мл і промивають барабанну порожнину шляхом тимпанопункції 1 раз на 2–3 дні, на курс 3–4 промивання.

У дітей раннього віку добрі результати спостерігаються у разі промивання барабанної порожнини за допомогою шприца Жане (рис. 9а). На шприц Жане (рис. 9б) надягають пластмасовий наконечник, який відповідає формі слухового ходу, голову дитини нахиляють униз над умивальником і під невеликим тис-

ком промивають барабанну порожнину, при цьому рідина разом з патологічним вмістом витікає через порожнину носа.

У разі частих рецидивів показані антродренаж або антротомія з ретроградним промиванням порожнин середнього вуха зазначеними вище лікарськими засобами на 3-й день після операції з інтервалом через день.

Заслуговують на увагу фізичні методи лікування. До них належать електричне поле УВЧ, НВЧ, інфраруш, кварцове опромінення, електрофорез лікарських засобів, ультрафонофорез, аерозолі, електроаерозолі. Електрофорез і ультрафонофорез призначають на 5–7-й день від початку захворювання. Добрі наслідки дає застосування ендоназально-ендоаурального лікарського електрофорезу.

Аерозолі та електроаерозолі призначають з першого дня лікування: новоіманін у розведенні 1:10, 10–15% розчин прополісу в розведенні 1:8. Ці препарати застосовуються разом. У міжрецидивний період доцільно проводити комплекс лікувальних заходів, спрямованих на профілактику рецидивів захворювання. З цією метою проводять санацію верхніх дихальних шляхів, загальнозміцнюючу терапію, зокрема санаторно-курортне лікування. Проте купатися в морській воді, особливо пірнати, недоцільно, тому що в середнє вуха може потрапити вода через зовнішній слуховий хід і через слухову трубу, що спричинить рецидив захворювання.

За кордоном з профілактичною метою дітям з рецидивуючим гострим середнім отитом проводиться вакцинація. В Росії (1999) зареєстрована перша вакцина для профілактики пневмококової інфекції «Пневмо-23» французької компанії «Авентіс Пастер». Цей препарат містить 85% серотипів пневмокока, що циркулює в Європі.

Педіатр лікує соматичні захворювання у дітей на рецидивний отит; їх доцільно брати на диспансерний облік на 2–3 роки. (Докладніше див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Рецидивуючий середній отит». – К.: Логос, 2001. – 148 с.)

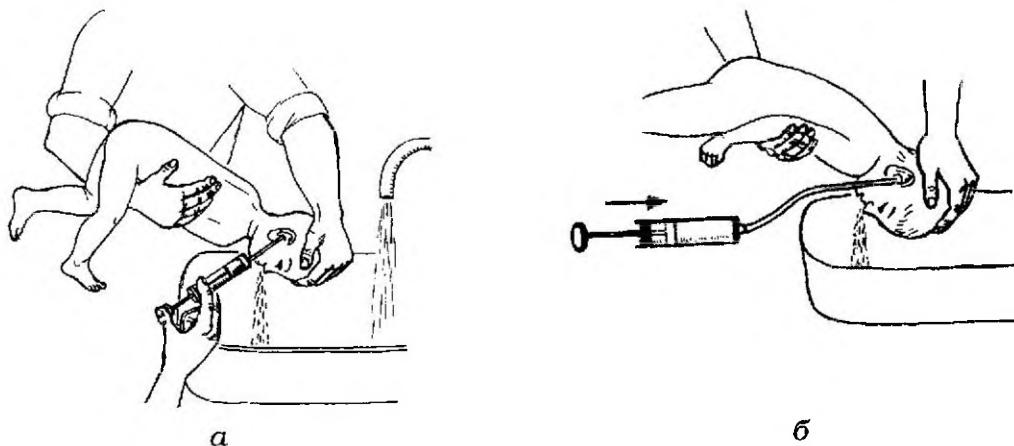


Рис. 9. Методика промивання барабанної порожнини

Гострий середній отит при деяких інфекційних захворюваннях

При інфекційному захворюванні розрізняють ранній (первинний) середній отит, який виникає в ранній період і має характерні особливості основного захворювання; пізній, або вторинний, середній отит, який розвивається в пізній період інфекційного захворювання.

Особливості перебігу гострого середнього отиту в разі інфекційних захворювань полягають у тому, що він розвивається на тлі важкого загального стану ослабленого інфекційним захворюванням організму. Цей перебіг є латентним, малосимптомним, і діагноз ставиться, головним чином, тоді, коли з'являється гноетеча з вуха, а це, як відомо, занадто пізно. Тому оториноларинголог має превентивно оглядати всіх хворих інфекційного відділення, щоб запобігти насамперед розвитку хронічного гнійного отиту та інших ускладнень.

Річ у тому, що в разі інфекційних захворювань, головним чином, ушкоджується мікроциркуляторне русло середнього вуха, відбувається тромбоз судин, що призводить до некрозу і появи значних перфорацій барабанної перетинки і як наслідок – переходу хвороби в хронічну форму.

Етіологія. Найчастіше гострий отит розвивається внаслідок грипу та ГРЗ. Гострий грипозний отит виникає в будь-якому віці, його частота залежить від епідемічної ситуації.

Патогенез. Грипозний отит виникає в ранній період внаслідок дії вірусу на слизову оболонку барабанної порожнини. Грипозна інфекція проникає в барабанну порожнину найчастіше через слухову трубу, рідше – гематогенним шляхом. У хворих на грип може розвинути специфічний процес у барабанній порожнині, який характеризується геморагічним запаленням, появою характерних геморагічних пухирів на барабанній перетинці, шкірі кісткової частини слухового ходу. Останні лопаються, з'являються незначні серозно-кров'янисті виділення, настає перфорація барабанної перетинки, і в слуховому ході спостерігається значна кількість геморагічних виділень. Слух погіршується найчастіше внаслідок ушкодження звукопровідного апарату, але може бути ушкодження і звукосприймального апарату, тобто настає гострий неврит слухового нерва. Про це завжди треба пам'ятати. Якщо у разі грипу виникає бактеріальний отит, головним чином, на 5–6-й день захворювання, то його перебіг відбувається без характерних ознак. Механізм розвитку бактеріального отиту такий. Вірус грипу ушкоджує епітелій слизової оболонки середнього вуха, він злущується, оголюючи мукоперіост, на якому поселяється кокова мікрофлора, виникає лейкоцитарна інфільтрація слизової оболонки. Нерідко у разі отиту, що виник на тлі грипу, розвиваються ранні ускладнення, зокрема антрит, мастоїдит, внутрішньочерепні ускладнення (частіше менінгіт), парез лицевого нерва, які не завжди своєчасно діагностуються.

Слід відзначити, що при грипозному отиті запальний процес спочатку локалізується в аттику за типом гострого епітимпаніту і характеризується вираженим больовим синдромом.

Клініка. При отоскопії на початку захворювання на шкірі кісткової частини зовнішнього слухового ходу та на барабанній перетинці видно геморагічні пухирці діаметром 2–3 мм (рис. 10). При перфорації барабанної перетинки з'являються слизо-гнійні виділення з домішками крові.

Перебіг такого отиту супроводжується високою температурою тіла, різким болем у вусі невралгічного характеру, болем по ходу гілок трійчастого нерва, по-

рушенням загального стану, зрідка ознобом. Захворювання триває протягом 3–4 тиж.

Перебіг отиту, який виник на тлі *скарлатини*, в більшості хворих легкої форми, тяжка некротична форма нині практично не зустрічається. Він може розвинутися в розпал скарлатини і в період одужання хворого. Отоскопічні дані виявляють наявність середнього отиту.

Отит, який з'явився на тлі *кори*, має найлегший перебіг серед усіх видів інфекційного отиту. Перебіг раннього отиту в період висипання часто відбувається малосимптомно; за типом висипання та ін'єкції судин на барабанній перетинці. Якщо отит виникає в період лущення, то він має маніфестний характер і його діагностувати нескладно, тому що він характеризується типовою клінічною картиною. Це, по суті, гострий отит кокової етіології.

Отит, який виник на тлі *дифтерії*, викликається паличкою Клебса – Леффлера (*Bacillus diphtheriae*), але може бути і кокової етіології з усіма ознаками та перебігом.

Щодо специфічного дифтерійного отиту, то він є первинним і вторинним. Первинний отит характеризується тільки ушкодженням середнього вуха без проявів у верхніх дихальних шляхах. Вторинний отит розглядають як наслідок дифтерії верхніх дихальних шляхів.

Клінічна картина отиту, що виник на тлі дифтерії, має бурхливий характер, спостерігаються значні загальні прояви та місцеві зміни у вигляді явної форми гострого середнього отиту, часто реактивні зміни з боку соскоподібного відростка. Різко погіршується слух у зв'язку з ушкодженням звукопровідного апарату, розвитком токсичного невриту слухового нерва.

Туберкульозне ураження середнього вуха у дітей практично не зустрічається, а якщо й виникає, то вторинно, внаслідок туберкульозу легень, кісток, лімфатичних вузлів та інших органів. Тому туберкульозний отит діагностується за наявності туберкульозу.

Це саме стосується і сифілісу середнього вуха. Є свідчення того, що первинного сифілітичного процесу в середньому вусі не існує.

У хворих на туберкульоз і сифіліс може зустрічатися гострий середній отит кокової етіології, якому не властиві характерні специфічні ознаки. Його перебіг не відрізняється від перебігу явного середнього отиту.

Терапія сифілітичного і туберкульозного отиту проводиться за загальними правилами лікування сифілісу і туберкульозу.

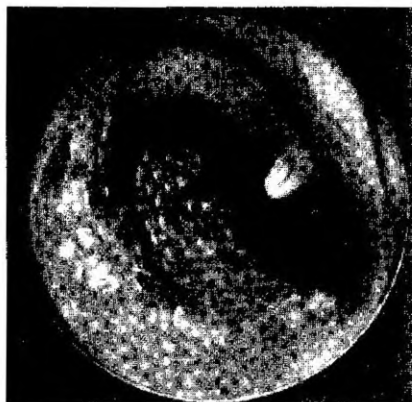


Рис. 10. Гострий середній отит. Геморагічні були зовнішнього слухового ходу та на барабанній перетинці



Рис. 11. Парацентезний отвір

Загальні принципи лікування гострого середнього отиту, що виник на тлі інфекційного захворювання, полягають у ранньому парацетезі (рис. 11) незалежно від стадії захворювання, призначенні антибіотиків пеніцилінового або цефалоспоринового ряду, антигістамінних і стимулюючих препаратів, дезінтоксикації за показаннями. Хворим на отит, який виник на тлі дифтерії, необхідно вводити специфічну протидифтерійну антитоксичну сироватку.

Місцеве лікування таке саме, як лікування явного гострого середнього отиту. Своєчасне хірургічне лікування ускладнень проводиться у разі появи деструктивних змін у соскоподібному відростку. У разі виникнення сенсоневральної приглухуватості чи глухоти проводиться енергійна терапія цього ускладнення. (Докладніше див. розділи: «Інфекційні захворювання дихальних шляхів», «Специфічні захворювання ЛОР-органів».)

Травматичний середній отит

Етіологія. Травматичні ушкодження середнього вуха нерідко спричиняють гострий середній отит внаслідок проникнення інфекції в порожнину середнього вуха, наявності кровотечі, гематоми і навіть цереброспінальної рідини на тлі несприятливих чинників зовнішнього середовища. Внаслідок раптового підвищення або зниження тиску в зовнішньому слуховому ході відбувається ушкодження барабанної перетинки. Причиною ушкодження є удар у вухо, порушення правил компресії та декомпресії у водолазів, лікування у барокамері, стрибки у воду під час купання, переломи основи черепа.

Клініка. Хворі скаржаться на біль у вусі, інколи – шум і зниження слуху. Під час отоскопії, особливо отомікроскопії, після травми виявляють розриви шкіри зовнішнього слухового ходу, барабанної перетинки, крововиливи в тканини, гематому барабанної порожнини. Перфорація барабанної перетинки часто має фестончасті краї, інколи настає повний дефект її. Під час отоскопії в пізній період виявляють ознаки запалення барабанної перетинки і барабанної порожнини.

За перебігом травматичного середнього отиту розрізняють його легкі, середні та тяжкі форми. Перебіг легких форм доброякісний, без вираженої загальної та місцевої реакції, і протягом 2 тиж настає видужання з утворенням рубця на барабанній перетинці. Слухова функція відновлюється повністю.

Тяжка форма виникає тоді, коли настають поздовжні переломи піраміди, які супроводжуються розривом барабанної перетинки. Можливі переломи слухових кісточок, підвивих або вивих ковадла, стремена та інші ушкодження порожнин середнього вуха. Це позначається на погіршенні слуху за типом порушення звукопроведення. Під час отоскопії видно розрив шкіри зовнішнього слухового ходу, барабанної перетинки та ознаки її запалення з появою серозно-геморагічних, а пізніше слизо-гнійних виділень у слуховому ході. У разі недостатнього відтоку ексудату запальні явища та інтоксикація наростають, нерідко з'являється мінгеальний синдром.

Діагностувати перелом слухових кісточок складно. Якщо не ушкоджена барабанна перетинка, розрив слухових кісточок можна виявити за допомогою тимпанометрії, коли є гіперрухомість барабанної перетинки (тимпанограма типу Д). Розрив ланцюга слухових кісточок, їх переломи звичайно діагностують під час оперативного втручання на вусі, при ревізії барабанної порожнини під мікроскопом.

У разі поперечних переломів піраміди скроневої кістки завжди порушується функція внутрішнього вуха (слухова і вестибулярна) і спостерігається параліч лицевого нерва. Дуже часто спостерігається гематома середнього вуха при інтактній барабанній перетинці. Якщо інфекція потрапляє в середнє вухо тубарним шляхом, то виникає гострий середній отит, перебіг якого відбувається за всіма чотирма стадіями.

Діагностика травматичного середнього отиту складається з анамнезу, загальних і місцевих об'єктивних даних, а також рентгенографії черепа, на якій можна виявити хід і місце перелому піраміди.

Лікування травматичного отиту комплексне. Хворому рекомендують обов'язковий ліжковий режим та постійний нагляд за ним з метою своєчасного розпізнавання ускладнень. Якщо виникло ускладнення або підозра на нього, необхідна консультація невролога, нейрохірурга, окуліста для вирішення питання про оперативне втручання, а ліпше КТ.

З перших днів травми обов'язково призначають антибактеріальну терапію протягом 4–5 днів. Причому до розвитку класичної картини гострого отиту призначають профілактичні дози, а потім – лікувальні.

Закапувати у вухо водні розчини антибіотиків або антисептиків недоцільно. Нехтування правилами антисептики сприяє розвитку середнього отиту. Допускається в асептичних умовах зробити туалет зовнішнього слухового ходу і рихло вставити в нього стерильну турунду.

Профілактика розвитку різних форм середнього отиту включає комплекс заходів: зміцнення загального стану організму та підвищення його опірності шляхом раціонального, повноцінного харчування, загартовування організму, раціонального режиму протягом доби; уникнення перевантаження, охолодження та перегрівання організму; засоби, спрямовані на профілактику інфекційних захворювань. У комплексі профілактичних засобів велике значення має своєчасне та енергійне консервативне чи хірургічне лікування гострих і хронічних ринітів, синуситів, аденоїдних вегетацій, викривлення перегородки носа, гострих та хронічних захворювань горла. У період захворювань носа слід навчити дитину правильно очищати ніс від патологічного вмісту, щоб запобігти проникненню інфекційного агента в барабанну порожнину через слухову трубу. Під час промивання носа або втягування води носом інфекція також може потрапити в барабанну порожнину через слухову трубу. Наслідки гострого середнього отиту: одужання, перехід у хронічну форму, захворювання слухової труби, секреторний отит, адгезивний отит, отоантрит, мастоїдит, лабіринтит, парез лицевого нерва, сепсис та внутрішньочерепні ускладнення.

Прогноз при типовому перебігу різних форм гострого отиту сприятливий.

Отоантрит

(Otoantritis)

Антрит – це гостре запалення слизової оболонки соскоподібної печери (антрума), її кісткових стінок, періосту і м'яких тканин завушної ділянки. Перебіг антриту, головним чином, відбувається разом із гострим запаленням слизової оболонки барабанної порожнини, і тому доцільно це захворювання називати отоантритом. Він зустрічається в дітей віком до 1,5 року, але часто у віці 4–8 міс. Його частота становила 8–20%, а нині – до 1%.

Етіологія. Здебільшого – це вірусно-бактеріальна інфекція, рідше – інші види інфекції.

Запальний процес ушкоджує не тільки слизову оболонку печери, але й кістку. Перехід запального процесу на кістку зумовлюється високовірулентною інфекцією, частіше це вірусна інфекція разом із стафілококом, нераціональне лікування гострого середнього отиту, ослаблення захисних сил організму.

Патоморфологічні зміни у хворих на отоанtrit відбуваються типово у вигляді трьох стадій: альтерації, ексудації та проліферації. Нерідко запальний процес ушкоджує кортикальний шар кістки або через преформовані шляхи утворює субперіостальний абсцес.

Запропоновано низку класифікацій отоанtrit, але для практичної діяльності оториноларингологів доцільно користуватися такою класифікацією. Розрізняють 3 різновиди отоанtrit: явний, латентний і рецидивний.

Явний отоанtrit (*Otoantritis manifestus*)

Клініка явного отоанtrit дуже різноманітна. Вона залежить від характеру патогенної мікрофлори, а також порушень в ante-, peri- і постнатальній періоди розвитку дитини. Клінічна картина, з одного боку, розвивається на несприятливому тлі, а з іншого – на тлі антибіотикотерапії або без неї. Досвід показує, що нераціональне призначення антибіотиків спричиняє атиповий перебіг отоанtrit.

Явний отоанtrit як ускладнення гострого середнього отиту виникає в нормотрофіків на 10–15-й день або пізніше від початку гострого середнього отиту.

Захворювання починається гостро з загального нездужання, неспокою, високої температури тіла, часто блювання. Дитина відразу не хоче смоктати, часто плаче, особливо вночі, не спить, а якщо засинає, то з плачем прокидається, тобто порушуються сон, апетит, різко порушується загальний стан. Дитина закидає голову, крутить нею, не дає обмацувати зовнішнє вухо, заушну ділянку. У разі надавлювання на козелок дитина відчуває біль, і це також свідчить про наявність запального процесу в порожнинах вуха, а відсутність кісткової частини зовнішнього слухового ходу легко передає надавлювання на барабанну перетинку. Нерідко спостерігаються ознаки подразнення мозкових оболонок або явища диспепсії, токсикозу, які швидко минають у разі своєчасного і правильного лікування.

Отоскопічна картина явного отоанtrit характеризується значною гноетечею, пульсуючим рефлексом, гіперемією та інфільтрацією барабанної перетинки, її випинанням і опущенням верхньозадньої стінки зовнішнього слухового ходу. Шкіра заушної ділянки гіперемійована, набрякла, нерідко виявляється субперіостальний абсцес. Такі місцеві симптоми отоанtrit є в тому разі, коли гострий середній отит не лікувався або проводилось симптоматичне лікування.

Досвід показує, що виникнення явного отоанtrit можливе і в разі своєчасного і правильного лікування гострого середнього отиту. Також спостерігаються загальні та місцеві ознаки. Щодо отоскопічної картини, то вона така. Як правило, звуження зовнішнього слухового ходу відсутнє. Гноетеча незначна, гній має вершкоподібний характер. Чітко видно перфорацію барабанної перетинки. Остання тривалий час залишається інфільтрованою, спостерігається «адан-

тральне» випинання. Загальні симптоми тривають довго і під дією лікування поступово зникають, проте субфебрильна температура тіла можлива протягом 1–2 міс.

Перебіг явного отоантриту може бути затяжним внаслідок консервативного лікування на тлі ГРЗ, пневмонії, диспепсії та ін.

Після міринготомії (див. рис. 6) загальний стан поліпшується, а через декілька днів загальні ознаки знову наростають. Тривалий час утримується субфебрильна температура, часто протягом одного-двох днів вона стає фебрильною.

Отоскопічна картина також має різноманітний характер. Характерною є стійка інфільтрація барабанної перетинки, особливо в її верхніх квадрантах. Аналіз крові свідчить про наявність запального процесу в порожнинах середнього вуха: лейкоцитоз, ШОЕ, зрушення формули вліво, анемія. Відзначається збільшення рівня γ -глобулінової фракції та зменшення кількості альбумінів. Причому зазначені дані крові мають хвилеподібний характер.

Латентний (прихований) отоантрит

(Otoantritis latens)

Латентний отоантрит – це не безсимптомне захворювання, а прихований стан для діагностики за допомогою клінічних методів.

Клініка. Розрізняють абсолютно прихований отоантрит, або ізольований, «німий» антрит і відносно прихований. Перший виникає в тому разі, коли відбувається розмежування барабанної порожнини і порожнини антрума, внаслідок вираженого запального процесу в ділянці входу до печери (*aditus ad antrum*). Це буває також внаслідок вузького входу і його високого розташування, набрякання слизової оболонки і накопичення надто густого гною.

У разі такого розташування створюються умови для ізольованої емпієми, на яку вплинути лікарськими засобами дуже тяжко. А запальний процес у барабанній порожнині швидко розсмоктується, барабанна перетинка нормалізується. Проте загальні явища, навпаки, можуть наростати. Нерідко розвивається картина ізотонічного зневоднення, рідше вододефіцитне (гіпертонічне), а ще рідше – соледефіцитне (гіпотонічне) зневоднення. Можливий нейротоксикоз, який розвивається гостро, температура тіла сягає до 39,5–41 °С. Розвиваються явища менінгоенцефаліту, недостатність серцево-судинної, дихальної систем та ін.

Проводяться дослідження електролітів плазми крові (натрію, калію), загального білка, білкових фракцій, гематокриту.

У разі ізотонічного токсикозу кількість натрію в плазмі крові коливається від 135 до 145 ммоль/л, калію – 3,5–5,0 ммоль/л, гематокритне число в нормі або трохи більше за норму (35–40%), гемоглобін відповідно підвищений; у разі вододефіцитного токсикозу – натрію 155–175 ммоль/л і калію 5,0 ммоль/л; гематокритне число – 46–50%; у разі соледефіцитного токсикозу – натрію 125–130 ммоль/л і калію 3,0–4,0 ммоль/л, гематокритне число – 25–28%.

У більшості хворих наростає кількість загального білка і гематокритного числа у зв'язку зі зневодненням організму. У разі тривалого перебігу отоантриту можливе зменшення кількості загального білка в крові. Спостерігається зменшення кількості альбумінів і збільшення глобулінів. Серед глобулінової фракції помітно збільшення γ -глобуліну і зменшення β -глобуліну.

Отоскопічна картина латентного антриту характеризується майже нормальною барабанною перетинкою. У разі відносно прихованого отоантриту барабанна перетинка мутна, волога, стовщена і гіперемійована у верхніх квадрантах.

Діагностика відносно прихованого отоантриту є нескладною. Анамнез, перебіг захворювання, характерні отоскопічні дані в динаміці, зміни картини крові дають можливість встановити діагноз. Якщо виникають сумніви щодо діагнозу, застосовують рентгенологічні методи дослідження, а найкраще – антропункцію (рис. 12 а, б).

Техніка антропункції не дуже складна. Її проводять дітям віком до 1,5 року спеціальною голкою Флігінських-Кущенко або іншою голкою завдовжки 40 мм і діаметром 1,4 мм з мандреном. Нею проколюють шкіру і кістку через ямку на *planum mastoideum* на рівні штучної складки, яка утворюється внаслідок відтягування вушної раковини наперед. Напрямок голки за Коломійченком є косим: знизу вгору, ззаду наперед таким чином, щоб голка не пройшла в середню чи задню черепну ямку або в зовнішній слуховий хід. Досвід показує, що голку краще ставити під штучною складкою в ямці на *planum mastoideum* перпендикулярно, проколюючи коловими рухами шкіру і кортикальний шар на глибину до 10 мм, проникаючи немовби в пустоту, простір. Далі відсмоктують вміст антрума та промивають його теплим ізотонічним розчином натрію хлориду, який виливається в зовнішній слуховий хід за наявності перфорації барабанної перетинки. Якщо ж перфорації немає, то розчин виливається назовні через слухову трубу та порожнину носа. Промивна рідина може надходити в глотку, потрапити в гортань і спричинити асфіксію. Щоб цьому запобігти, голову хворого потрібно нахилити якомога більше до грудини.

Якщо під час проведення антропункції в шприці нічого немає, то це вказує на те, що в просвіт голки потрапив шматочок кістки або голка не в антрумі, а в товщі кістки, або в антрумі вміст відсутній.

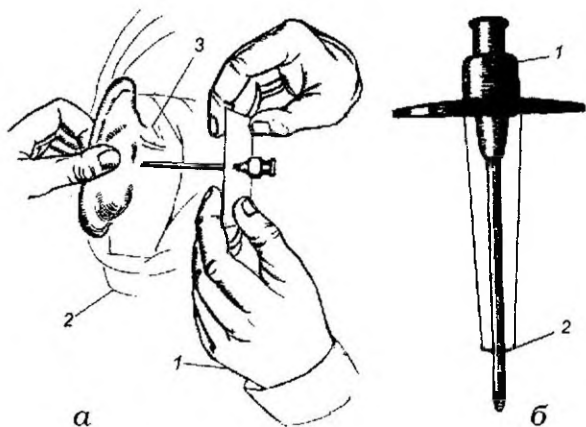


Рис. 12. а – техніка антропункції: 1 – положення рук лікаря; 2 – положення пацієнта; 3 – штучна складка за вухом; б – різновид голки для антропункції, на якій показано глибину введення її в антрум: 1 – спеціальна голка Флігінських-Кущенко для антропункції; 2 – обмежувач

Під час проведення антропункції можна травмувати мозкову оболонку середньої або задньої черепної ямки, спричинити лікворею, кровотечу, поранити канал лицевого нерва, травмувати зовнішній слуховий хід та барабанну перетинку. Проте антропункція дає можливість визначити наявність антриту, а також стерильно взяти вміст антрума для цитологічного і бактеріологічного дослідження, промити антрум, барабанну порожнину і ввести дренаж для подальшого лікування антриту. Відсутність пунктату, щільність кортикального шару підтверджують, що кістка і антрум здорові.

За О. С. Коломійченком, антропункція показана у таких випадках: за наявності токсикозу, коли виключені інші можливі етіологічні чинники; у разі катастрофічного зменшення маси тіла дитини, якщо для пояснення цього немає інших причин; при ізольованих антритах; у разі наростання явищ токсикозу; за наявності явищ отиту, коли неодноразово проведений парацентез дає тимчасове поліпшення за міздряних виділень із вуха; для визначення мікрофлори порожнин середнього вуха.

Протипоказань до проведення антропункції немає. Знання анатомії антрума і заушної ділянки запобігає ускладненням антропункції (див. рис. 12).

Абсолютно прихований отоантрит діагностується тільки за допомогою рентгенологічного методу дослідження (КТ), а найкраще – за допомогою тимпанопункції та антропункції. Антропункція є об'єктивним методом діагностики отоантриту, тому що вона вказує на консистенцію кортикального шару соскоподібної частини скроневої кістки, на наявність ексудату в антрумі та його кількість, наявність мікрофлори та її чутливість до антибіотиків. За допомогою антропункції промивають печеру та барабанну порожнину, що дає можливість уточнити характер антрального процесу за кількістю ексудату. Антропункція тимчасово загострює запальний процес, і тому латентний отоантрит переходить у явний, що також допомагає в діагностиці латентного отоантриту. Проте деякі клініцисти не вважають антропункцію об'єктивним методом дослідження, оскільки вона не завжди може підтвердити діагноз отоантриту, особливо його латенту форму, за якої спостерігаються ущільнення кіркового шару кістки, або каріес, грануляції без патологічного вмісту в антрумі. Але практично так не буває. Правда, хоча антропункція технічно є простою маніпуляцією, але може спричинити важкі ускладнення, що й стримує активність її виконання.

Лікування. На сучасному етапі розвитку медицини явний отоантрит лікують за допомогою консервативно-хірургічного і виключно хірургічного методів.

Консервативно-хірургічна терапія включає парацентез, промивання барабанної порожнини слабким розчином антибіотика разом із суспензією гідрокортизону і протеолітичними ферментами. Обов'язково призначають протизапальне лікування протягом 2 тиж, яке включає антибіотики, десенсибілізуючі, дезінтоксикаційні, симптоматичні, стимулюючі та загальнозміцнюючі засоби. Застосовують антибіотики, які тропні до кісткової тканини, – лінкозаміни в комбінації з «захищеними» пеніцилінами або цефалоспоринами. Якщо така терапія неефективна, вдаються до антропункції та дренивання антрума за допомогою тefлонової трубки з наступним промиванням порожнини середнього вуха розчинами антибіотиків з гідрокортизоном і протеолітичними ферментами або антисептиками. За наявності токсикозу проводиться комплексне етіотропне та патогенетичне лікування з урахуванням виду токсикозу. Крім оториноларинголога, у лікуванні беруть участь педіатр, невролог і реаніматолог. За відсутності ефекту консервативного лікування показана антротомія.

Латентний отоантрит лікується, головним чином, шляхом антротомії з наступними консервативними методами. Можна застосовувати консервативно-хірургічний метод, але в тому разі, коли у дитини відсутні інші захворювання, тривалість лікування не перевищує 2 тиж; при цьому здійснюють постійне спостереження за перебігом захворювання. Цей метод включає дренивання антрума протягом 1-2 тиж, якщо є достатнє його сполучення з барабанною порожниною. Наявність постійного дренажу в антрумі (рис. 13) дозволяє щоденно

промивати порожнини середнього вуха розчинами антибіотиків згідно з антибіотикограмою, антисептиків та ін. Призначають масивну протизапальну терапію (крім сульфаніламідних препаратів) протягом 14–16 днів, обов'язково стимулюючу і дезінтоксикаційну терапію.

Антротомія. Мета цієї операції полягає в тому, щоб розкрити антрум і періантральні комірочки, видалити з них патологічний вміст і забезпечити дренивання. Звичайно, операція робиться під наркозом. Проте її можна виконати і під місцевою анестезією з попередньою премедикацією 0,1% розчином атропіну сульфату в дозі 0,05 мл і будь-яким антигістамінним препаратом (наприклад 0,1% розчином димедролу в дозі 0,1–0,2 мл). Далі вводиться 20% розчин натрію оксибутирату внутрішньовенно з розрахунку 80–100 мг на 1 кг маси тіла. Слід наголосити на тому, що натрію оксибутират уводиться фракційно до того часу, доки настане фізіологічний сон. Треба мати на увазі, що хворим з гіпокаліємією натрій оксибутират протипоказаний. Їм можна ввести розчин седуксену 0,5–0,7 мл, а гіпотрофікам – 0,2–0,3 мл. Уводити 2% розчин хлоралгідрату в пряму кишку недоцільно (А. А. Лайко, А. І. Молочек, 1975).

Проводиться пошировий S-подібний або у формі дути розріз м'яких тканин паралельно вушній раковині на відстані 10 мм від перехідної складки. Окієсті відсепаровують, знаходять верхньозадню стінку слухового ходу і, відступаючи від нього на 10 мм нижче проекції верхньої стінки, ложкою або найкраще долотом невеликого розміру знімають кортикальний шар і розкривають антрум. За наявності субперіостального абсцесу гній видаляють через невеликий розріз м'яких тканин, потім розріз продовжують, відшукують фістульний хід у кістці і, розширюючи його ложкою, розкривають антрум. Звичайно, фістульний хід полегшує оперативне втручання. Увесь антрум очищають від патологічного вмісту: гній, грануляції, хвору кістку видаляють; доцільно розширити *aditus ad antrum*. Якщо цього не зробити, то його слід дренивати через зовнішній розріз. Марлеві турунди змочують гіпертонічним розчином натрію хлориду і підводять до *aditus ad antrum*. Якщо операцію зроблено радикально, вставляють тефлонову трубку, яка доходить до дна антрума, і на рану накладають первинний шов. Критерієм радикальності операції є гладенька рана трикутної форми, яка мало кровоточить, з розширеним *aditus ad antrum*.

Нерідко операційну рану тампують марлевым тампоном, змоченим левосином, синтоміциновою емульсією або іншими мазями. Першу перев'язку роб-

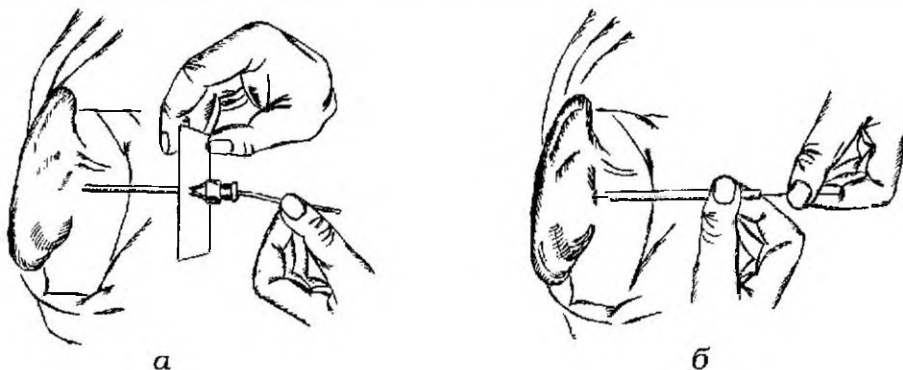


Рис. 13. Методика дренивання антрума за допомогою тефлонової трубки: а – трубку вводять в антрум через просвіт; б – трубку вводять в антрум по мандрену

лять на 3–4-й день. За наявності високої температури тіла, важкого загального стану перев'язку виконують наступного дня. Подальші перев'язки проводять щоденно. Якщо виділення гною з операційної рани не припиняються, то це вказує на нерадикальність операції. Рана загоюється вторинним натягненням. У післяопераційний період застосовують протизапальну терапію, антибіотики.

Ускладнення антротомії: травма оболонок головного мозку, лабіринту, каналу лицевого нерва, підвивих ковадла. Останнє ускладнення призводить до стійкого погіршення слуху, що діагностується через декілька років. Під час операції можна не знайти антрума, тоді операцію слід припинити і провести консультацію з досвідченими фахівцями.

Серед пізніх ускладнень інколи буває заушна фістула або дефект заушної ділянки. За наявності фістули показана реоперація, дефекту заушної ділянки – пластична операція.

Рецидивуючий отоанtrit

(Otoantritis recidivus)

Рецидивуючий отоанtrit зустрічається нечасто. Його частота складає 2–3%.

Етіологія. Рецидивуючий отоанtrit розвивається на тлі недостатнього консервативного лікування отоантриту, рецидивного середнього отиту або після антротомії.

Виникнення рецидивуючого отоантриту внаслідок перенесеної антротомії пов'язане з ГРЗ, гострим середнім отитом, рецидивним отитом. Поява загальних симптомів відбувається за рахунок інтоксикації.

Клініка. У ділянці соскоподібного відростка відзначаються гіперемія, інфільтрація, набряк м'яких тканин, збільшення лімфовузлів у заушній ділянці, а також потиличних лімфовузлів. Рубець після антротомії стовщується, червоніє, під ним з'являється гній. Під час отоскопії видно ознаки гострого середнього отиту.

Досвід показує, що рецидивуючий отоанtrit, який виникає після несвоєчасного і неправильного лікування отоантриту і рецидивного отиту, діагностується переважно тяжко. Велике значення при цьому має анамнез, на підставі якого слід виявити початок захворювання, його перебіг, методи лікування. Далі спостерігають за об'єктивними загальними і місцевими симптомами в динаміці. Проводять комплекс інструментальних і лабораторних досліджень, серед яких головними є дані антропункції. Показання до діагностичної антропункції слід розширити, що дозволить своєчасно поставити діагноз і, як правило, вирішити питання про антротомію. У післяопераційний період застосовують комплексну консервативну терапію для профілактики рецидиву.

Гострий мастоїдит

(Mastoiditis acuta)

Мастоїдит – це гостре запалення тканин соскоподібного відростка з обов'язковим ураженням кісткових структур. Якщо спостерігається тільки запалення слизової оболонки комірок соскоподібного відростка, яка є продовженням слизової оболонки барабанної порожнини, то це є мастоїдизм, яким часто ускладнюється гострий середній отит.

Етіологія. Розрізняють первинний і вторинний мастоїдит. Вторинний мастоїдит виникає як ускладнення гострого середнього отиту, первинний – внаслідок

док травми соскоподібного відростка, септичних захворювань, метастазування інфекції в соскоподібний відросток, нагноєння лімфовузлів соскоподібної ділянки і як ускладнення специфічних інфекцій (сифіліс, туберкульоз), захворювання крові. У хворих на мастоїдит первинно ушкоджуються тканини соскоподібного відростка, а згодом і барабанна порожнина. Слід зазначити, що в дітей первинний мастоїдит зустрічається дуже рідко, і тому нижче йтиметься тільки про вторинний мастоїдит.

Типова форма мастоїдиту

Етіологія. Останнім часом кількість типової форми мастоїдиту значно зменшилася. Так, у дітей віком до 10 років вона складає до 2,6% від гострого отиту, а після 10 років – до 1%. Частота захворюваності залежить від анатомо-фізіологічних особливостей середнього вуха, зокрема будови комірок соскоподібного відростка, його слизової оболонки, вузького входу в печеру, вірулентності інфекції, преморбідного тла, недостатнього або пізнього дренивання гнійного середнього отиту, виду та інтенсивності його лікування, зниження реактивності організму.

Типова форма мастоїдиту частіше розвивається у хворих з пневматичною будовою соскоподібного відростка.

За наявності мастоїдиту у гнійних виділеннях дуже часто зустрічається монофлора, насамперед стафілокок. Надто небезпечним є слизовий стрептокок. Вірусна інфекція в поєднанні зі стафілококом сприяє розвитку раннього мастоїдиту. Слід відзначити, що у 20% хворих мікрофлора не висівається.

Патолого-морфологічні зміни спочатку відбуваються в слизовій оболонці соскоподібного відростка. Вона набухає, стовщується, інфільтрується лейкоцитами. Ексудат, що накопичується у комірках, не має достатнього відтоку, тисне на прилеглі тканини, які некротизуються. З цього часу починається альтеративно-проліферативна стадія, що є початковою стадією мастоїдиту. За допомогою остеокластів руйнуються кісткові стінки комірок, кісткові каналці і навіть кісткові стінки, що межують з мозковою оболонкою, спричиняючи внутрішньочерепні ускладнення. Процес поширюється на кірковий шар соскоподібного відростка, проривається під окістя, утворюючи субперіостальний абсцес.

Водночас з деструктивними процесами відбувається утворення нової кістки, яка обмежує запальний процес і сприяє склерозу соскоподібного відростка. Цю функцію виконують остеобласти.

Після перенесеного мастоїдиту структура соскоподібного відростка, як правило, повністю не відновлюється до норми.

Більшість клініцистів вважають, що типові форми мастоїдиту виникають на 3–5-му тижні від початку гострого середнього отиту і тривають у середньому 3–4 тиж, а інколи і довше.

Проте іноді симптоми мастоїдиту можуть з'явитися в ранній період гострого середнього отиту. Так, при гриппозному, скарлатинозному або стафілококовому гострому середньому отиті в поєднанні з грамнегативною інфекцією мастоїдит може виникнути в перші дні захворювання.

Клініка. Початок захворювання відбувається, головним чином, тоді, коли явища гострого середнього отиту зникають і під час отоскопії помітні залиш-

кові зміни перенесеного гострого отиту. На такому тлі підвищується температура тіла до 38–40 °С, частіше постійного типу, з'являється біль у вусі та за його межами, що іррадіює у відповідну половину голови. Виникнення болю зумовлюється накопиченням гною у комірках соскоподібного відростка та його тиском на нервові закінчення. Згодом у запальний процес втягується окістя, інтенсивність локального болю збільшується.

Під час пальпації соскоподібного відростка в ділянці проєкції антрума і верхівки відростка відзначається виражена больова реакція, в той час як інші ділянки є малоболочими. Об'єктивним симптомом мастоїдиту є запальні зміни в м'яких тканинах заушної ділянки. Поява субперіостального абсцесу – достовірний симптом мастоїдиту.

Другим достовірним симптомом мастоїдиту є опущення задньоверхньої стінки слухового ходу в його кістковій частині внаслідок запалення шкіри та періосту. Третій достовірний симптом мастоїдиту – м'ясиста, стовщена у вигляді пластинки барабанна перетинка, але це буває нечасто. Частіше спостерігаються гіперемія та інфільтрація барабанної перетинки, її перфорація і незначна або значна профузна гноетеча. Гній досить густий, вершкоподібний. Іноді гноетеча відсутня, але реакція барабанної перетинки на запальний процес все-таки є.

Зміни картини крові вказують на запальний процес у соскоподібному відростку, але його ступінь часто не відповідає лейкоцитозу, відзначаються зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорена ШОЕ. У разі адекватної терапії мастоїдиту змін з боку білої крові може не бути, але ШОЕ тривалий час залишається прискореною.

Діагностика мастоїдиту проста. Проте слід мати на увазі, що ступінь вираженості загальних, місцевих, суб'єктивних і об'єктивних ознак може бути різним. У разі слабкої вираженості типових, класичних ознак мастоїдиту необхідно детально зібрати анамнез, виявити місцеві вірогідні ознаки та їх динаміку і, нарешті, рентгенографія соскоподібних відростків за методом Шюллера (завулювання комірок відростка, їх нечіткість, згодом – гомогенне затемнення) дає можливість з певністю розпізнати захворювання. Слухова функція порушується мало.

Слід зазначити, що суб'єктивна і об'єктивна перкусія, аускультация соскоподібних відростків не мають особливого значення. Про зміни звуку під час перкусії в бік притуплення може сказати сама дитина – це суб'єктивна перкусія, але її може визначити і лікар – це об'єктивна перкусія. Аускультация соскоподібного відростка за допомогою фонендоскопа визначає притуплення звуку на боці хворого вуха, який подається через тім'я хворого за допомогою звучного камертона.

Гострий мастоїдит слід диференціювати з зовнішнім отитом, лімфаденітом та пухлинами заушної ділянки.

У перебігу мастоїдиту розрізняють блискавичні форми уражень соскоподібного відростка, ранні та затяжні форми. Вони діагностуються на підставі клінічних даних і, головним чином, рентгенографії обох соскоподібних відростків за методом Шюллера.

Якщо проведено своєчасну діагностику, прогноз мастоїдиту сприятливий, за відсутності своєчасного і правильного лікування – серйозний. Самовилікування спостерігається дуже рідко, і це буває тільки внаслідок прориву запального процесу через кістку в м'які тканини і через шкіру заушної ділянки назо-

вні. У протилежному разі запальний процес поширюється в напрямку мозку, спричиняє внутрішньочерепні ускладнення, що загрожує життю дитини.

Атипові форми мастоїдиту

Етіологія. Однією з головних причин виникнення атипового мастоїдиту є розвиток і поширеність комірок соскоподібного відростка у вилічний відросток, піраміду, луску скроневої кістки. Поширеність запального процесу в ці ділянки сприяє виникненню особливих форм мастоїдиту. Звичайно, при цьому мають значення вірулентність мікроорганізмів, загальний стан організму. Слід підкреслити, що атипові форми мастоїдиту майже завжди супроводжуються значною деструкцією кістки, що нерідко призводить до внутрішньочерепних ускладнень у хворих з нелікованим мастоїдитом, а при своєчасному лікуванні вони майже ніколи не настають. До атипових мастоїдитів належать: зигоматит, мастоїдит Бекольда, Орлеанського, Муре, петрозит, латентний мастоїдит та некротичний мастоїдит.

Лікування мастоїдиту

Для лікування гострого мастоїдиту застосовують консервативно-хірургічні та хірургічні методи. Кожний метод лікування має свої показання.

У дітей лікування нерідко починають з консервативно-хірургічних методів. Спочатку проводять міринготомію, а потім застосовують неототоксичні антибіотики широкого спектра дії, як правило, парентерально в терапевтичній дозі протягом 2 тиж, згідно з антибіотикограмою. Показані антибіотики, які тропні до кісткової тканини (лінкозаміни).

Одночасно призначають антигістамінні препарати, вітаміни і стимулюючу терапію. Лікують захворювання носа, приноскових пазух, горла традиційними методами.

Місцеві засоби спрямовані на туалет і дренажування патологічного осередка, призначення теплових процедур. Завушні фізіотерапевтичні процедури типу електрофорезу, ультрафонофорезу, електричне поле УВЧ, НВЧ призначати недоцільно, тому що в цьому разі вони неефективні.

Деякі клініцисти застосовують консервативно-хірургічне лікування за наявності субперіостальних абсцесів. Крім міринготомії проводять пункцію субперіостального абсцесу, відсмоктують гній, порожнину промивають концентрованим розчином антибіотиків пеніцилінового, цефалоспоринового ряду на тлі загальної протизапальної терапії.

На підставі особистого досвіду можна сказати, що така терапія ефективна у разі невеликих за обсягом субперіостальних абсцесів і триває протягом 3–5 днів. Якщо загальний стан не поліпшується, необхідно проводити оперативне втручання – мастоїдотомію, яка є найдоцільнішим способом лікування мастоїдиту.

Розрізняють такі показання до мастоїдотомії: невідкладні, безумовні та умовні.

До невідкладних показань належать отогенні внутрішньочерепні ускладнення.

Безумовні показання мають на меті обов'язкове оперативне втручання на соскоподібному відростку, але є час для повного обстеження хворого не тільки оториноларингологом, але й педіатром, неврологом, офтальмологом, анестезіоло-

гом. До них належать такі: підозра на внутрішньочерепні ускладнення; парез, параліч лицевого нерва; субперіостальний абсцес; мастоїдит Бецольда, Орлеанського, Муре, латентний мастоїдит, петрозит; гнійні форми лабіринтиту, нефективність консервативно-хірургічного лікування.

До умовних показань слід віднести хвилеподібний характер мастоїдиту, тривалу профузну гноетечу, тривалий головний біль, біль у соскоподібному відростку за наявності мікросимптомів мастоїдиту і наявність значних деструктивних змін у соскоподібному відростку.

Антромастоїдотомія полягає в розкритті печери і всієї системи комірок соскоподібного відростка, видаленні всього патологічного вмісту з дренаванням трепанаційної порожнини.

Мастоїдотомія проводиться під наркозом або місцевою анестезією з використанням 0,5–1% розчину новокаїну з попередньою премедикацією за півгодини до операції. Звичайно, краще оперувати під ендотрахеальним наркозом. Операційне поле у заушній ділянці голиться на відстані 40–50 мм. По краю волосся липучим пластирем або клеолом прикріплюється марлева серветка. Це важливо з точки зору асептики. Проводиться дугоподібний розріз м'яких тканин паралельно прикріпленню вушної раковини на відстані 10 мм від неї (див. рис. 13). Відсепаровують м'які тканини з окістям за допомогою распатора, обмотаного марлевою серветкою. Сухожилля кивкого м'яза відрізають від верхівки соскоподібного відростка коловим розрізом на місці його прикріплення. Не слід його відсепаровувати, розминати распатором. Кровотечу зупиняють за допомогою накладання на рану ранорозширювальних гачків. Використовуючи дугоподібний розріз, можна травмувати заушну артерію або її гілки в нижньому куті рани. Для зупинки кровотечі застосовують затискувач з наступною перев'язкою цих судин. Проте в більшості хворих кровотеча зупиняється за допомогою ранорозширювальних гачків. У трикутнику Шипо здійснюється трепанація кістки. Якщо є фістульний хід, то трепанацію розпочинають з його розширення.

Трепанацію кістки проводять за допомогою бора або широкого долота. Перша зарубка робиться на рівні темпоральної лінії, перпендикулярно до неї. Другі зарубки кістки розпочинають з верхівки соскоподібного відростка, і під невеликим нахилом видалається кортикальний шар до перпендикулярної зарубки. Після зняття кортикального шару ложкою вишкрібають розм'якшені ділянки кістки і грануляції. Це полегшує подальший напрям трепанації. Далі за допомогою долота меншого розміру за такою самою методикою розкривають антрум, розширюють *aditus ad antrum* і послідовно відкривають та вишкрібають ложкою всю систему комірок соскоподібного відростка, видалаючи патологічний вміст (гній, грануляції, каріозну кістку). Радикальному видаленню патологічного вмісту допомагає обмацування операційного поля за допомогою зонда, найкраще під операційним мікроскопом. Це дає можливість відрізнути змінену кістку від щільної здорової ділянки. Слід пам'ятати, що антромастоїдотомію слід робити радикально. Іноді видалають соскоподібний відросток з верхівкою, тобто виконують антромастоїдектомію. Закінчена трепанаційна рана має трикутну форму, виглядає гладенькою, не кровоточить. На дні антрума чітко видно гладенький горизонтальний півколовий канал, який має вигляд слонової кістки, *aditus ad antrum* широкий.

Якщо патологічний процес поширюється до середньої та задньої черепних ямок або у разі підозри чи явних ознак внутрішньочерепних ускладнень, необ-

хідно оголити тверду оболонку головного мозку з метою ревізії. У разі її патологічної зміни проводять оголення твердої оболонки головного мозку до здорових ділянок. Тверду оболонку головного мозку змазують 5% спиртовим розчином йоду. Таке оперативне втручання називається розширеною антромастоїдектомією. Наприкінці операції трепанаційну рану пухко тампонують марлевими тампонами, змоченими антисептичними мазями, йодоформом та іншими антисептиками. Якщо розріз великий, на шкіру верхніх і нижніх країв рани накладають 1–2 шви. У слуховий хід уводять марлевий тампон, на операційну рану накладають асептичну пов'язку.

Першу перев'язку роблять на 5–6-й день, а в разі тяжкого стану хворого – на 3–4-й день. Для зменшення больової реакції тампони розмочують перекисом водню, рану обробляють спиртом і видаляють тампони, а замість них уводять нові сухі асептичні тампони. Місцеве застосування (на тампонах) антибіотиків дає малий ефект. Надалі перев'язку трепанаційної рани роблять щоденно, а на завершальному етапі лікування – 1 раз на 2–3 дні.

Гнійні виділення із слухового ходу поступово зменшуються і через декілька днів припиняються. Проте барабанна перетинка залишається гіперемійованою, інфільтрованою, стовщеною, хоча вже видно деякі її контури. Трепанаційна порожнина поступово заповнюється грануляційною тканиною, гнійні виділення припиняються, дренаж видаляють. Через 3–4 тиж трепанаційна рана загоюється, слухова функція відновлюється.

Під час операції можливі такі ускладнення: травма твердої оболонки головного мозку, особливо у разі передлежання сигмоподібного синуса. У такому разі необхідно притиснути місце кровотечі марлевым тампоном, більше оголити синус і зробити тампонаду нижче і вище травмованого місця, вставляючи тампон між стінкою синуса і кісткою, що прилягає до нього. Може бути травма півкологового каналу і каналу лицевого нерва, підвивих стремена. Ці ускладнення спостерігаються у разі недостатнього знання топографо-анатомічних даних операційного поля, особливо у разі атипового їх розміщення. Під час місцевої анестезії може виникнути тимчасовий парез лицевого нерва внаслідок дії новокаїну, який зникає через декілька годин. Пізні ускладнення антромастоїдектомії – фістула або дефект заушної ділянки – зустрічаються рідко.

Якщо спостерігаються стійкі заушні фістули, проводиться реоперація на скоподібному відростку, мета якої полягає у видаленні залишених у рані каріозно змінених комірок. За наявності дефектів показано оперативне втручання з накладанням глухих швів.

Хронічний гнійний середній отит

(Otitis media purulenta chronica)

Тривале гнійне запалення слизової оболонки та прилеглої кістки порожнин середнього вуха називається хронічним гнійним середнім отитом (ХГСО). Це більш складне захворювання, ніж гострий середній отит, тому що в запальний процес втягаються кісткові стінки барабанної порожнини, особливо аттик, антральна ділянка. Захворювання має велике соціальне значення тому, що призводить до розвитку приглухуватості різного ступеня, а під час загострення хронічного отиту можливе внутрішньочерепне ускладнення, яке загрожує життю, також можливі розлади вестибулярної функції та функції м'язів. Приглухуватість впливає на психічний розвиток дитини, оскільки утруднюється

спілкування, навчання, обмежується професіональна діяльність, служба в армії. Особливо це стосується хворих з двобічним ураженням середнього вуха. Поширеність хронічного отиту серед дітей України складала 1,51 на 1000, а захворюваність – 0,30 у 2002 році. Кількість хворих на хронічний отит значно зменшилася у зв'язку з невеликою поширеністю інфекційних хвороб, внаслідок яких часто виникали некротичні форми отиту, а, головним чином, завдяки розвитку спеціалізованої допомоги.

Етіологія хронічного середнього отиту вивчена недостатньо. Відомо, що серед етіологічних чинників велика роль надається змішаній мікрофлорі. Переважає кокова флора, зокрема різні види стафілококів. Висівається грамнегативна флора, в більшості хворих – синьогнійна паличка, рідше – кишкова паличка, протей. Вірусна інфекція бере участь у розвитку хронічного запального процесу. В останні роки підтверджена роль грибів (*Candida* до 30%) і анаеробів. Правда, останні висіваються нечасто. Проте приблизно у 20% хворих із ексудату барабанної порожнини мікрофлора не висівається. Розвиток хронічного середнього отиту свідчить про високу вірулентність мікрофлори і низьку опірність організму.

Виникає хронічний гнійний отит, головним чином, внаслідок гострого середнього отиту, особливо тоді, коли запальний процес локалізується переважно в ділянці аттика. У надбарабанному просторі внаслідок його складної будови легко накопичується гній, який не має відтоку. Вплинути на патологічний процес складно, тонка шрапнелева перетинка легко перфорується. А відсутність середнього шару в цій частині перетинки спричиняє недостатнє її загоєння. Наявність стійкої перфорації призводить до розвитку хронічного епітимпаніту. Отже, структура порожнин середнього вуха і нераціональне лікування гострого отиту мають значення в розвитку хронічного процесу. Суттєву роль у розвитку хронічного отиту відіграють патологічні зміни верхніх дихальних шляхів: хронічний синусит, викривлення перегородки носа, аденоїдні вегетації, хронічний тонзиліт, ГРЗ та ін., у дітей раннього віку – анте-, інтра- і постнатальна патологія, рахіт, гіпотрофія, ексудативно-катаральний діатез.

Безсумнівно, хронічний гнійний середній отит розвивається в умовах зниження неспецифічних і специфічних факторів захисту організму від зовнішніх і внутрішніх чинників. Головним у кожному конкретному випадку є визначення провідної патогенетичної ланки, спираючись на яку можна швидко ліквідувати хронічний запальний процес у порожнинах середнього вуха.

Запропоновано низку класифікацій хронічного гнійного середнього отиту, але найдоцільнішою є така класифікація: мезотимпаніт, епітимпаніт і мезоепітимпаніт. Вона ґрунтується на клінічному перебігу захворювання, локалізації запального процесу і його морфологічній характеристиці.

Згідно з міжнародною статистичною класифікацією хвороб (МКХ-10, 1998), хронічний середній отит поділяється на хронічний туботимпанальний гнійний середній отит (Н.66.1); хронічний епітимпано-антральний гнійний середній отит (Н.66.2); інші хронічні гнійні середні отити (Н.66.3). Ця класифікація, по суті, підтверджує 2 форми ХГСО: мезотимпаніт та епітимпаніт.

Клінічна картина захворювання характеризується п'ятьма ознаками, які є спільними для обох форм ХГСО, і окремими ознаками, які характерні для кожної форми хронічного отиту. Спільними ознаками є: тривалість захворювання;

гнійні виділення з вуха понад 6 міс; наявність стійкої перфорації; зниження слуху; інколи шум у вусі.

Хронічний гнійний мезотимпаніт

(Mesotympanitis chronica purulenta)

У хворих на мезотимпаніт, як правило, уражається слизова оболонка середньої та нижньої частин барабанної порожнини, хоча деякі клініцисти вважають, що при цьому процес може поширюватись на поверхневі шари кістки. Мезотимпаніт характеризується наявністю стійкої центральної перфорації в натягненій частині барабанної перетинки (рис. 14а), періодичною або постійною гноетечею і порушенням слухової функції.

Слід пам'ятати, що ця триада симптомів характеризує хронічний перебіг запального процесу в середньому вусі. Відсутність одного з названих симптомів формує зовсім інший діагноз. Можливі інші симптоми (шум і біль у вусі, головний біль та ін.), але вони є другорядними.

Хворі скаржаться на гноетечу з вуха і погіршення слуху різного ступеня. Гній частіше світлого кольору, без запаху, нерідко має слизовий або слизо-гнійний і рідше гнійний характер. Кількість гною буває різною, і це залежить від ступеня запалення в порожнинах середнього вуха. Наявність запаху вказує на застійні явища і присутність анаеробних мікробів. Внаслідок лікування запах швидко зникає. Слизова оболонка барабанної порожнини гіперемійована, але гладенька. Можуть бути дрібні пишні грануляції. У деяких хворих слизова оболонка промонторіума має сірувато-білий колір.

Загострення настає внаслідок реінфекції барабанної порожнини або активізації латентної інфекції. Найчастіше це буває внаслідок охолодження, потрапляння води у вуха під час купання або миття голови, ГРЗ та загострень патологічного процесу у верхніх дихальних шляхах. Загострений мезотимпаніт характеризується підвищенням температури тіла, незначним порушенням загального стану, збільшенням або зменшенням гноетечі, болем у вусі. Під час отоскопії видно гіперемію, інфільтрацію і стовщення барабанної перетинки, контури її зникають, часто буває пульсуючий рефлекс, який зникає в міру видужання.

Слух погіршується за типом ураження звукопровідного апарату, тобто спостерігається кондуктивна (басова) приглухуватість в межах до 50 дБ. Ступінь погіршення слуху залежить від величини та локалізації перфорації барабанної перетинки і порушення ланцюга слухових кісточок, їх рухомості. У деяких хворих спостерігається ушкодження звукоприймаючого апарату на високі частоти. У хворих на мезотимпаніт відбуваються запальні процеси в слизовій оболонці антрума, соскоподібного відростка

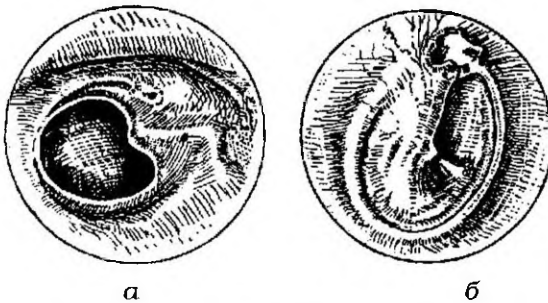


Рис. 14. Хронічний гнійний середній отит: а – мезотимпаніт, центральна перфорація барабанної перетинки; б – епітимпаніт, крайова перфорація барабанної перетинки; видно холестеатому

і слухової труби. В останній може розвиватися обмежений гнійний сальпінгіт. Згодом відбуваються склеротичні зміни в соскоподібному відростку, що розцінюється як реакція кісткової тканини на тривалий та інтенсивний запальний процес. Це констатується на рентгенограмах соскоподібних відростків, де на хворому боці помітна стертість його комірок, їх затемнення, а на здоровому боці видно нормальну будову соскоподібного відростка.

У стадії ремісії кількість виділень з вуха значно зменшується, гостре запалення барабанної перетинки зникає, явища зовнішнього отиту зникають, і разом з ними зникає запах виділень. Перфорація барабанної перетинки залишається стабільною, але нерідко її краї зрощуються з медіальною стінкою барабанної порожнини, внаслідок чого інколи відбувається її епідермізація і скупчення епідермальних мас. Слухова функція може бути на попередньому рівні або погіршуватися внаслідок зникнення гноєтечі, бо остання була середовищем для передачі звукової хвилі. Можливе утворення перемичок у барабанній порожнині, які обмежують рухливість слухових кісточок. Слід відзначити, що у дітей майже ніколи не буває обмеження рухливості стремена.

Діагностика хронічного гнійного мезотимпаніту переважно проста і допомагають в її здійсненні анамнез, отоскопія, особливо отомікроскопія, за якої дуже добре видно зміни на барабанній перетинці, локалізація, форма, величина центральної перфорації.

Перед отоскопією треба очистити слуховий хід від патологічного вмісту, що дає можливість чітко визначити характер перфорації. Зондування в дітей є неприємною процедурою, тому в разі необхідності ця маніпуляція проводиться під наркозом. При великих перфораціях зондом можна проникнути в аттик і навпаки дослідити стінки, які при мезотимпаніті гладенькі, не уражені карієсом.

Функціональне дослідження за допомогою аудіометра виявляє ураження, головним чином, звукопровідного апарату різного ступеня, в середньому до 40 дБ, розбірливість мови не порушена, завжди є кістково-повітряний інтервал в середньому 15–30 дБ. Камертональними дослідженнями користуються, починаючи з 5–6 років: при цьому під час досліду Вебера латералізація звуку відбувається у хворе вухо, дослід Швабаха – подовжений, а дослід Рінне – негативний.

Під час рентгенологічних досліджень скроневої кістки в проекції Шюллера і Майера виявляють склероз соскоподібного відростка або нормальну його кісткову структуру. За допомогою комп'ютерної томографії отримують більш точні дані.

Перебіг мезотимпаніту сприятливий, але без лікування триває роками, доброякісний, тобто не спричиняє внутрішньочерепних ускладнень, але описані поодинокі випадки ускладнень, що можна пояснити неякісною діагностикою. Адже у хворих на мезотимпаніт патологічний процес локалізується, головним чином, у слизовій оболонці барабанної порожнини, має добрий відтік виділень через стійку перфорацію і наявність склерозу соскоподібного відростка, який не дає поширюватись патологічному процесу на черепні ямки. Загострення хронічного гнійного мезотимпаніту відбувається внаслідок потрапляння води у вухо, при захворюваннях верхніх дихальних шляхів, особливо аденоїдних вегетаціях, грипі та ГРВІ. При систематичному лікуванні загострення минає, настає ремісія. Проте слухова функція не відновлюється до норми, хоча поліпшується внаслідок зменшення запального процесу і покращення рухливості слухових кісточок за відсутності їх рубцевої фіксації. Але ліквідація патологічного вмісту в

барабанній порожнині може різко знизити слух через відсутність провідного середовища.

Хронічний гнійний епітимпаніт

(Epytympanitis chronica purulenta)

У разі хронічного епітимпаніту патологічний процес локалізується, головним чином, в аттикоантральній ділянці середнього вуха і характеризується глибокими деструктивними процесами в слизовій оболонці та прилеглих кісткових тканинах.

Клініка. Розрізняють такі форми епітимпаніту: холестеатомна, каріонекротична і змішана (холестеатомно-некротична).

Холестеатома являє собою пухлиноподібне утворення білуватого кольору, яке складається з пошарових пластів епідермісу, що утворилися внаслідок несприятливих умов у надбарабанному просторі. Епідерміс набрякає і нашаровується один на одного, а між ним містяться гній, продукти розпаду, мікроорганізми. До складу холестеатоми входять холестерин, жирні кислоти, білки та вода. Ззовні – це біологічно мертва маса, а зсередини вона має сполучнотканинну оболонку (*matrix*), яка тісно прилягає до кістки і вростає в неї. Процес триває роками, тому холестеатома поступово заповнює аттик, антрум, комірочки соскоподібного відростка, поширюється на вміст середньої або задньої черепної ямки, спричиняючи внутрішньочерепні ускладнення внаслідок її деструктивної дії. Холестеатома може сприяти утворенню норичь півколових каналів, найчастіше в ділянці ампули горизонтального півколового каналу, спричиняючи розвиток обмеженого лабіринтиту. Нерідко холестеатома ушкоджує канал лицевого нерва, внаслідок чого розвивається парез останнього. Ріст холестеатоми може припинитися, коли вона сама утворює «спонтанну санаційну радикальну порожнину», яка здатна до самоочищення.

Розрізняють набуту (первинну і вторинну) та природжену холестеатому. При хронічному середньому отиті з краєвою або центральною перфорацією в шрапнелевій частині барабанної перетинки і, рідко, при гострому некротичному отиті часто виникає набута вторинна холестеатома. Можливе утворення первинної холестеатоми внаслідок дисфункції слухової труби, коли формується ретракційна кишенька без перфорації барабанної перетинки. Вона не має матриксу, чим відрізняється від вторинної холестеатоми. При природженій холестеатомі відсутня перфорація барабанної перетинки, тривале зниження слуху. Первинна природжена холестеатома утворюється з ембріонально закладених у надбарабанному просторі острівців роговючого епітелію. Такі форми холестеатоми діагностуються за допомогою КТ.

Холестеатома може розвинути у дітей раннього віку. Вона має низку особливостей, а саме: швидко росте, перебіг більш доброякісний, тому що рідко призводить до деструкції півколових каналів, лицевого нерва і даху барабанної порожнини; перебіг малосимптомний, тому її важко діагностувати; схильна до рецидиву; частіше спостерігається інвазивна форма.

Каріонекротична форма епітимпаніту характеризується хронічним запаленням слизової оболонки середнього вуха і прилеглих кісткових утворень зі змінами більш проліферативного характеру, що призводить до утворення грануляцій та поліпів. При цьому найчастіше ушкоджуються остейтом аттикоантральна

ділянка, слухові кісточки. Гнійні виділення мають характер м'ясних помиїв, неприємного запаху, який зумовлюється утворенням у гної індолу та скатолау.

У дітей розвиваються змішані форми епітимпаніту, тобто має місце каріонекротичний і холестеатомний процес. Ця форма виникає у разі некрозу кістки, утворення грануляційної поверхні, на яку наростає епідерміс, який стає оболонкою холестеатоми. Місцями оболонка не утворюється, а на цьому місці розвиваються поліпи.

Для каріонекротичної форми епітимпаніту характерним є перфорація барабанної перетинки в *pars flaccida* або крайова перфорація в натягненій частині (*pars tensa*) чи повний дефект барабанної перетинки з порушенням слухових кісточок і латеральної стінки аттика, що називається підритістю аттика (див. рис. 14б). У разі повного дефекту барабанної перетинки з ушкодженням кістки клінічно виділяють таку форму, як мезоепітимпаніт. Звичайно під час отоскопії видно грануляції або поліп і гнійні виділення різної кількості.

У разі холестеатомної форми епітимпаніту під час отоскопії видно перфорацію, частіше точкову, в *pars flaccida* або крайову, через яку видно холестеатому (див. рис. 14б). Гнійні виділення з неприємним запахом.

Іноді гній не виділяється і в слуховому ході чисто. У разі загострення патологічного процесу з'являється гній у слуховому ході. При цьому барабанна перетинка гіперемійована, інфільтрована, зовнішній слуховий хід звужений. Можливий парез або параліч лицевого нерва, іноді спостерігається фістульний симптом внаслідок ушкодження кісткової стінки, найчастіше бічного півколового каналу. Такі зміни розцінюються як ускладнення хронічного гнійного епітимпаніту.

В основі розвитку парезу лицевого нерва лежить інфекційно-токсичний чинник або прогресуючий остейт стінки лицевого каналу чи наявність в ньому дегісценцій. Найчастіше парез лицевого нерва виникає під час загострення хронічного епітимпаніту холестеатомної форми. На стінці каналу виникають фістула, грануляції, відбувається ушкодження лицевого нерва, як правило, без повного анатомічного розриву. Проте парез лицевого нерва може виникнути без порушення цілості каналу, і в такому разі парез лицевого нерва розцінюється як інфекційно-токсичний. Усі ці зміни можна бачити через операційний мікроскоп під час радикальної операції. Остання є безумовним показанням за цієї патології. Під час операції слід видалити грануляції, частково зробити декомпресію лицевого нерва завдовжки 3–5 мм, але ні в якому разі не розрізати його епіневральну оболонку. Наш досвід показує, що саме така тактика сприяє повному вилікуванню більшості хворих. Якщо парез лицевого нерва травматичного походження і триває протягом 2 міс, то хворому проводять широке оголення лицевого нерва і розтин епіневральної оболонки на всьому протязі оголеного нерва.

Слід підкреслити, що під час радикальної операції, рідше в разі антромастоїдектомії, може виникнути травма лицевого нерва. Під час радикальної операції канал травмується частіше в межах барабанної частини лицевого нерва, під час мастоїдектомії – в соскоподібній частині. У такому разі тактика має бути такою. Під контролем мікроскопа оглядається канал лицевого нерва, і в разі появи його тріщини, а тим більше заглиблення в його стінку кісткових фрагментів, відразу проводиться декомпресія лицевого нерва з видаленням кісткових фрагментів. Якщо ознак ушкодження лицевого каналу немає, то все закінчується тільки оглядом і в післяопераційний період інтенсивним лікуванням не-

врити лицевого нерва протягом 2 міс, а в разі його неефективності проводиться реоперація на каналі лицевого нерва. Досвід показує, що вичікувати понад 2 міс недоцільно, оскільки патологічний процес набуває незворотного характеру і парез лицевого нерва залишається на все життя. Чим більше часу минає з моменту травми лицевого нерва, тим більші патологічні зміни відбуваються довкола лицевого нерва і тим більше ускладнюється техніка операції, а це, у свою чергу, знижує ефективність операції на лицевому нерві.

У хворих на епітимпаніт слухова функція більше порушена, ніж у хворих на мезотимпаніт, тому що відбувається деструкція слухових кісточок внаслідок остеоперіостальних змін. Найчастіше ушкоджується довгий відросток ковадла, потім його тіло, далі – головка молоточка, його ручка і, нарешті, короткий відросток ковадла. У 20% хворих спостерігаються кісти, грануляції, рубці довкола вестибулярного вікна, але майже в 100% зберігається рухливість основи стремена. Таким чином, у хворих на хронічний епітимпаніт, як правило, уражається звукопровідний апарат, але в разі загострення можливе ушкодження звукосприймаючого апарату.

Під час отоскопії видно крайову або центральну перфорацію в шпраннелевій частині, іноді її тотальний дефект, наявність гнійних виділень різної кількості, грануляції, поліпів, білуватих лусочок холестеатомного походження. Під час зондування аттика можна видалити білуваті лусочки епідермісу, але найкраще це зробити за допомогою промивання. Шляхом зондування встановлюють шершавість кістки, підритість латеральної стінки аттика. Велика холестеатома спричиняє ушкодження барабанної порожнини аттикоантральної ділянки, а при нагноєнні деструкція ще більше прогресує. Промивання аттика необхідно проводити спиртовими розчинами, тому що водні розчини сприяють набуханню холестеатомних мас і посилюють біль у вусі. В промивній рідині з'являються дрібні блискучі лусочки холестеатомного походження і крихти. На рентгенограмах видно деструкцію кісткових утворень, новоутворені порожнини або склероз соскоподібного відростка.

Діагноз епітимпаніту ставиться виходячи зі скарг хворого: біль у вусі, головний біль, тривала гноетеча з неприємним запахом, погіршення слуху; з анамнезу захворювання, отоскопічних та рентгенологічних даних. Диференціальний діагноз епітимпаніту з мезотимпанітом нескладний, але в разі мезоепітимпанічної форми диференціальна діагностика складніша, оскільки треба визначитися в тому, що більше ушкоджується і превалює: мезотимпаніт чи епітимпаніт. У такому разі велике значення мають динаміка спостереження за запальним процесом та пробне лікування.

Перебіг епітимпаніту на початкових стадіях може бути сприятливим. Оскільки процес утворення і повільний ріст холестеатоми відбувається без больової реакції, часто хворі та їх рідні не можуть розповісти про термін розвитку захворювання, вони не звертаються за допомогою до лікаря, епітимпаніт прогресує, і з'являються виражені симптоми епітимпаніту або симптоми, які вказують на ті чи інші ускладнення. Розвиток ускладнень відбувається, як правило, на тлі загострення хронічного епітимпаніту, і тому необхідно чітко знати симптоматику захворювання. Перебіг епітимпаніту злоякісний, адже патологічний процес дуже часто переходить на життєво важливі органи, тому прогноз необхідно робити з обережністю. Хворий має добре знати про своє захворювання, до чого воно призводить за відсутності систематичного лікування. Самовиліко-

вування практично не буває. Тому в разі неефективності систематичного лікування або щорічних загострень, тим більше якщо є підозра або наявність внутрішньочерепних ускладнень, необхідне оперативне втручання на середньому вусі. Обсяг оперативного втручання вирішується індивідуально.

Хронічний алергічний середній отит

(Otitis media alergica chronica)

Перебіг хронічного середнього отиту нерідко відбувається з алергічним компонентом, що доцільно виділяти в самостійну форму.

Клініка. Початок захворювання в більшості хворих раптовий, безболісний. У зовнішньому слуховому ході часто раптово з'являється велика кількість слизових, слизо-гнійних, рідше гнійних виділень, які тяжко піддаються лікуванню, часто рецидивують.

Під час отоскопії видно центральну перфорацію в натягнутій частині барабанної перетинки, набряк слизової оболонки середнього вуха різного ступеня, «подушкоподібного» вигляду або набряки з ціанотичним відтінком, грануляції бліді, мляві. У виділеннях з вуха і в периферичній крові відзначається еозинофілія. Діти часто хворіють на алергічні захворювання.

Діагноз алергічної форми хронічного середнього отиту ставиться на підставі алергологічного анамнезу, даних отоскопії та лабораторних досліджень гною, грануляцій і периферичної крові на еозинофілію, підвищеного загального рівня IgE і рівня специфічних IgE, а також на підставі концентрації іонів водню у виділеннях із вуха (pH) вище 7,5. Перебіг цих форм хронічного отиту сприятливий, внутрішньочерепні ускладнення зустрічаються дуже рідко, проте рецидив захворювання зустрічається часто і перебіг його відбувається, головним чином, на тлі різних алергічних захворювань.

Лікування хронічного гнійного середнього отиту

Лікування хронічного отиту має бути комплексним, оскільки жоден метод лікування (місцевий чи загальний), взятий окремо, не дає ефекту. Розрізняють консервативне і хірургічне лікування. Головна мета лікування полягає в санації порожнин середнього вуха, щоб вони були сухими, без гноетечі і, по можливості, треба намагатися зберегти слухову функцію.

Існують загальні принципи лікування хронічного отиту, які полягають у такому. У дітей можливе повне виліковування хронічних мезотимпаніту і епітимпаніту, за яких слабо виражені деструктивні зміни. Для цього призначають загальноозміцнюючі засоби, проводять консервативну або хірургічну санацію верхніх дихальних шляхів, лікують соматичні, ендокринні, алергічні та нервові захворювання, широко застосовують антигістамінні і стимулюючі препарати, раціональне харчування, відновлюють функцію слухової труби і одночасно проводять місцеве лікування порожнин середнього вуха. Перш ніж проводити місцеве лікування, необхідно дослідити виділення на мікрофлору і антибіотикограму. Місцева терапія складається з кількох етапів. Перший етап полягає в евакуації патологічного вмісту з порожнин середнього вуха для проникнення лікарських речовин в барабанну порожнину. З цієї метою застосовують 3% розчин перекису водню, який, стикаючись з гноем, розкладається на воду і кисень.

При цьому утворюються пухирці газу, які обволікають і руйнують гній. Слід відзначити, що один туалет барабанної порожнини має терапевтичне значення.

За наявності в'язких слизових виділень слід промити слуховий хід лужними розчинами (1–2% розчин натрію гідрокарбонату), дезінфікуючими речовинами (фурацилін 1:5000, 1–2% розчин резорцину, риванолу, особливо 0,01% розчин мірамістину та ін.), після цього ретельно висушити вухо за допомогою вати, накрученої на вушний зонд (ватничок). Поліпи видаляють ліпше ріжучою петлею, але можна й іншими інструментами (вушним конхотомом та ін.), а грануляції припікають трихлороцтовою кислотою, ваготилом, 10–20% розчином азотно-кислого срібла або ляписом *in substancia*. Серед антибіотиків ефективні офіційні краплі «Норфлуксацин», «Ципрофлуксацин», «Отофа» (антибіотик рифаміцин).

Наступний етап полягає в застосуванні антисептиків і антибіотиків, які пригнічують ріст мікроорганізмів. Звичайно антибіотики призначають згідно з антибіотикограмою у вигляді крапель, мазей, емульсій на турундах чи шляхом електрофорезу, ультрафонофорезу. Слід зауважити, що тривале застосування антибіотиків спричиняє розростання грануляційної тканини.

Серед антисептиків набули широкого застосування: 3% спиртовий розчин борної кислоти, 1–2% спиртовий розчин саліцилової кислоти, 1–2% спиртовий розчин резорцину, риванолу, фурациліну, формаліну, препаратів срібла, 5–10% спиртовий розчин прополісу та ін. У разі застосування препаратів срібла їх необхідно нейтралізувати ізотонічним розчином натрію хлориду і висушити ватничком.

Для зменшення больової реакції застосовують спиртові розчини антибіотиків і антисептиків (не 70°, а 40°) з гліцерином, наприклад саліцилову кислоту 1 г, спирт і гліцерин по 50 мл.

Набули широкого застосування глюкокортикоїди (гідрокортизон, флуцинар, фторокорт та ін.), особливо у разі набряку слизової оболонки медіальної стінки барабанної порожнини. Перед цим у вухо необхідно влити судинозвужуючі речовини (адреналін, мезатон та ін.) у вигляді крапель, які добре зменшують набряк на 15–20 хв. Цього достатньо для проникнення кортикостероїдів в усю порожнину барабанної порожнини. Для поліпшення всмоктування лікарських речовин застосовують ферментні препарати.

Нині місцево почали застосовувати сорбенти, наприклад «Силлард II» в 1–3% водному гелі або порошок, через 0,5–1 год його видаляють.

Свого часу було запропоновано лікування хронічного середнього отиту екстрактами різних рослин: сік алое, каланхое, настої ромашки, календули, софори японської, фітонциди, срібна вода. Досвід показує, що всі вони малоефективні або зовсім неефективні і від них слід відмовитись.

Має значення правильне застосування лікарських речовин. Вони можуть використовуватись у вигляді розчинів, аерозолів, суспензій, мазей і порошоків. Слід зазначити, що вдубання порошокоподібних речовин у барабанну порожнину (суміш сульфаміамідних препаратів, антибіотиків) через перфорацію неефективне, оскільки утворюються кристали, довкола яких постійно виникає запалення.

У разі незначних перфорацій доцільно застосовувати розчини у вигляді крапель, електрофорезу, ультрафонофорезу, обережно промивати барабанну порожнину або вводити їх під тиском.

У разі великих перфорацій і виділень можна призначати лікарські речовини у вигляді аерозолів, желе, суспензій, мазей. За наявності великої перфорації ефективним є ендауральне транстимпанальне введення лікарських речовин. У зовнішній слуховий хід вводять 1–1,5 мл лікарської речовини, після чого пальцем притискають козелок до входу в слуховий хід і, відпускаючи, знову притискають козелок. Таким чином нагнітають речовину протягом 15–20 с. Нагнітання можна проводити за допомогою лійки Зігле або балона Політцера. При цьому хворий відчуває, що рідина потрапила в горло через слухову трубу. Після цього необхідно ретельно висушити вухо. Маніпуляцію потрібно виконувати обережно, щоб уникнути можливих ускладнень: парез лицевого нерва, підвивих стремена, лабіринтит. При позитивній фістульній пробі показано хірургічне лікування. У дітей старшого віку санація слухової труби проводиться за допомогою катетеризації з наступним введенням розчинів протеолітичних ферментів, антибіотиків та кортикостероїдних препаратів. Широко застосовуються фізіотерапевтичні методи: УФО, електрофорез різних лікарських речовин, ультрафонофорез, гелій-неоновий і вуглецевокислий лазер. За допомогою останнього видаляють грануляції та поліпи з середнього вуха. Гелій-неоновий лазер поліпшує обмінні і регенеративні процеси, прискорює епітелізацію, змінює середовище для патогенних мікроорганізмів. Нині ефективним є застосування гелій-неонового лазера в поєднанні з магнітотерапією. Слід відзначити, що гелій-неоновий лазер можна застосувати не тільки через зовнішній слуховий хід, але опромінювати горловий отвір слухової труби через металевий катетер у тому разі, коли спостерігається дисфункція слухової труби.

Лазерна терапія показана хворим на хронічний мезотимпаніт, а також після оперативних втручань на вусі, коли відсутня повна епідермізація післяопераційної порожнини. Перед початком лікування проводять ретельний туалет слухового ходу, барабанної та післяопераційної порожнини. Характер мікрофлори порожнини середнього вуха не має значення для застосування лазеротерапії, оскільки гелій-неоновий лазер не діє на мікроорганізми.

Протипоказаннями до лазерної терапії є хронічний епітимпаніт, мастоїдит, антрит, внутрішньочерепні ускладнення, наявність органічного ураження ЛОР-органів, соматичні органічні загальні захворювання (хвороби крові та органів кровообігу, гострі та хронічні інфекційні захворювання, порушення центральної нервової системи і доброякісні та злоякісні пухлини будь-якої локалізації та ін.).

Специфічну імунотерапію проводять у хворих на хронічний середній отит стафілококової етіології. Це стафілококовий анатоксин, антифагін та вакцина. Для пасивної імунізації застосовують гіперімунну антистафілококову плазму внутрішньовенно і місцево у вигляді крапель або на турундах γ -глобулін, стафілококовий бактеріофаг.

У хворих на хронічний отит, в яких висіяно кишкову паличку, застосовують місцево колібактеріофаг, а в яких висіяно протей – протейний бактеріофаг.

Останнім часом широкого використання набули імуномодулятори: спленін, тимагін, тималін, солкосерил та ін. Неспецифічну імуностимулюючу дію виявляють настоянки календули, китайського лимонника, елеутерокока, звіробою, заманіхи, алое, пентоксил, натрію нуклеїнат та ін. Досвід показує, що така терапія ефективна у хворих на хронічний мезотимпаніт.

Останній етап лікування полягає в закритті перфорації барабанної перетинки за допомогою консервативних або хірургічних методів.

У хворих на епітимпаніт застосування лікарських речовин у вигляді крапель неефективне, оскільки вони не досягають аттика. У такому разі ефективним методом є промивання надбарабанного простору лікарськими спиртовими розчинами за допомогою спеціальної канюлі Гартмана. Спеціальних лікарських речовин для розчину холестеатоми немає, вона видаляється механічно, причому цей метод застосовується у хворих на епітимпаніт за відсутності загострення. У період загострення хронічного епітимпаніту аттик промивати не рекомендується, а широко застосовується загальна терапія.

У стадії загострення хронічного епітимпаніту хворого обов'язково оглядають не тільки оториноларинголог, а й педіатр, невролог, офтальмолог, щоб виключити різні ускладнення. Якщо отогенних ускладнень немає і загострення вперше або вдруге в житті чи загострення процесу спостерігається 1 раз на 3–5 років, призначають парентерально неототоксичні антибіотики згідно з антибіотикограмою протягом 14–16 днів. Антибіотики застосовують і в тому разі, якщо вирішено питання про оперативне втручання, але останнє не може бути негайно виконано. В усіх інших випадках антибіотики не використовуються. Таким чином, антибіотикотерапія при хронічному середньому отиті застосовується тільки в стадії загострення і обов'язково під контролем мікробіологічних досліджень в динаміці. Широко призначаються загальнозмцнюючі, антигістамінні, стимулюючі лікарські речовини. Місцеве лікування обмежується тільки ретельним туалемом.

Досвід показує, що у дітей ретельно виконані консервативні методи лікування сприяють повному видужанню або значному поліпшенню патологічного процесу в порожнинах середнього вуха. Інколи патологічний процес прогресує і виникає необхідність оперативного втручання, щоб запобігти тяжким ускладненням.

У хворих на мезотимпаніт застосовується антродренаж, інколи – антротомія.

У дітей віком 1,5 року і старших для лікування рецидивного отиту, хронічного мезотимпаніту, каріонекротичної форми хронічного епітимпаніту застосовується *антродренаж* (рис. 15).



Рис. 15. Антродренаж

Техніка його виконання проста. Роблять заушний розріз завдовжки до 15 мм, відступаючи від заушної складки на 10 мм. Відсепаровують м'які тканини та окістя на обмеженій ділянці. У проекцію антрума за допомогою найменшого долота, стамески або бора роблять отвір діаметром 3–4 мм. Під мікроскопом або без нього зондом обмацують стінки антрума, а потім у зроблений отвір щільно вставляють тefлонову трубку діаметром 2–3 мм і підшивають її до м'яких тканин. На рану накладають глухий шов. У післяопераційний період проводять промивання порожнин середнього вуха антисептичними розчинами чи антибіотиками протягом 5–15 днів до повної ліквідації запального процесу.

Радикальна (загальнопорожнинна) операція на вусі

Суть радикальної операції вуха полягає в тому, щоб антрум і комірчки соскоподібного відростка, барабанну порожнину і слуховий хід з'єднати в одну загальну гладеньку порожнину, вільну від усіх патологічних змін, без барабанної перетинки, молоточка і ковадла. Звичайно, операцію проводять тільки під наркозом. У дітей її виконують, як правило, через соскоподібний відросток. Більшість модифікацій радикальної операції пов'язані з різною технікою оперативного втручання на кістковій тканині.

Найпростішою і найлегшою у виконанні є операція за методом Г. Шварце (1873). До речі, власне Г. Шварце запропонував тільки антромастоїдектомію, але так сталося, що йому приписали радикальну операцію за методом Шварце.

Заради справедливості необхідно відзначити, що радикальна операція вперше зроблена понад 100 років тому Е. Кюстером. У своїй праці «Про принципи лікування нагнійних процесів у кісткових порожнинах» (1889) Е. Кюстер запропонував видаляти задню стінку слухового ходу. Е. Цауфаль (1889) рекомендував видаляти не тільки задню стінку слухового ходу, а й частково верхню (латеральну стінку аттика). Таке оперативне втручання було названо радикальною (загальнопорожнинною) операцією. Техніка операції така. Спочатку роблять антромастоїдектомію за описаною вище методикою, далі за допомогою елеватора відсепаровують шкіру задньоверхньої стінки слухового ходу і видаляють останній, формуючи тонкий місток над каналом лицевого нерва. Це найнебезпечніше місце, і тут треба правильно орієнтуватися, його обмацують зондом, визначають товщину, виявляють розміри *aditus ad antrum*. Стоншення містка роблять плоским, вузьким і невеликим, але гострим долотом дрібними стружками знизу вгору та з боків. Долото в руці має пружинити, удари молотка мають бути слабкими. Місток перебивають зверху, а не знизу несильними ударами. Після цього ложкою видаляють усі відламки, і стає видно шпору (рис. 16). Шпора являє собою частину зовнішнього слухового ходу, в якому проходить соскоподібна частина лицевого нерва. На цьому етапі відбувається сполучення аттика з соскоподібною частиною трепанаційної рани. Далі шпору згладжують до рівня горизонтального півколового каналу за допомогою вузького, плоского і гострого долота. Тут може з'явитися сильна артеріальна кровотеча з гілок *a. stylomastoidea*, гілки задньої вушної артерії. Потім збивається верхня стінка зовнішнього слухового ходу. Після цього ложкою обережно видаляють грануляції, каріозно змінену кістку, ковадло і молоточок, залишки барабанної перетинки. При цьому можливе травмування каналу лицевого нерва та лабіринту. Це є дуже небезпечним моментом операції, його необхідно уникати. Нависання нижнього полюса шпори також знімається дрібними стружками, що полегшує огляд барабанної порожнини, а видалення грануляцій у цій ділянці поліпшує загоєння рани.

Слід відмітити, що нині у дітей не видаляються каріозно змінені слухові кісточочки і залишки барабанної перетинки, що дає можливість зберегти слух на доопераційному рівні. Досвід вчить, що такі слухові кісточочки не несуть негативних наслідків.

На цьому етапі операції проведено сполучення барабанної порожнини з соскоподібною частиною трепанаційної рани. Далі необхідно сполучити операційну рану з зовнішнім слуховим ходом. З цією метою треба провести пластику шкіри задньоверхньої стінки слухового ходу. Для цього запропоновано дуже багато способів. Наш досвід показує, що найкращим методом пластики є

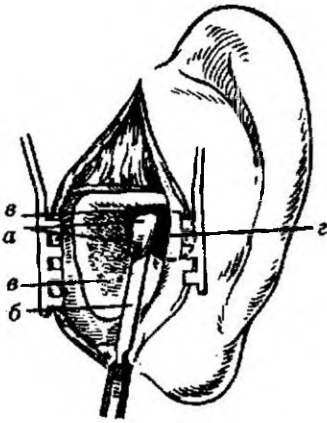


Рис. 16. Вигляд операційної рани після збивання містка: а – шпора; б – положення плоского долота; в – післяопераційна порожнина; г – проекція зовнішнього слухового ходу

T-подібний поздовжній розріз шкіри слухового ходу з поперечним розрізом біля вушного хряща. Створюють 2 клапті шкіри трикутної форми, які прикладають до верхньої та нижньої стінок трепанаційної порожнини, і накладають шви (рис. 17). Це сприяє швидкій епідермізації трепанаційної порожнини. Слід зазначити, що під час пластики шкіри слухового ходу необхідно звернути увагу на утворення широкого просвіту слухового ходу.

Отже, завершення пластики шкіри слухового ходу з'єднало операційну рану з його просвітом. Таким чином, основну мету радикальної операції виконано (рис. 18). Далі проводять огляд усієї операційної рани, видаляють непомітні відламки кістки, грануляції, згустки крові. Доцільно промити операційну рану антисептичним розчином або антибіотиком неототоксичної дії і пухко затампонувати її марлевым тампоном, просоченим розчином йодоформу або антисептичною маззю, найкраще левоцином. На рану накладають глухі шви та асептичну пов'язку.

Радикальна операція закінчується марлевою тампонадою, просоченою антибіотиком або спочатку отофою, у складі якої є неототоксичний рифаміцин, антибіотик широкого спектра дії. Він діє на грам-позитивні і грамнегативні мікроорганізми, а також на внутрішньоклітинні мікроби (хламідії, мікоплазми, легіонели та ін.), мікобактерії і деякі анаероби.

Досвід вчить, що післяопераційну порожнину доцільно тампонувати одним довгим тампоном, інакше можна залишити їх в рані, що в кінці кінців призведе до реоперації.

У випадках рясної гноетечі проводять туалет ліпше за допомогою промивання післяопераційної рани антибіотиком згідно з антибіотикограмою і застосовують антибіотики перорально, а інколи парентерально.

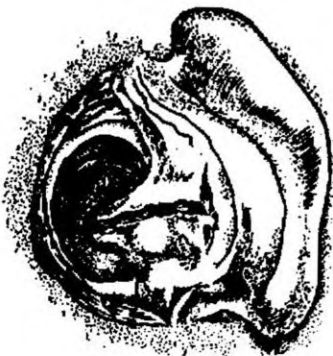


Рис. 17. T-подібна пластика слухового ходу

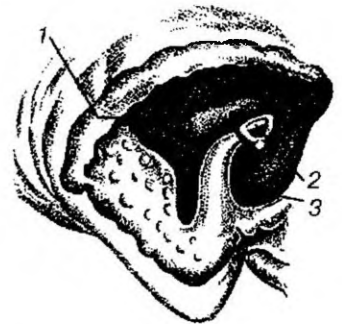


Рис. 18. Порожнина у скроневій кістці, утворена внаслідок радикальної операції на вусі: 1 – бічний шпоролючий канал; 2 – стремено; 3 – шпора

У разі відкритого ведення післяопераційної рани марлевий тампон вставляють через слуховий хід, закріплюють 2 клапті шкіри, а трепанаційну рану виповнюють окремими тампонами і накладають асептичну пов'язку.

У разі типового післяопераційного перебігу першу перев'язку роблять на 5–6-й день, у разі атипового – на 3–4-й день. Наступні перев'язки роблять щоденно, а після 2–3 тиж – через 2–3 дні. Наш досвід показує, що після першої перев'язки тампони застосовувати не варто. Звичайно, туалет рани слід робити обережно і щоденно. Якщо рана виповнюється грануляціями нерівномірно, то пишні грануляції знімають під наркозом, післяопераційну рану тампонуєть марлевым тампоном на 3–4 дні, і після його видалення проводять безтампонний спосіб до повної епідермізації трепанаційної порожнини та припинення гнійних виділень. У післяопераційний період застосовують протизапальну, загально-зміцнюючу, загальностимулюючу і місцеву терапію.

Фаза регенерації (2-га фаза загоєння) починається з 4–5 доби після операції і продовжується 7–8 дб. У цей момент з'являються перші грануляції, рана стає сухою, виділень меншає. Для стимуляції росту грануляцій (в'ялі, плоскі) роблять їх змазування 5% розчином йоду, екстрактом алое та ін. На фазу регенерації негативно діють хвороби слухової труби, порожнини носа, і їх лікування проводять сучасними методами (спреї «Отофа», «Полідекса» з фенілефрином, «Ципрофлоксацин», «Назонекс», «Назофан» та ін.). Фаза епідемїзації (3-тя фаза) починається з 3-го тиж, і тривалість її залежить від ряду чинників (якість виконання операції, патологічні зміни грануляційної тканини, перезрівання, гіаліноз, некроз, наявність стійкої мікрофлори, грибів, анаеробів). Для оптимізації лікування раневого процесу деякі клініцисти почали застосовувати роздувні тампони, виготовлені з латексу. Тампони залишають на 4 доби, в результаті чого стінки трепанаційної порожнини покриваються тонким шаром фібрину, що є доброю основою для наступної епідермізації.

Класична радикальна операція за методом Г. Шварце проводиться поетапно, що потребує багато часу, і при цьому знімається значна кількість здорової кістки. Тому отіатри пішли на її удосконалення.

Е. Цауфаль (1891) запропонував водночас з розкриттям антрума і порожнин середнього вуха знімати не тільки кортикальний шар, але і верхню частину задньої стінки слухового ходу. Така операція називається радикальною операцією за методом Цауфалья.

Метод Л. Т. Левіна (1937) полягає в тому, що під час розкриття антрума і порожнин середнього вуха одночасно знімаються кортикальний шар, задня і верхня стінки слухового ходу на всьому протязі, що, звичайно, прискорює операцію.

Метод Л. Штакке (1911) полягає в тому, що аттик і антрум розкривають з боку слухового ходу за допомогою долота Тесса, починаючи з латеральної стінки аттика, під контролем ходу операції зондом. У ділянці соскоподібного відростка можна використати долота більших розмірів. Ця частина операції закінчується згладженням шпори. Операційна рана має невеликі розміри, швидко вкривається епідермісом. Отже, всі вдосконалення радикальної операції проводяться на кістковій частині, а далі всі етапи операції – за методом Г. Шварце.

У разі поширення холестеатоми на соскоподібний відросток, а також у барабанну порожнину, особливо в ділянку тимпанального і лицевого синусів, ніші вікна завитки, показана радикальна мастоїдектомія із застосуванням задньої

тимпанотомії. Остання передбачає виконання розширеної мастоїдектомії, збереження задньої стінки зовнішнього слухового ходу та видалення ділянки кістки трикутної форми, розташованої між мастоїдальною частиною каналу лицевого нерва і тимпанальною струною, з метою ревізії лицевого і тимпанального синусів, ніші вікна завитки (рис. 19). Задня тимпанотомія дає змогу якісно виконати санаційне оперативне втручання і запобігти рецидиву холестеатоми. Її виконання полягає в усуненні кістки у ділянці лицевої кишені, тобто нижче від ампули півколового каналу, перед каналом лицевого нерва і позаду від задньої його стінки. Задню тимпанотомію виконують з використанням мікроскопа за допомогою алмазного бора діаметром 0,6–0,8 мм. Останній розташовують нижче і спереду від ампули горизонтального півколового каналу, видаляють ділянку кістки нижче від ямки ковадла донизу в напрямку довгої осі його короткого відростка до появи стремена, сухожилка стременого м'яза, довгастого відростка ковадла, сутлоба (рис. 19). Такий доступ забезпечує зберегти інтактні слухові кістки. З метою санації патологічного процесу відсепаровують шкіру зовнішнього слухового ходу разом із залишками барабанної перетинки по всій окружності: при цьому видаляють патологічний осередок у ділянці тимпанального отвору слухової труби, промонторіуму, гіпотимпануму, вікон лабіринту. За показаннями виконують закриту тимпанопластику.

Існує ще один варіант радикальної операції, коли видаляються всі комірочки соскоподібного відростка, вміст барабанної порожнини з пломбуванням глоткового створу слухової труби і облітерацією післяопераційної порожнини жировою клітковиною. Зовнішній слуховий хід ампутують і зашивають наглухо (петрозектомія). Петрозектомія у дітей не застосовується.

Під час проведення радикальної операції, незалежно від методу, можливі такі ускладнення: ушкодження каналу лицевого нерва і горизонтального півколового каналу, що спричиняє парез, параліч лицевого нерва або лабіринтит; ушко-

дження твердої оболонки головного мозку, середньої та задньої черепних ямок; менінгіт або абсцес мозку, мозочка; вивих стремена; перихондрит вухної раковини; тривала гноетеча з операційної порожнини. Надзвичайно рідко ушкоджуються внутрішня сонна артерія та суглоб нижньої щелепи.

Неприємним ускладненням є парез лицевого нерва. Він може бути внаслідок прямої травми лицевого каналу, загострення каріозного процесу на медіальній стінці, за наявності узури каналу і внаслідок дуже тугої тампонади. У такому разі необхідно негайно провести пухку тампонаду, зробити ревізію трепанаційної рани під мікроскопом і підозрілі патологічні перифаціальні комірочки вишкребти ложкою, розчистити узуру каналу, видалити відламки кістки в ділянці каналу лицевого нерва. У післяопераційний період слід провести масивну протизапальну, дезінтоксикаційну, антихолінестеразну та стимулюючу терапію.

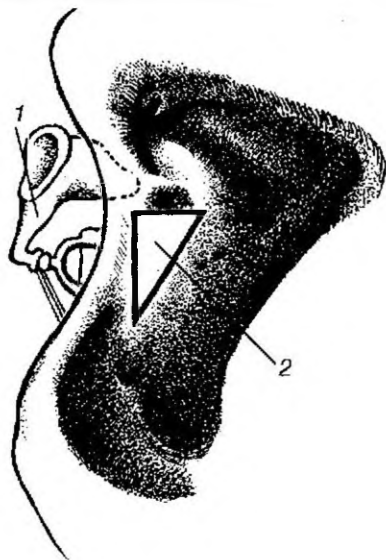


Рис. 19. Задня тимпанотомія:
1 – слухові кісточки; 2 – вигляд тимпанотомії

За наявності травми лабіринту, а згодом запального процесу в ньому ніякі операції на лабіринті не застосовуються, а проводиться консервативне лікування в повному обсязі.

Гноетеча з трепанаційної порожнини може тривати місяцями і роками. Деякі отіатри називають такий стан хворобою трепанаційної порожнини. Її причини криються в зниженій місцевій і загальній опірності організму, захворюваннях верхніх дихальних шляхів, наявності високовірулентної мікрофлори, анаеробів, грибів та ін. Проте найголовніша причина, на нашу думку, полягає в незадовільній техніці операції та неправильному веденні післяопераційного періоду. У зв'язку з цим необхідно за показаннями провести реоперацію обов'язково із застосуванням операційного мікроскопа та мікроінструментів. У післяопераційний період використовується місцева, загальна, протизапальна та стимулююча терапія. У разі порушення імунної активності призначають імуномодулятори.

Класична радикальна операція, незалежно від способу її проведення, призводить до різкого порушення слухової функції. Для збереження слуху і кращого загоєння операційної рани запропоновані різноманітні консервативно-радикальні операції на вусі (аттикоантротомія). Суть консервативно-радикальних операцій полягає в мінімальній травматизації здорових тканин середнього вуха та збереженні слухових кісточок і барабанної перетинки. При цьому сполучають в одну порожнину аттик, адитус і антрум. Мета операції полягає в санації порожнин середнього вуха зі збереженням барабанної перетинки і цілості слухових кісточок, якщо вони не уражені карієсом. Консервативно-радикальні операції показані хворим з обмеженим запальним процесом в аттико-антральній ділянці для збереження соціально корисного слуху. В інших ситуаціях такі операції протипоказані. Застосовується багато варіантів з екстрауральним і ендауральним підходом. У дітей використовується переважно екстрауральний підхід до порожнин середнього вуха.

Ми надаємо перевагу таким консервативно-радикальним операціям, як аттикотомія, адитотомія і аттикоантротомія з кістковою мастоїдопластиком або без неї.

Аттикотомія виконується під наркозом. Операційне поле готується звичайним способом. Дугоподібний розріз м'яких тканин у заушній ділянці проводиться на відстані 5 мм від місця прикріплення вушної раковини і обмежується верхньою частиною заушної ділянки. Після паралельного розрізу періосту проводиться його перпендикулярний розріз на рівні верхньої стінки слухового ходу завдовжки до 10 мм. Це дає можливість добре відсепарувати шкіру задньовверхньої стінки слухового ходу і накладати ранорозширювач Янсена. Кісткову частину операції роблять за методом Штакке. В одних хворих видалюють латеральну стінку аттика і ложкою вишкрібають каріозно змінені ділянки, видалюють грануляції та невелику холестеатому. Іншим хворим за показаннями проводиться адитотомія або адитоантротомія, тобто санується аттикоантральна ділянка. Після цього шкіру слухового ходу укладають на місце, на рану накладають глухий шов. Слуховий хід туго тампонують марлевым тампоном на 5–6 днів і накладають асептичну пов'язку. Операційна рана загоюється без ускладнень. Шви знімають на 6–7-й день.

Аттикоантротомія з кістковою мастоїдопластиком або без неї виконується так. Спочатку розріз м'яких тканин проводиться, як при радикальній операції, але охрястя не розрізається. З нього викроюють язикоподібний клапот на пере-

дній ніжці для наступного відокремлення аттика від мастоїдальної частини трепанаційної рани.

Кісткову частину операції роблять за методом Шварце, але викрокують великий кортикальний кістковий клапоть. Незмінні відламки кісток збирають у чашку Петрі з розчином антибіотика сильної концентрації. Після видалення всього патологічного вмісту широко розкривають задній відділ аттика. Передню частину аттика розкривають за методом Штакке з формуванням містка. Видаляють патологічний вміст аттика і промивають його антисептиками або антибіотиками з наступним висушуванням. Далі проводять розмежування аттика від соскоподібної частини трепанаційної рани за допомогою клаптя періосту, за ним укладають великі кісткові фрагменти, а потім кістковою стружкою заповнюють всю порожнину кістки. Якщо кістки не вистачає, використовують кортикальний шар довкола трепанаційної рани. Для цього можна застосовувати консервовані хрящі, кістки. Проте цього можна уникнути.

Шкіру задньоверхньої стінки зовнішнього слухового ходу укладають на місце, туго тампують марлевым тампоном і накладають на неї шви, а через нижній кут рани в антрум вводять тефлонову трубку діаметром до 2 мм для наступного введення розчину антибіотика слабкої концентрації. Тефлонова трубка міститься в антрумі протягом 5–7 днів. У післяопераційний період проводиться протизапальна терапія. Першу перев'язку роблять на 6–7-й день, далі – щоденно протягом 10–12 днів.

Операційна рана загоюється добре, шви знімають на 6–7-й день. Форма слухового ходу зберігається. Дітей виписують на амбулаторне лікування на 12–15-й день після операції. Стаціонарне лікування скорочується удвічі.

У хворих на епітимпаніт виконується радикальна операція або консервативно-радикальна операція. На сучасному етапі розвитку оториноларингології радикальна операція виконується тільки в разі підозри або наявності внутрішньочерепних ускладнень, великих холестеатом, парезу лицевого нерва, лабіринтиту. В усіх інших випадках призначаються різні види аттикоантротомій, тобто консервативно-радикальні операції, метою яких є надійна санація патологічного процесу в середньому вусі та збереження слуху. (Дані про хронічний середній отит детально описані у монографії: А. А. Лайко, Т. С. Мостова, Л. І. Літвіненко «Хронічний середній отит». – К.: Логос, 2003. – 236 с.)

Основним показанням для хірургічного лікування хронічного гнійного середнього отиту (ХГСО) є видалення інфекції з середнього вуха і боротьба з гнійними ускладненнями. Разом із запровадженням у клінічну практику широкого застосування антибіотиків необхідність у проведенні розширених сануючих операцій на вусі і радикального видалення патологічного вогнища, так само як і санація гнійних ускладнень ХГСО, в останні роки значно скоротилась.

Застосування операційного мікроскопа і відкриття антибіотиків суттєвим чином відобразились на розвитку хірургії ХГСО і його ускладнень. Тим не менше, до сьогоднішнього дня санація патологічного осередку у середньому вусі залишається одним із основних показань до хірургічного втручання. Ускладнення ХГСО в останні роки трапляються дуже рідко, разом із тим ці випадки потребують застосування активної хірургічної тактики і обширних втручань на скроневоїй кістці. Етапна реконструкція середнього вуха і трансмісійного механізму ланцюга слухових кісточок у сучасних умовах є основними напрямками у розвитку реконструктивної хірургії вуха. Яка б техніка операції і матеріали для

реконструкції не застосовувались, успіх тимпанопластики визначається правильно вибраною стратегією, яка залежить від особливостей патологічного процесу у кожного конкретного пацієнта.

Термінологія і класифікація операцій при ХГСО повинні бути уніфіковані для того, щоб запобігти різній трактовці оцінки результатів тимпанопластики і результатів лікування ускладнень хронічного середнього отиту (табл. 2). Операції при ХГСО включають радикальну і модифіковану радикальну мастоїдектомію, облітерацію соскоподібного відростка, тимпанопластику з і без мастоїдектомії, мірингопластику і осикулопластику.

Таблиця 2. Класифікація операцій при хронічному гнійному середньому отиті

Номер	Назва операції
1	Радикальна і модифікована радикальна мастоїдектомія
2	Облітерація соскоподібного відростка (мастоїдопластика) – санація вуха з наступною облітерацією операційної порожнини
3	Мірингопластика – операція, при якій виконується реконструкція тільки барабанної перетинки
4	Осикулопластика – операція, при якій виконується реконструкція тільки слухових кісточок
5	Тимпанопластика без мастоїдектомії – операція, при якій виконується санація вуха і реконструкція звукопровідного механізму без втручання на соскоподібному відростку
6	Тимпанопластика з мастоїдектомією – операція, при якій виконується санація середнього вуха із розкриттям комірок соскоподібного відростка і реконструкція звукопровідного механізму

Основною метою хірургічного лікування ХГСО є відновлення здорового, сухого вуха за допомогою проведення його ретельної санації і, якщо це можливо, відновлення функції середнього вуха і його трансмісійного механізму. Вирішення цього завдання також передумовлює попередження рецидиву патологічного процесу, як і виникнення ускладнень після проведеної операції. У зв'язку із цим дуже важливим є відновлення аерації порожнини середнього вуха. Естетичні і косметичні питання збереження нормальної анатомії і форми вуха є вторинними, але не менш важливими. Естетичні проблеми постають у першу чергу, коли приймається рішення про проведення закритого чи відкритого варіанта тимпанопластики.

Поширенішою операцією на середньому вусі є тимпанопластика з мастоїдектомією, яка може бути виконана у двох варіантах – з видаленням задньої стінки слухового ходу (відкритий варіант тимпанопластики, або *canal wall down*) чи із збереженням задньої стінки (закритий варіант тимпанопластики, або *canal wall up*). Рідше застосовуються радикальна і модифікована радикальна мастоїдектомія. Модифікована радикальна мастоїдектомія виконується з метою санації вуха і видалення холестеатоми без втручання на барабанній перетинці і слухових кісточках або їх залишках. Як правило, ця операція виконується на краще або на єдине чуюче вухо. Модифікована радикальна мастоїдектомія не є синонімом тимпанопластики або відкритого варіанта. Радикальна мастоїдектомія виконується у тих випадках, коли поряд з патологією середнього вуха хворий має виражене ураження і внутрішнього вуха, яке може призводити до сенсоневральної глухоти, наприклад, за наявності холестеатоми і фістули внутрішнього вуха

на промониторіумі, у такому випадку видалення холестеатомного матриксу призведе до глухоти.

При виборі тієї чи іншої операції повинні застосовуватись логічний і системний підходи – не всі вищезазначені операції повинні виконуватись одночасно у одного пацієнта. Далі ми розглянемо показання і етапність у лікуванні пацієнтів з ХГСО і ті клінічні критерії, якими ми користуємося у встановленні показань до тієї чи іншої операції. Етапи хірургічного лікування ХГСО можуть складатись із послідовного проведення низки хірургічних втручань у одного пацієнта, таких як, наприклад, тимпанопластика, осікулоластика, переформування неотимпанальної порожнини за допомогою тefлонових плівок, мастоїдектомія.

Обстеження хворих на ХГСО перед операцією повинно бути всебічним. Рішення про хірургічне лікування приймається з урахуванням ступеня порушення слуху, наявності отореї, болю, порушення функції лицевого нерва або запаморочення. Також враховуються наявність, локалізація і розміри перфорації барабанної перетинки (вона може бути тотальна, крайова, центральна, у *pars tensa* або у *pars flaccida*), стан слизової оболонки барабанної порожнини, слухової труби, ступінь пневматизації соскоподібного відростка, стан слухових кісточок. Наявність цілого ланцюга слухових кісточок передбачає хороший функціональний результат операції. Пошкодження ланцюга слухових кісточок і порушення рухливості стремена можуть суттєвим чином відобразитися на результатах відновлення слуху. Аудиологічне дослідження слуху повинно бути доповнено камертональними тестами. За наявності кістково-повітряного інтервалу менше за 20 дБ і відсутності холестеатоми скоріш за все ланцюг слухових кісточок буде інтактним. Холестеатома сама по собі за рахунок своєї маси може передавати звук і зменшувати кондуктивний компонент приглухуватості навіть за наявності деструкції у ланцюгу слухових кісточок. Деструкцію ланцюга слухових кісточок можна передбачити за наявності кістково-повітряного інтервалу більше ніж у 30 дБ.

При ХГСО можуть мати місце ускладнення як з боку скроневої кістки, так і з боку нервової системи. Найбільш частим ускладненням з боку скроневої кістки є фістула лабіринту, яка при ХГСО зустрічається у 12% спостережень. Наявність фістули проявляється запамороченням, яке може супроводжуватись оторсеєю і сенсоневральною приглухуватістю. Позитивний фістувальний тест при фістулі лабіринту зустрічається приблизно у 40% випадків, однак його відсутність не може свідчити про відсутність фістули.

Стан скроневої кістки може бути досліджено до операції за допомогою високорозрішальної комп'ютерної томографії (КТ). У неускладнених випадках ХГСО у проведенні КТ дослідження немає необхідності. Якщо мова йде про повторне хірургічне втручання, або про яке-небудь ускладнення ХГСО, або про операцію на єдиному чуючому вусі, у таких випадках КТ скроневої кістки треба робити в обов'язковому порядку. КТ дослідження може бути доцільним і при плануванні операції у дітей, ослаблених пацієнтів, при обмеженій візуалізації барабанної перетинки під час отоскопії, вродженій холестеатомі, після видалення холестеатоми з тимпанального синуса і лицевої кишені, при підозрі на наявність фістули лабіринту, плануванні операції на вусі, яке краще чує.

КТ дозволяє встановити ступінь поширення патологічного процесу у скроневої кістці і ділянки кісткової деструкції, однак відрізнити холестеатому від запалення слизової оболонки практично неможливо. Разом з тим положення по-

крівлі барабанної порожнини і антрума, розташування сигмоподібного синуса і ступінь склерозування скроневої кістки встановлюються дуже добре. Фістулу лабіринту можливо виявити у 75% випадків, у 3,5% випадків зустрічаються хибно-позитивні висновки. Більш інформативними бувають аксиальні проекції, але в цілому коронарні зрізи мають перевагу для оцінки стану скроневої кістки при ХГСО, її пневматизації і ступеня розвитку коміркової системи соскоподібного відростка. Встановити за допомогою КТ фістулу розміром менше ніж 2 мм складно.

Встановити за допомогою КТ пошкодження у ланцюгу слухових кісточок також складно. Звичайно на КТ знімках гарно видно головку молоточка, довгий відросток ковадла, арку стремена. Разом із тим побачити зруйнування довгого відростка ковадла або арки стремена, які частіше за все зустрічаються при ХГСО, важко. Ще рідше вдається візуалізувати на КТ дегисценцію каналу лицевого нерва і оголення твердої мозкової оболонки.

Звичайно не проводиться КТ дослідження скроневої кістки перед операцією всім підряд хворим. КТ виконується тільки пацієнтам у випадку підозри на можливе ускладнення ХГСО, у випадку реоперації за наявності холестеатоми, а також при плануванні операції на єдиному чуючому вусі з холестеатоною. КТ дослідження не проводиться для діагностики холестеатоми. Діагноз холестеатоми встановлюється клінічно при проведенні отоскопії за допомогою мікроскопа, а не за допомогою КТ.

Перед операцією в деяких випадках, коли у хворого є запалення у барабанній порожнині і оторей, виникає потреба у проведенні підготовчого лікування. Слід провести бактеріологічне дослідження ексудату з середнього вуха. Як лікувальні процедури застосовуються сухий туалет вуха, місцево закрапування у вухо розчину антибіотика з кортикостероїдом і промивання вуха. Бажано, щоб вухо було сухим перед операцією щонайменше протягом 3 міс, однак якщо оторей не піддається консервативному лікуванню, треба проводити операцію. Перед операцією на середньому вусі у разі необхідності треба провести санування носової частини глотки, параназальних синусів, аденотомию,вилікувати алергію та імунодефіцит.

Перед операцією батьки повинні бути поінформовані про мету операції, її наслідки і можливі ускладнення, що пов'язані з перебігом ХГСО і які можуть виникнути у випадку відмови від хірургічного лікування. Обговорюються усі за і проти хірургічного лікування, можлива необхідність етапного хірургічного лікування для відновлення слуху, проведення ревізії операційної порожнини і середнього вуха після видалення холестеатоми, кількість і частота необхідних візитів для контрольних оглядів після операції, строки можливого заживлення і ступінь відновлення слуху. Пацієнт інформується про ризик, пов'язаний з операцією і анестезією, включаючи можливу кровотечу, інфікування, втрату слуху, шум у вусі, запаморочення, ушкодження лицевого нерва, барабанної струни, лікворею та інше.

Дітям до 6–8 років, як правило, тимпанопластика не проводиться у зв'язку з частими секреторними і середніми отитами у цьому віці. При вираженій сенсоневральній приглухуватості операція може бути виконана з метою санації вуха без відновлення слуху.

Проводити операцію на єдиному чуючому вусі небажано, оскільки приблизно 2% хірургічних втручань при ХГСО призводять до сенсоневральної при-

глухуватості і глухоти. Ризик операції суттєво підвищується за наявності фістули лабіринту. Операція на єдиному чуючому вусі може бути проведена тільки за наявності у хворого агресивної холестеатоми. Хворі, які мають високий ризик виникнення сенсоневральної приглухуватості або гнійних ускладнень після операції у зв'язку з агресивною і поширеною патологією у вусі, повинні бути оперовані найдосвідченішим хірургом для зменшення вірогідності виникнення глухоти. Сенсоневральна приглухуватість на високих частотах може трапитися як ускладнення операції, пов'язане з травмою внутрішнього вуха внаслідок роботи хірургічним бором і маніпуляцій на слухових кісточках. У рідкісних випадках, частіше за все за наявності фістули лабіринту, після операції може виникнути глухота.

Тяжкі запальні процеси у зовнішньому слуховому ході можуть вплинути на перебіг післяопераційного періоду і результат операції. Запальний процес у середньому вусі й оторея не є протипоказаннями до операції.

Тимпаноластика

Тимпаноластика – це операція, яка передбачає відновлення барабанної перетинки, втручання в порожнинах середнього вуха з метою санації, реконструкції трансмісійного механізму ланцюга слухових кісточок і повітряноносної барабанної порожнини. Однією із основних умов для досягнення гарного функціонального результату тимпаноластики є попередження утворення зрощень і спайок у барабанній порожнині, що дозволяє забезпечити проведення звуку від барабанної перетинки до завитки. Основні завдання тимпаноластики: відновлення цілісності барабанної перетинки, відтворення порожнини, що вміщує повітряний простір у середньому вусі і надійного передаючого механізму між перетинкою і завиткою.

Розвиток різних методик тимпаноластики у 50-х роках минулого сторіччя був спрямований на єдину мету – відновлення слуху. Позитивний результат багатьох операцій був тимчасовим, оскільки не вдавалося відтворити повітряну порожнину у середньому вусі з нормальною слизовою оболонкою внаслідок утворення зрощень між новою барабанною перетинкою і стінками барабанної порожнини. Успішне вирішення цієї проблеми призвело до розвитку сучасних методик тимпаноластики.

Ще у 70-х роках XIX сторіччя Kessel розробив основні принципи тимпаноластики, аерації середнього вуха, відновлення слухових кісточок. Але лише тільки у 50-х роках XX сторіччя Wullstein і Zollner словістили про початок сучасної епохи реконструкції барабанної перетинки і тимпаноластики. Основна мета, яку вони ставили перед собою, – це відновлення барабанної перетинки для попередження інфікування вуха і створення поверхні, що коливається для передачі звуку.

Wullstein вперше описав п'ять типів тимпаноластики, заснованих на взаємовідношенні трансплантата барабанної перетинки і слухових кісточок або їх залишків (рис. 20). Результати його операцій показали високу ефективність тимпаноластики для відновлення слуху, особливо в тих випадках, коли стремено було збереженим і рухливим. Він, як і інші дослідники, показав дві найважливіші функції барабанної перетинки: підсилення звукового тиску на овальне вікно і звуковий захист для круглого вікна. Перфорація барабанної перетинки по-

збавляє звукового захисту кругле вікно, що призводить до втрати слуху навіть за наявності цілого ланцюга слухових кісточок.

Застосування цілого або розщепленого шкіряного трансплантату для відновлення барабанної перетинки на початку ери тимпанопластики виявилось доволі проблематичним у зв'язку з його поганим приживленням, частими виникненнями екземи і вторинними перфораціями. З цією метою застосовувалась також і шкіра слухового ходу, але досить швидко і від цього трансплантату відмовились у зв'язку з великою кількістю (приблизно 40%) вторинних перфорацій. Ці проблеми призвели до все більш широкого застосування аутогенних матеріалів, таких як вена, фасція скроневого м'яза і охрястя козелка. На початку 60-х років Stotts описав застосування фасції скроневого м'яза як *overlay* трансплантату барабанної перетинки.

Сучасні методи тимпанопластики передбачають застосування фасції скроневого м'яза як основного трансплантату барабанної перетинки з вірогідністю приживлення близько 90%. У майбутньому, можливо, з цією метою будуть використовуватись фактори росту для стимуляції епітелізації, проліферації фібробластів і процесів заживлення рани. Вивчення субстанцій позаклітинного матриксу навколо перфорації, таких як глюкозоаміногліканів і гіалуронової кислоти, може призвести до розробки нових терапевтичних прийомів.

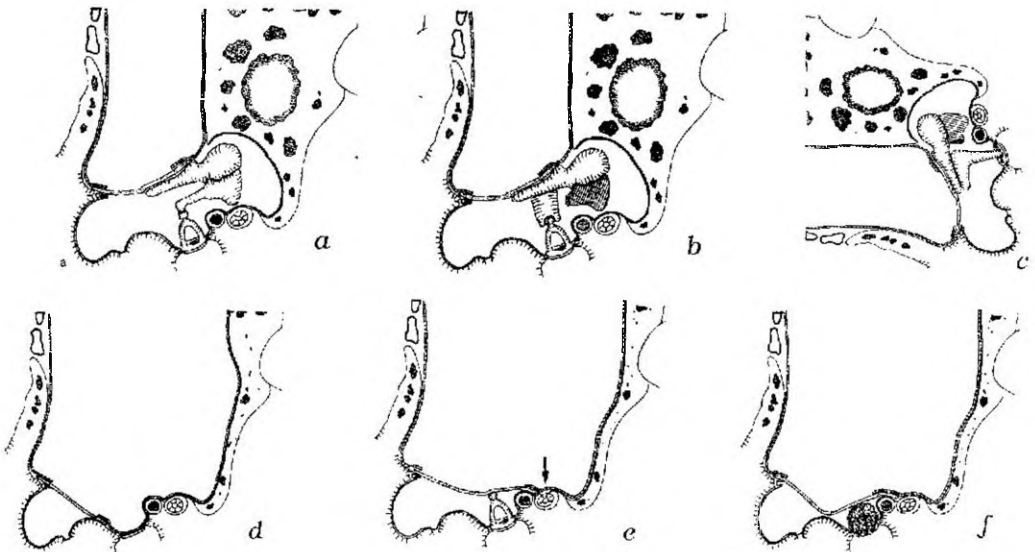


Рис. 20. Типи тимпанопластики за Вульштейном у модифікації М. Тоса:

a – I тип, коли збережені слухові кісточки і відновлюється тільки тимпанальна мембрана; *b* – II тип, коли відсутній довгий відросток ковадла і між неотимпанальною мембраною і головкою стремена встановлюється частковий осікулярний протез (PORP); *c* – III тип, коли відсутні ковадло та арка стремена і тотальний осікулярний протез встановлюється між неотимпанальною мембраною і пластинкою стремена (TORP); *d* – IV тип, коли відсутні слухові кісточки, екранується вікно завитки і звук передається на рухому пластинку стремена; *e* – V_1 тип, коли нерухоме стремено, утворюється штучна фістула латерального павоколового каналу, через яку передається звук; *f* – V_2 тип, коли нерухома пластинка стремена, проводиться стапедектомія і звук передається через загампоноване вікно при-сінка

З кінця 50-х та на початку 60-х років з великим успіхом застосовувались гомотрансплантати барабанної перетинки, хоча деякі дослідники обмежували їх застосування тільки для випадків реоперацій, оскільки робота з гомотрансплантатом повинна бути більш делікатною, ніж з аутогенними матеріалами. В останні роки їх застосування було заборонено у зв'язку з небезпекою передачі трансмісійних захворювань, перш за все, таких як вірусу імунодефіциту (ВІЛ) і хвороби Крейцфельд-Якоба.

У міру накопичення досвіду були розроблені основні принципи тимпанопластики. Маленька центральна перфорація барабанної перетинки може бути закрита за допомогою мірингопластики, а у випадку великої перфорації і наявності патології у середньому вусі вже необхідна тимпанопластика. При мірингопластиці хірургічне втручання обмежено тільки самою барабанною перетинкою і не потребує відшарування тимпаномеатального клаптя або входження у середнє вухо. Прикладом такої операції може бути мірингопластика жировим клаптем, при якій маленька перфорація закривається жировим клаптем, вставленим у ній у вигляді гантелі.

Сьогодні застосовується два основних методи тимпанопластики: *overlay*, або латеральна укладка трансплантату, і *underlay*, або медіальна укладка трансплантату. Характеристика цих методів, їх переваги і недоліки зведені у табл. 3. Обидва методи тимпанопластики дозволяють провести ефективну реконструкцію. Різні автори приводять приблизно однакові результати застосування того чи іншого методу.

Таблиця 3. Порівняння методів відновлення барабанної перетинки

Переваги	Недоліки
<i>Overlay</i> трансплантація	
Чудовий огляд Високий відсоток приживлення Застосовується у всіх випадках	Потребує високої точності Тривалий час заживлення (місяці) Можливі закруглення переднього кута, латералізація мембрани, епітеліальні перлини
<i>Underlay</i> трансплантація	
Рідше буває закруглення переднього кута і латералізація Високий відсоток приживлення Більш проста техніка	Обмежений огляд Проблеми при великих і передніх перфораціях Важко виконувати при вузькому зовнішньому слуховому ході

Для тимпанопластики можуть застосовуватися трансканальний і заушний доступи. Трансканальний доступ, запропонований Геерманном, менш травматичний, тим не менше в деяких випадках надає обмежений огляд переднього краю барабанного кільця. При цьому доступі легко можна заготовити охрясний клапот із козелка. Заушний доступ забезпечує гарний огляд при тотальних і передніх перфораціях. Він забезпечує можливість забору фасції скроневого м'яза у ділянці верхнього краю розтину. У зв'язку з кращим оглядом і високим відсотком приживлення трансплантату ми користуємося в основному заушним доступом. Можливо також проведення тимпанопластики ендауральним підходом через зовнішній слуховий хід, використовуючи для цього вушну лійку. При такому доступі для заготівки фасціального трансплантату необхідно робити додатковий розтин у скроневої ділянці.

Ми частіше користуємося методом латеральної укладки трансплантату (*overlay*) для реконструкції барабанної перетинки. При цьому методі фасція вкла-

дається на зовнішню поверхню барабанного кільця і під рукоятку молоточка (рис. 21). У хірургів-початківців можуть бути проблеми з укладкою трансплантату, разом із тим у досвідчених руках відсоток приживлення клаптя становить 97%. Цей метод показаний при великих перфораціях і у тих випадках, коли потрібно видаляти залишки барабанної перетинки. При цьому способі легко можна видалити ділянки тимпаносклерозу, які не мають кровопостачання. Дуже важливо надійно фіксувати клапоть, особливо у тих випадках, коли відсутні рукоятка молоточка або залишки передніх квадрантів барабанної перетинки, що дозволяє запобігти латералізації мембрани і згладжуванню переднього кута, які є найбільш частими проблемами при цьому способі. Згладжування переднього кута виникає внаслідок накопичення крові і утворення фіброзної тканини у ділянці передньої стінки барабанного кільця. Якщо передній кут згладжений не сильно, це може мати тільки чисто косметичні наслідки, які спостерігаються при отоскопії. Якщо ж має місце виражене згладження, це може вплинути на рухливість неотимпанальної мембрани і призвести до кондуктивної приглухуватості, як це буває при латералізації мембрани. Кісти у барабанній перетинці і епітеліальні перлини у стінках слухового ходу зустрічаються доволі рідко. Їх утворення пов'язане з недостатньо ретельним видаленням залишків барабанної перетинки і похибками при відшаруванні меатотимпанального клаптя і його укладці на місце.

При центральній перфорації барабанної перетинки обидва методи *overlay* і *underlay* видались однаково ефективними. Медіальна укладка трансплантату частіше застосовується при перфораціях у задніх квадрантах барабанної перетинки. У цих випадках може бути застосована також і латеральна укладка, особливо якщо у передніх залишках перетинки є ділянки тимпаносклерозу. Приживлення трансплантату не залежить від розмірів перфорації. Дуже важливо перевіряти цілісність і рухливість ланцюга слухових кісточок незалежно від способу укладки трансплантату.

Метод overlay. Тимпанопластика з укладкою неотимпанального клаптя за методом *overlay* може виконуватися як під загальним, так і під місцевим нар-

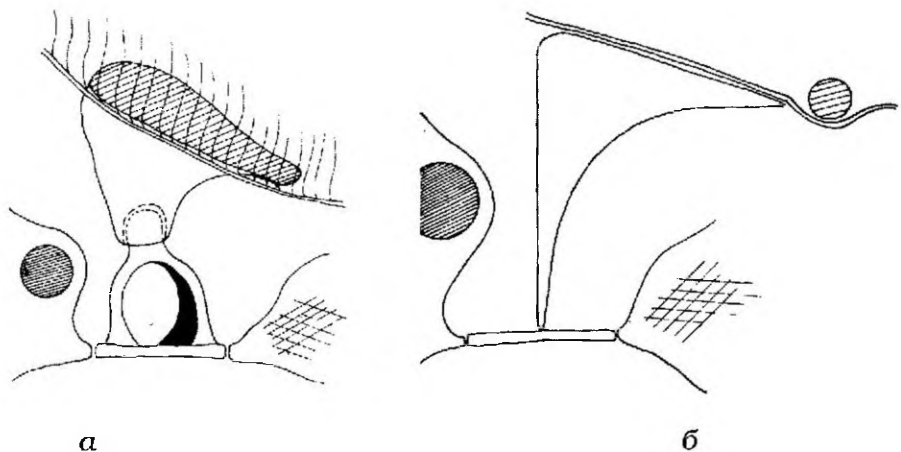


Рис. 21. Осиклопластика залишком ковадла:

а – осиклярний протез встановлено на головку стремена; *б* – осиклярний протез встановлено на пластинку стремена

козом. Після інфільтраційної анестезії виконується розтин шкіри по завушній складці або трішки відступаючи від неї назад. Розтин починається від основи завитка вушної раковини зверху до верхівки соскоподібного відростка знизу. Довжина розтину може бути 5–6 см. Такий розтин шкіри забезпечує доступ до соскоподібного відростка, фасції скроневого м'яза, зовнішнього слухового ходу і барабанної порожнини. Фасціальний клапоть забирається на початку операції. Розмір його повинен бути приблизно 15–20 мм в діаметрі. З поверхні фасціального клаптя видаляються залишки жирової і м'язової тканини за допомогою предметних скелець. Перед укладкою клапоть висушується. Розтин окістя соскоподібного відростка виконується назад від задньої стінки зовнішнього слухового ходу, відступаючи від неї 3–5 мм, повторюючи її контур. Потім відшаровується шкіра задньої стінки слухового ходу і розтинається циркулярно за циферблатом від 6 до 12 год у середині кісткового відділу слухового ходу. Утворений П-подібний шкіряний клапоть з основою на вушній раковині відвертається наперед і утримується на марлевій держальці під ранорозширювачем. Встановлюється ранорозширювач, який утримує вушну раковину, відтягнуту наперед.

Циркулярний розтин шкіри зовнішнього слухового ходу проводиться відступаючи 4–10 мм від барабанного кільця. Відстань від краю розтину до барабанного кільця на передній стінці буде більша, оскільки перетинка має косо розташування щодо осі слухового ходу. Розтин виконується циркулярним ножом Розена діаметром 2,5–3 мм. Розтин може бути як повністю циркулярним, так і неповним, із збереженням верхньої живлячої ніжки. Довжина розтину залежить від розмірів і локалізації перфорації, а також від ширини зовнішнього слухового ходу. У випадку коли розтин повністю циркулярний, шкіра слухового ходу відшаровується і видаляється разом із залишками барабанної перетинки. Необхідно стежити за тим, щоб шкіра не розірвалась і не перфоровалась під час відшарування. Потім проводиться каналопластика – розширення кісткової частини зовнішнього слухового ходу для покращення огляду передніх і нижніх відділів барабанного кільця, що також покращує контроль за укладкою фасціального клаптя. Каналопластика проводиться ріжучим бором діаметром 2–3 мм. Рухи бором повинні бути спрямовані від барабанного кільця назовні. Треба стежити за тим, щоб не відкрити скронево-нижньощелепний суглоб, який прилягає до передньої стінки слухового ходу, і не торкатися бором до слухових кісточок, що може призвести до реакції внутрішнього вуха у вигляді гострої сенсоневральної приглухуватості. Каналопластика також дозволяє значно полегшити контроль за станом неотимпанальної мембрани у післяопераційному періоді. Адекватно проведена каналопластика полегшує укладку фасціального клаптя на кісткове барабанне кільце у передніх ділянках, що дозволяє зменшити ризик згладжування переднього кута і латералізації клаптя.

Необхідно повністю видаляти залишки барабанної перетинки, тимпаносклеротичні маси, епідерміс, який вріс у внутрішню поверхню перетинки, і т. д. Розмір перфорації не впливає на приживлення фасціального трансплантату. Для видалення залишків епідермісу застосовуються ложкоподібні мікросципчики. При відділенні залишків барабанної перетинки від ручки молоточка рухи інструментом повинні бути спрямовані вздовж осі ручки, щоб запобігти занадто великим зміщенням слухових кісточок. Барабанна перетинка має найбільш міцні зрощення з ручкою молоточка у ділянці *итбо*. В цьому місці для відділення пере-

тинки від ручки треба користуватися гострим інструментом – мікроголкою, мікрокрючком або мікроножичками.

Проводяться огляд барабанної порожнини, оцінка стану слизової оболонки, ланцюга слухових кісточок, встановлюється наявність і розповсюдженість холестеатоми. За необхідності приймається рішення про потребу відкриття сокоподібного відростка. Якщо епідерміс вкриває барабанну струну, остання повинна бути видалена разом з епідермісом.

За наявності холестеатоми у середньому вусі частіше за все спостерігається крайова перфорація барабанної перетинки в задніх квадрантах із вrostанням епідермісу між барабанною струною і слуховими кісточками. При цьому можуть спостерігатися ерозія кісткового барабанного кільця, руйнування довгого відростка ковадла і арки стремена. При видаленні холестеатоми треба звертати увагу на стан ковадло-стременового суглоба і наявність дегісценцій каналу лицевого нерва в тимпанальній його частині. Слід ретельно оглянути лицеву кишеню, тимпанальний синус, ніші овального і круглого вікон. Перевірити рухливість ланцюга слухових кісточок можливо за допомогою світлового рефлексу у круглому вікні при доторканні до стремена або ручки молоточка.

Висушений листок скроневої фасції вирізається за формою і розміром, які потрібні для закриття дефекту барабанної перетинки. За наявності ручки молоточка фасція надрізається радіально і підводиться під ручку. Край фасції укладаються на кісткове барабанне кільце, при цьому треба стежити за тим, щоб залишки фасції не заходили на передню стінку слухового ходу, а якщо цього не зробити, це може призвести до латералізації мембрани і округлення переднього кута. Залишок фасціального клаптя може бути покладений на задню стінку слухового ходу. Спочатку фасція підводиться під ручку молоточка, потім вкладається на передню частину кісткового барабанного кільця. Край фасціального клаптя зверху над ручкою молоточка зводяться разом і накривають один клапоть другим. Таким чином, фасція надійно фіксується на ручці молоточка. У випадку коли ручка молоточка відсутня, фасціальний клапоть вкладається на край кісткового барабанного кільця. Потім повертається на місце меатотимпанальний клапоть, яким притискається фасція до кісткового барабанного кільця. Маленькими клаптями геласпону або жельфоаму, просоченими розчином антибіотика, покривається уся поверхня фасції і притискається шкіра до фасції. Завдяки цьому мероцелевий тампон не приклеюється до фасціального клаптя. На кожний клапоть вкладається гумова смужка, згорнута у циліндр. Слуховий хід тампонується мероцелем, просоченим розчином антибіотика. Меатальний клапоть на живлячій ніжці притискається до задньої стінки слухового ходу і придавлюється тампоном.

Вушна раковина повертається на місце. Ушивається окістя за допомогою нитки, що розсмоктується (вікріл або дексон). Шкіра завушної ділянки ушивається внутрішньошкірним або підшкірним швом ниткою, що розсмоктується. Накладається вушна пов'язка, яку знімають через 2 дні. Тампони із слухового ходу видаляються через 1 місяць. Весь цей час хворий закрапує у вухо краплі з розчином антибіотика (полідекса чи гаразон).

Method underlay. Другий метод відновлення барабанної перетинки передбачає укладку клаптя під кісткове барабанне кільце, медіальніше від анулюса. Анестезія і доступи такі ж, як і при першому методі. Частіше за все застосовується стандартний завушний доступ, вушна раковина відтягується наперед. За-

готовлюється фасціальний трансплантат. Клапоть фасції очищується і висушується. Якщо огляд барабанної перетинки обмежений виступом на передній стінці слухового ходу, виконується каналопластика після відшарування шкіряного клаптя. Передні відділи барабанної перетинки і фіброзна барабанне кільце спереду не відшаровуються. Барабанна перетинка відділяється від кісткового барабанного кільця тільки знизу, ззаду і зверху. Проводиться огляд барабанної порожнини, оцінюється стан ланцюга слухових кісточок. Фасціальний клапоть підводиться під залишки барабанної перетинки і під ручку молоточка. Клапоть притискається до залишків перетинки і до анулюса спереду. Барабанна порожнина у передніх відділах може бути заповнена шматочками геласпону або жельфоаму, просоченими розчином антибіотика, які притискають фасцію до анулюса і до залишків барабанної перетинки. Ззаду фасціальний клапоть вкладається на задню стінку слухового ходу. Іноді для укріплення неотимпанальної мембрани і попередження утворення ретракції в задньоверхньому квадранті під фасцію підкладають пластинку хряща вушної раковини чи козелка. Меатотимпанальний клапоть укладається на місце, і слуховий хід тампонується. Завушна рана ушивається, і накладається вушна пов'язка. Оскільки фасціальний клапоть вкладається під залишки барабанної перетинки спереду, при цьому методи відсутній ризик латералізації мембрани і згладжування переднього кута.

Етапна тимпаноластика. Однією із найбільш частих причин утворення вторинних перфорацій після тимпаноластики і екструзії осікулярного протезу є порушення функції слухової труби, що призводить до зміни повітряного обміну у середньому вусі і патології слизової оболонки. Часто після санації барабанної порожнини залишається оголена кістка на промонторіальній стінці. Внаслідок цього між фасціальним клаптем і промонторіумом можуть утворюватись зрощення і спайки, які порушують рухливість мембрани. Наслідком цього можуть бути грубі рубцеві зміни неотимпанальної мембрани, втягнення її, утворення ретракційної кишені і повний ателектаз барабанної порожнини.

Для того, щоб попередити утворення зрощень у барабанній порожнині, застосовуються різні матеріали, які вкладаються у середнє вухо і видаляються з нього через певний час, коли стінки порожнини вкриті нормальною слизовою оболонкою. З цією метою застосовувались різні синтетичні матеріали: парафін, силастик, жельфілм, тефлон, нейлонова нитка та ін. Ми частіше за все в останній час користуємося тефлоном. Він може бути залишений у середньому вусі або видалений під час другого етапу тимпаноластики. В багатьох випадках необхідність проведення другого планового етапу тимпаноластики (*second look*) виникає, наприклад, після видалення холестеатоми для того, щоб провести ревізію порожнин середнього вуха на предмет наявності резидуальної патології або для проведення осікулопластики – реконструкції трансмісійного механізму ланцюга слухових кісточок.

Етапна тимпаноластика при ХГСО дозволяє позбавитися від рецидиву патологічного процесу (резидуальної чи рецидивної холестеатоми), попередити утворення зрощень, перш за все у барабанній порожнині, і ефективно відновити слух у сприятливих умовах. Не у всіх випадках ХГСО показана етапна тимпаноластика. Однак, у деяких випадках, після невдалої першої операції доводиться робити додатково ще два хірургічних втручання.

Етапна тимпаноластика проводиться у випадках відсутності слизової оболонки у барабанній порожнині, фіксації ланцюга слухових кісточок і для пере-

вірки наявності резидуальної холестеатоми. Частіше за все етапна тимпано-пластика проводиться у зв'язку з пошкодженням слизової оболонки у барабанній порожнині. Етапність має суттєві переваги: можливість досягти кращого функціонального результату, упевнитися у повному видаленні холестеатоми і створенні умов для безпечного маніпулювання в овальному вікні, коли в середньому вусі відсутня інфекція.

При ХГСО з чи без холестеатоми підніжна пластинка стремена може бути фіксована вогнищем тимпаносклерозу або супутнім отосклерозом. За наявності перфорації барабанної перетинки маніпуляції на фіксованій пластинці стремена можливі тільки під час проведення другого етапу тимпанопластики, коли у барабанній порожнині відновиться нормальна слизова оболонка без ознак запального процесу. Відкриття овального вікна під час першої операції в умовах присутності інфекції у середньому вусі суттєво підвищує ризик виникнення лабіринтиту і глухоти. Стапедектомія у випадку необхідності повинна проводитися тільки в умовах стерильного вуха, коли присутня барабанна перетинка і нормальна слизова оболонка у барабанній порожнині. Прогресуюча кондуктивна приглухуватість при ХГСО, коли відсутні загострення запального процесу, може свідчити про формування у барабанній порожнині вогнищ тимпаносклерозу або отосклерозу, які потребують проведення стапедотомії або стапедектомії і, таким чином, етапної тимпанопластики.

Контроль за резидуальною холестеатою є другою причиною проведення етапної тимпанопластики. Резидуальна холестеатома зустрічається приблизно у кожного четвертого хворого після її видалення під час першої операції. Найбільше розповсюдження холестеатома має у випадку пневматизованого соскоподібного відростка, таким чином ризик виявлення резидуальної холестеатоми у дітей значно вищий. Велика кількість грануляційної тканини у середньому вусі й інтенсивна кровотеча під час операції також підвищують ризик формування резидуальної холестеатоми.

Порівняно із дорослими пацієнтами діти є більш частими пацієнтами для проведення етапної тимпанопластики, оскільки вони схильні до частих рецидивів ХГСО, у них частіше зустрічається руйнування ланцюга слухових кісточок і гіршими бувають функціональні результати. Резидуальна холестеатома веде себе більш агресивно у дітей, оскільки у цьому віці обмінні процеси протікають більш активно, частіше зустрічається дисфункція слухової труби і рецидиви ХГСО. У зв'язку із цим деякі автори пропонують у дітей проводити відкритий варіант тимпанопластики, що, на наш погляд, представляється недоцільним у зв'язку із більш частим пневматичним типом будови соскоподібного відростка у дітей.

Треба чітко розділяти резидуальну і рецидивну холестеатому. Рецидивна холестеатома виникає, як правило, в результаті ретракції барабанної перетинки, яка утворюється в задньоверхньому квадранті з наступним формуванням ретракційної кишені. Це виникає внаслідок відсутності опори у неотимпанальній мембрані в задньоверхньому квадранті при ерозії латеральної стінки аттика холестеатою або після видалення її під час операції, утворення зрощень у барабанній порожнині і дисфункції слухової труби. Рецидив холестеатоми частіше зустрічається при закритому варіанті тимпанопластики, ніж при відкритому. У більшості випадків резидуальна холестеатома представляє собою невелике утворення, схоже на перлину, має чітку капсулу, легко видаляється із операцій-

ної порожнини. Ці перлини, як правило, залишаються в ніші овального вікна або тимпанальному синусі, які бувають важко доступними під час проведення першої операції.

Резидуальна холестеатома при закритому варіанті тимпанопластики зустрічається у 25–30% випадків. Місцем локалізації резидуальної холестеатоми частіше за все є овальне вікно, тимпанальний синус і лицева кишеня. Резидуальна холестеатома із соскоподібного відростка видаляється значно легше, ніж із барабанної порожнини і ретротимпанума. Рецидив холестеатоми після тимпанопластики відмічається у 15% випадків і потребує певного терміну для виявлення. Рецидив можна попередити, якщо відновити рамку кісткового барабанного кільця кортикальною кісткою, хрящем чи кістковим пилом або уклавши хрящову пластинку зверху на осікулярний протез. Це допомагає запобігти формуванню ретракційної кишені.

Звичайно другий етап тимпанопластики проводиться через 6–12 міс після першої операції. Через 12 міс другий етап тимпанопластики проводиться у випадку холестеатомного ХГСО і вираженого запального процесу слизової оболонки середнього вуха. При менш вираженому запаленні другий етап проводиться через 6–9 міс. При тимпаносклерозі і у дітей другий етап тимпанопластики проводиться через 6 міс.

Реконструкція ланцюга слухових кісточок. ХГСО може призвести до руйнування ланцюга слухових кісточок у результаті їх ерозії, деструкції, тиску на них або формування зрощень і спайок навколо кісточок. Частіше за все трапляється руйнування довгого відростка ковадла і слідом за ним – арки стремена. Для відновлення слуху трансмісійний механізм слухових кісточок повинен з'єднати віброуючу барабанну перетинку із рідинною системою завитки внутрішнього вуха. Це може бути виконано або за допомогою кісточок самого хворого, або за допомогою штучних осікулярних протезів як під час першої операції, так і під час другого етапу.

Матеріали для реконструкції слухових кісточок за походженням можна розділити на ауто- або гомотрансплантати (слухові кісточочки, хрящ і т.п.), а також алогенні протези. Осікулярна транспозиція, в першу чергу ковадла, і застосування аутогенних матеріалів (кістки чи хряща) дозволяє отримати найкращі результати. Разом із тим їх застосування потребує значних затрат часу для моделювання протеза. Інтерпозиція ковадла передбачає формування вирізки на її довгому відростку для рукоятки молоточка і заглиблення у короткому відростку для головки стремена. Для того, щоб встановити осікулярний протез, спочатку необхідно сформувавши неотимпанальну мембрану. Відсутність ефекту осікулопластики може бути пов'язана зі зміщенням або фіксацією протеза, зрощенням його з промонторіумом, каналом лицевого нерва або рамкою кісткового барабанного кільця. Для того, щоб підвищити ефективність осікулопластики, необхідно ретельно формувати осікулярний протез, фіксувати його стабільність у барабанній порожнині і видаляти усі залишки кісткового пилу із середнього вуха.

При використанні у якості осікулярного протеза ковадла необхідно розрахувати точне взаємовідношення головки стремена (або пластинки) і ручки молоточка. Чим менше передньозадня відстань між рукою молоточка і стременом, тим кращими можуть бути функціональні результати. Передача енергії звукового стимулу зменшується при збільшенні цієї відстані у зв'язку зі зміщенням

силового вектора. В результаті менше кивальної енергії передається до внутрішнього вуха. В ідеалі кут між вертикальною віссю і віссю протеза не повинен перевищувати 30°. Довжина протеза повинна бути адекватною, щоб створити достатній тиск на стремено і утримувати протез в потрібному положенні. Тампонада барабанної порожнини з метою утримання протеза у вигляді розпори в бажаному положенні, як правило, не приносить необхідного результату.

Можуть застосовуватись також і гомотрансплантати слухових кісточок, але у зв'язку з можливістю передачі трансмісійних хвороб їх застосування у багатьох країнах заборонено, як і гомотрансплантатів барабанної перетинки. Рекомендується проводити строгий відбір донорів для трансплантації. Разом з тим багатьма дослідженнями доказана висока ефективність сучасних методів стерилізації і консервації тканин і надзвичайно низька вірогідність передачі таких хвороб, як ВІЛ, при пересадці гомотрансплантату слухових кісточок.

Негативні сторони застосування ауто- і гомотрансплантатів слухових кісточок і кісткової тканини пов'язані з їх частковою резорбцією з плином часу, що веде до зниження слуху. В зв'язку з цим були запропоновані різні осикулярні протези із біосумісних матеріалів. Широке розповсюдження отримали протези із гідроксиапатиту, пластипору, склокераміки, титану й ін. Однак при контакті з тимпанальною мембраною ці протези прорізаються, що призводить до їх екструзії. Для попередження екструзії протеза між його головкою і мембраною прокладають пластинку хряща, заготовлену із козелка або вушної раковини. Ефективність осикулопластики залежить від стану стремена. Якщо стремено збережене і мобільне, протез можна встановити на його головку. В цьому випадку застосовується парціальний (частковий) осикулярний протез (PORP) і проводиться другий тип тимпаноластики. Якщо арка стремена зруйнована і є лише мобільна пластинка, застосовується тотальний осикулярний протез (TORP), який встановлюють між неотимпанальною мембраною (або рукояткою молоточка) і пластинкою стремена. Така операція називається третім типом тимпаноластики. У функціональному відношенні другий тип тимпаноластики передбачає кращий результат порівняно з третім типом.

Ефективність осикулопластики залежить від правильно вибраної довжини протеза, який повинен бути встановлений з деяким зусиллям як розпора між стременом і неотимпанальною мембраною. Однак це зусилля не повинно бути занадто великим, щоб не наступили прорізування протеза через мембрану і його екструзія. Протез не повинен контактувати зі стінками барабанної порожнини, ніші овального вікна і рамкою кісткового барабанного кільця. Крім того, протез повинен мати достатню масу, яка буде здатна здолати статичну інерцію кільцеподібної зв'язки стремена.

Для осикулопластики ми частіше за все застосовуємо протези, виготовлені із слухових кісточок і кортикальної кістки соскоподібного відростка самого хворого або із консервованого реберного гомохряща. На відміну від кісточкових протезів і протезів із кістки гомохрящ менше піддається резорбції, легко моделюється і доступний у достатній кількості.

На функціональний результат осикулопластики впливають численні і різноманітні фактори. У зв'язку із цим складно порівнювати результати різних хірургів і різних отіатричних шкіл. Результат може залежати від вихідного стану середнього вуха (стану слизової оболонки, наявності холестеатоми та ін.), ланцюга слухових кісточок (наявності стремена чи тільки підніжної пластинки, на-

явності ручки молоточка та ін.), типу осикикулярного протеза, від того, первинна це операція чи повторна (етапна тимпаноластика). Функціональні результати звичайно кращі після простої тимпаноластики порівняно з тимпаноластиком з мастоїдектомією. Післяопераційний кістково-повітряний інтервал (КПІ) у 15 дБ для другого типу тимпаноластики вважається гарним результатом, а для третього типу тимпаноластики гарним результатом прийнято вважати КПІ у 20 дБ.

При етапній тимпаноластикі з мастоїдектомією дві третини пацієнтів мають КПІ не більше 20 дБ. Довготривалі післяопераційні спостереження свідчать про стабільні функціональні результати протягом перших 5 років, але потім може спостерігатись незначне погіршення слуху. Екструзія осикикулярного протеза при використанні штучних матеріалів спостерігається у 5% випадків. Найчастішою причиною екструзії буває дисфункція слухової труби.

Мастоїдектомія. Техніку операції мастоїдектомії і показання до неї вперше описав Шварце. Радикальна і модифікована радикальна мастоїдектомія з самого початку застосовувались для видалення холестеатоми і санації вогнища хронічної інфекції у вусі. З тих пір, як почала виконуватись тимпаноластика, Янсен запропонував операцію – мастоїдектомію із збереженням задньої стінки слухового ходу і доступом до барабанної порожнини через задню тимпанотомію. Операція на соскоподібному відростку, як правило, проводиться одночасно з тимпаноластиком і тільки в рідкісних випадках без неї. Операційна порожнина у соскоподібному відростку може бути відкрита назовні після видалення задньої стінки слухового ходу (відкритий варіант), схована при збереженій задній стінці слухового ходу (закритий варіант) або облітерована (мастоїдоластика). При ХГСО частіше застосовуються відкритий (ВТ) і закритий (ЗТ) варіанти тимпаноластики з мастоїдектомією. Інші способи операцій застосовуються значно рідше. Модифікована радикальна мастоїдектомія застосовується при обмеженій холестеатомі у аттику, яка розташовується латеральніше від слухових кісточок, і хворий має достатньо хороший слух. При цьому видаляється холестеатома і не втручаються на залишках слухових кісточок, і барабанній перетинці. Ця операція виконується також на краще або єдиному чуючому вусі і в один етап. Таку операцію вперше запропонував Бонді, а удосконалили її Ю. О. Сушко і І. А. Сребняк.

Мастоїдоластика проводиться у тих випадках, коли необхідно ліквідувати велику порожнину у соскоподібному відростку, що утворилась після мастоїдектомії. Перед облітерацією слід видалити залишки епідермісу з операційної порожнини у соскоподібному відростку. Частіше мастоїдоластика проводиться м'язово-окісним клаптом на живлячій ніжці. Можуть застосовуватись і інші тканини: кісткова стружка, кістковий пил, консервованний хрящ або кістка, гідроксиапатит, склокераміка та ін.

Мастоїдектомія дозволяє отримати сухе, чисте і здорове вухо, без холестеатоми і запального процесу.

Критерії вибору. Обидва варіанти тимпаноластики з мастоїдектомією дозволяють позбавитися від холестеатоми. Однак при ЗТ, на думку більшості авторів, є можливість відновлення слуху у більш повному обсязі за рахунок збереження задньої стінки слухового ходу і реконструкції барабанної перетинки в анатомічному положенні (табл. 4). Крім того, після ЗТ відсутня порожнина у соскоподібному відростку відкрита у слуховий хід, яка потребує постійного до-

гляду і спостереження, при цьому процес заживлення проходить швидше і хворі можуть не боятися попадання води у вухо після операції. Разом з тим після ЗТ частіше спостерігаються випадки резидуальної і рецидивної холестеатоми. При простому ХГСО без холестеатоми завжди проводиться ЗТ. За наявності великого і добре пневматизованого соскоподібного відростка і особливо у дітей перевага віддається ЗТ.

Таблиця 4. Функціональні результати тимпанопластики (КП < 20 дБ)

Автор, рік публікації	К-ть спостережень	Стремено збережено		Ариа стремена зруйпована	
		ЗТ	ВТ	ЗТ	ВТ
Charachon, 1980	255	63%	42%	45%	14%
Wayoff, 1982	1856	69%	61%	60%	60%
Raghd, 1987	455	52%	37%	54%	19%
Tos, 1989	586	50%		35%	
Shelton, 1990				57%	54%
Harkness, 1995	502	Покращення 29,9%		Покращення 11,5%	
Caprio, 1995	81	60%	54,8%		
Cook, 1996	153			69%	30%
Murphy, 2000	55	43%		19%	

ВТ частіше проводиться на склерозованому соскоподібному відростку. В такому випадку післяопераційна порожнина буде невеликою і не виникає необхідності у значному розширенні вхідного отвору у слуховий хід. Деякі анатомічні ситуації, такі як нависання дна середньої черепної ямки або передлежання стінки сигмоподібного синуса, потребують також проведення ВТ. ВТ часто проводиться у випадках рецидиву холестеатоми після її первинного видалення за допомогою ЗТ. Невдалі результати і тривале заживлення після ВТ пов'язані, як правило, з неадекватно проведеною меатокохлеопластиком, неповним видаленням задньої стінки слухового ходу, недостатнім згладженням «шпори», з невикритими комірками соскоподібного відростка, перш за все у ділянці його верхівки і синодурального кута, матриксом холестеатоми, що залишився на стінках порожнини чи грануляційної зміненої слизової оболонки. За наявності інвазивної (дифузної) холестеатоми завжди проводиться ВТ.

Хірургічні доступи. При проведенні мастоїдектомії застосовується заушний доступ, такий саме, як і при тимпанопластикі. Ендауральний доступ використовується дуже рідко, оскільки він не забезпечує достатнього огляду структур середнього вуха і соскоподібного відростка.

Закритий варіант тимпанопластики

Основний принцип ЗТ міститься у збереженні інтактної кісткової стінки зовнішнього слухового ходу. Вона проводиться як з метою санації патологічного осередку у середньому вусі і комірках соскоподібного відростка, так і з метою покращення слуху. До тимпанопластики за закритим типом належать операції, коли проводиться класична мастоїдектомія, збереження або відновлення кісткових стінок зовнішнього слухового ходу і латеральної стінки аттика, тимпанальної мембрани і передаточного механізму ланцюга слухових кісточок. При цьому

повітряні порожнини середнього вуха включають в себе барабанну порожнину, аттик, адитус, антрум і соскоподібний відросток.

Передопераційна підготовка і знеболення. Перед операцією вистригають волосся і голять шкіру навколо вушної раковини на 4 см до заду, до верху і до переду від неї. За 40 хв до операції проводиться премедикація знеболюючим препаратом наркотичного ряду (промедол, омнопон, морфін або ін.), атропіном і димедролом. У дітей операція завжди проходить під загальним знеболенням. Додатково проводиться місцева інфільтраційна анестезія, яка також необхідна для гідросепаровки тканин і досягнення кровозупиняючого ефекту. Шкіру зовнішнього слухового ходу інфільтрують 2% розчином новокаїну або лідокаїну з 4 точок: на 3, 6, 9 і 12 год на межі перетинчасто-хрящового і кісткового відділів. Шкіру завушної ділянки анестезують інфільтрацією 30–40 мл 1% водного розчину новокаїну або лідокаїну з однієї точки. Укол роблять в центрі ділянки соскоподібного відростка і вводять анестетик підшкірно по черзі до переду, до верху, до заду і до низу. Потім розчин вводять під окістя соскоподібного відростка, вушна раковина при цьому відтопирюється до переду.

Техніка операції. Розтин шкіри завушної ділянки проводять вздовж завушної складки. Вирізається П-подібний клапоть окістя на передній живлячій ніжці, фіксований до вушної раковини. Верхній і нижній розрізи окістя починаються відповідно від верхньої і нижньої стінок зовнішнього слухового ходу і продовжуються паралельно до заду на 1,5–2 см. Задні кінці розрізів з'єднуються. У подальшому цей клапоть буде використано для закриття трепанаційного отвору, що залишається після мастоїдектомії. Крім того, він також слугує для підтягання шкіри задньої стінки зовнішнього слухового ходу, що попереджає його звуження після операції. Встановлюється автоматичний ранорозширювач, а клапоть окістя вкладається під його передню браншу.

Наступним етапом відшаровується шкіра задньої стінки зовнішнього слухового ходу до барабанного кільця. Потім гострокінечним скальпелем (лезо № 11) поперечно розсікають шкіру задньої стінки зверху донизу, відступаючи 3–4 мм від барабанного кільця. Від кінців поперечного розтину до зовні роблять два подовжніх розтини по верхній і нижній стінках до хряща вушної раковини. Утворений П-подібний шкіряний клапоть підвертають і вкладають під браншу ранорозширювача. Таким чином, створюється комбінований доступ до барабанної порожнини через соскоподібний відросток і зовнішній слуховий хід.

Трепанацію соскоподібного відростка проводять хірургічним бором. Трепанаційний отвір у кістці обмежено скроневою лінією зверху, верхівкою соскоподібного відростка знизу, проекцією сигмоподібного синуса позаду і задньою стінкою зовнішнього слухового ходу спереду. Позаду у ділянці проекції сигмоподібного синуса розташована емісарна вена, яка часто може ушкоджуватись. У таких випадках для зупинки кровотечі слід користуватися спеціальним гемостатичним воском. При появі синюватої стінки сигмоподібного синуса, що просвічується через кістку, трепанацію в цьому місці зупиняють через небезпеку пошкодити стінку синуса.

Після видалення кортикального шару кістки і поверхневих комірок продовжують трепанацію глибоких відділів соскоподібного відростка між задньою стінкою зовнішнього слухового ходу і сигмоподібним синусом у напрямку антрума. Проекція антрума знаходиться у місці пересічення перпендикулярних ліній, проведених через задню і верхню стінки зовнішнього слухового ходу на

глибині приблизно 3 см. Після відкриття антрума порожнина розширюється до верху і до переду над верхньою стінкою слухового ходу до рівня основи виличного відростка для того, щоб широко відкрити адитус і задні відділи аттика. При цьому відкриваються тіло ковадла з коротким відростком і головка молоточка. На дні адитусу з'являється гладкий рельєф кісткової капсули латерального напівколового каналу.

Санацію соскоподібного відростка проводять за допомогою борів різного діаметра. При видаленні кістки до переду від сигмоподібного синуса з'являється кісткова стінка задньої черепної ямки (пресинуозна зона). Видаляються комірочки задньовверхнього (синодурального) кута. За необхідності з обережністю викриваються перилабіринтні комірочки до рівня заднього напівколового каналу і знизу між заднім напівколовим каналом і нижньою горизонтальною частиною сигмоподібного синуса. З великою обережністю за допомогою алмазного бора слід відкривати комірочки до переду у ділянці мастоїдальної (вертикальної) частини каналу лицевого нерва. Однією із переваг роботи борами є те, що можна видаляти і зчищати кістку до безпосереднього контакту з лицевим нервом. При поширенні патологічного осередку до верху і до переду у напрямку виличкової кістки трепанація може бути продовжена до рівня основи виличкової кістки після розсічення м'яких тканин над слуховим ходом. Трепанація виличкового відростка скроневої кістки дозволяє відкрити аттик без руйнування слухових кісточок і кісткового слухового ходу, залишаючи його інтактним. Ця частина операції проводиться під контролем операційного мікроскопа.

При вузькому адитусі або його блокуванні і відсутності достатньої вентиляції соскоподібного відростка, особливо в тих випадках, коли зустрічається набряк слизової оболонки адитусу і аттика або спайковий процес, а також за наявності холестеатоми у ретротимпанальних кишнях – проводиться задня тимпанотомія. Відкриття барабанної порожнини з боку соскоподібного відростка проводиться між другим коліном і мастоїдальною частиною каналу лицевого нерва з одного боку (медіально) і передбачуваним місцезнаходженням кісткового барабанного кільця – з іншого боку (латерально), починаючи від ямки ковадла до низу у напрямку довгої осі короткого відростка ковадла, повторюючи контур задньої стінки слухового ходу (рис. 22). Цей доступ виконується за допомогою алмазного або твердосплавного бора маленького діаметра (0,8–1,5 мм). Він розширюється до низу через лицеву кишню і латеральний тимпанальний синус ретротимпанума до рівня виходу барабанної струни. Ширина отвору задньої тимпанотомії становить 3–4 мм. При створенні отвору задньої тимпанотомії виникає можливість контролювати майже всю барабанну порожнину, ділянку вікон лабіринту, промоторіум, гіпотимпанум, увесь ланцюг слухових кісточок і навіть тимпанальне вічко слухової труби з боку соскоподібного відростка. Задню тимпанотомію можна провести тільки у тому випадку, коли на попередньому етапі кортикальна мастоїдектомія була проведена достатньо широко до заду, щоб наконечник бора можна було розвернути під потрібним кутом.

Наступний етап операції виконується через зовнішній слуховий хід. Проводиться поперечний циркулярний розтин шкіри зовнішнього слухового ходу по передній, верхній і нижній стінках, відступаючи 6–10 мм від барабанної перетинки, і з'єднується із попереднім розтином на задній стінці. Шкіру слухового ходу відшаровують разом із залишками барабанної перетинки, по всій довжині і тимчасово видаляють. Оглядають тимпанальне вічко слухової труби, гіпотим-

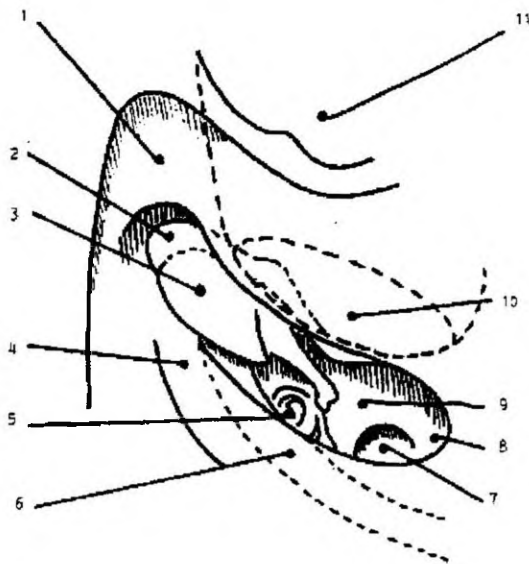


Рис. 22. Задня тимпанотомія (праве вухо):
 1 – порожнина соскоподібного відростка, розширена у бік аттика; 2 – головка молоточка; 3 – тіло ковадла; 4 – рельєф капсули латерального напівколового каналу; 5 – стремено у вікні присінка; 6 – друге коліно каналу лицевого нерва; 7 – вікно завитки; 8 – гіпотимпанум; 9 – мис (промонторіум); 10 – задня стінка слухового ходу з проекцією барабанної перетинки, позначеної пунктиром; 11 – вхід у зовнішній слуховий хід

Після видалення патологічно змінених тканин і холестеатоми приступають до реконструкції кісткового барабанного кільця і тимпанальної мембрани. У хворих, що мали дефект латеральної стінки аттика і задньої стінки слухового ходу (в результаті зруйнування холестеатоною або після проведення ендомеатальної аттикотомії), проводять їх відновлення або відмодельованим фрагментом кортикальної кістки соскоподібного відростка, або пластинкою хряща козелка чи вушної раковини, або за допомогою пластинки із декальцинованої кісткової тканини (ДКТ), або пластинкою, сформованою із кісткового пилу, змішаного з аутофібриновим клеєм.

Трансплантат із кортикальної аутокістки заготовляють трохи більшого розміру, ніж розмір кісткового дефекту. На його поверхні, поверненій у просвіт зовнішнього слухового ходу, формують вгнутий рельєф, що повторює контури слухового ходу. Зовнішні краї кісткової пластинки витончують за допомогою бора так, щоб вони щільно прилягали до кістки задньоверхньої стінки слухового ходу. Поверхня кісткового фрагмента, повернута до аттика, не обробляється. Фрагмент утримується на місці завдяки точній підгонці і адгезивним властивостям крові. Кортикальна кістка є ідеальним матеріалом, оскільки це матеріал самого хворого, який завжди перебуває під рукою і легко моделюється за допомогою

панум, промонторіум, зону вікон лабіринту, стремено, довгий відросток ковадла і рукоятку молоточка. Лицеву і тимпанальну кишені, стінки аттика оглядають за допомогою дзеркальця Зіні або ендоскопа.

Під час тимпанопластики найбільш незручною і важкодоступною ділянкою для огляду і санації є ретротимпанум. При проведенні задньої тимпанотомії відкриваються лицева кишеня і латеральний тимпанальний синус. Особливу небезпеку представляє ділянка тимпанального синуса, доступ до якої, особливо у тих випадках, коли глибина його значна, обмежений. Частіше за все холестеатома розташовується у лицевій кишені (у 98,5% спостережень), в половині випадків вона розповсюджується на задній тимпанальний синус і значно рідше зустрічається у тимпанальному синусі і латеральному тимпанальному синусі (у 28,9 і 36,3% наших спостережень відповідно) (рис. 22а).



Рис. 22а. Видгляд задньої стінки барабанної порожнини під збільшенням в операційному мікроскопі (праве вухо):

1 – лицева кишенья; 2 – латеральний тимпанальний синус; 3 – пірамідальний відросток; 4 – задній тимпанальний синус; 5 – овальне вікно; 6 – понтикулос; 7 – пірамідальний гребінець; 8 – тимпанальний синус; 9 – субікулум; 10 – шилоподібне підвищення; 11 – струнний гребінець.

бора. Щілини між кістковим трансплантатом і стінкою слухового ходу закриваються кістковим пилом, змішаним з фібриновим клеєм або кров'ю.

При частковій відсутності слизової оболонки у барабанній порожнині на її медіальну стінку вкладається тefлонова пластинка, загострений кінець якої вставляють у тимпанальне вічко слухової труби, а її задній край доходить до *recessus facialis* і закриває ділянку вікон лабіринту і каналу лицевого нерва. Верхній край пластинки впирається у покрівельну стінку аттика, а нижній – у дно гіпотимпанума. Ця пластинка є провідником для регенерації слизової оболонки барабанної порожнини, завдяки чому вдається попередити утворення зрощень між неотимпанальною мембраною і медіальною стінкою барабанної порожнини. Під час другого етапу тимпанопластики через 6–12 міс тefлонова пластинка видаляється і проводиться осікулопластика.

Тимпанальну мембрану відновлюють за допомогою заготовленої раніше, висушеної фасції скроневого м'яза. Фасцію вирізають таким чином, щоб можна було вкласти її спереду і знизу на стінку кісткового барабанного кільця, зверху підвести під рукоятку молоточка, а трохи більший клаптик вкласти на задню і верхню стінки з тим, щоб закрити трансплантат, яким відновлюють латеральну стінку аттика і задню стінку слухового ходу. Таким чином, фасцію завжди вкладають під залишки барабанної перетинки.

Зверху фасціального трансплантату вкладають раніше видалений меато-тимпанальний клапоть, ретельно розправляючи шкіру і залишки барабанної

перетинки. Фіброзне барабанне кільце вкладають у борозну кісткового барабанного кільця, притискаючи ним фасціальний клапоть. При цьому стежать, щоб під клаптями не накопичувалась кров. Клапоть шкіри задньої стінки слухового ходу, який був складений під ранорозширювач, повертають на місце. Краї розрізів шкіри ретельно зіставляють. На зовнішню поверхню тимпанальної мембрани вкладають гумове кільце, яким прикривають всю її поверхню, а на стінки слухового ходу – циліндр, скручений із гумової смужки. Цим запобігають контакту ранової поверхні з тампонами, що полегшує у подальшому їх видалення. Тампонаду слухового ходу проводять спеціальним тампоном «мероцель» – спресованою губчастою тканиною, яка при просочуванні її розчином антибіотика збільшується в об'ємі і заповнює весь просвіт зовнішнього слухового ходу.

З боку мастоїдальної порожнини у барабанну, до аттика, вводяться дві тefлонові дренажні трубки. Через дренажні трубки у післяопераційному періоді вводиться розчин антибіотика з кортикостероїдом. Трубки фіксують у місці їх виходу до шкіри у завушній ділянці (рис. 23). Окісним клаптем на передній ніжці накривають трепанаційний отвір у соскоподібному відростку. Потім накладають шви на двох рівнях: шов, що розсмоктується, на м'язово-апоневроперіостальний шар і черезшкірний шовковий або підшкірний, що розсмоктується, на поверхневий шар шкіри. Цей спосіб ушивання на двох рівнях, з не лініями швів, що збігаються, попереджає виникнення вираженої завушної атонії і відтопиреності, що іноді дуже турбує хворих. Накладається вушна пов'язка, яку знімають, як правило, через 48 год. Тампони із слухового ходу видаляють через 1 міс після операції. Весь цей час хворий закрапує краплі з антибіотиком і стероїдом у слуховий хід на тампон.

Післяопераційні ускладнення можуть бути викликані пошкодженням деяких утворень, особливо таких, як напівколові канали і лицевий нерв. Запобігти цим ускладненням можливо тільки при своєчасному виявленні цих утворень і обережності під час трепанації поблизу них.

Частіше трапляється оголення твердої мозкової оболонки у ділянці середньої черепної ямки, рідше – задньої. Такі випадки не мають яких-небудь важких наслідків.

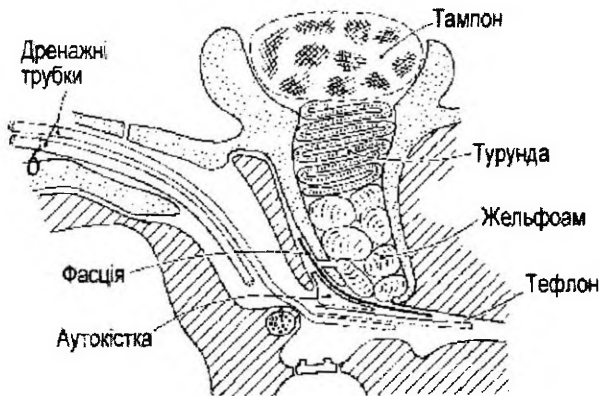


Рис. 23. Схема закритого варіанта тимпанопластики

Більш неприємним ускладненням при мастоїдектомії є поранення сигмоподібного синуса. Коли таке трапляється, необхідно зразу на кровоточиву ділянку на певний час помістити достатньо широкий ватно-марлевий тампон, такий, щоб він не провалився у судину, і утримувати його пальцем або широким шпательом. Взяти з рани вільний м'язовий клапоть, який потім укласти на місце ватно-марлевого тампона, знову притиснути і

провести тампонаду новим ватно-марлевым тампоном. Потім операцію можна продовжити.

Після операції хворі перебувають під загальною антибактеріальною і проти-запальною терапією протягом 5–7 днів. Через дренажі вводиться розчин лікарняних препаратів протягом 7–10 днів, після чого трубки видаляються. Шви знімаються через 7 днів після операції.

Відкритий варіант тимпаноластики

ВТ передбачає повне або часткове видалення задньоверхньої кісткової стінки зовнішнього слухового ходу, об'єднання барабанної порожнини, аттика, адитуса, антрума і соскоподібного відростка у одну відкриту до зовні у слуховий хід порожнину з відновленням тимпано-осикулярного трансмісійного механізму або екрануванням ніші вікна завитки. Ця операція передбачає проведення мє-атокоххоластики для приведення у відповідність розмірів зовнішнього слухового отвору і об'єму трепанаційної порожнини.

Показанням до проведення ВТ є наявність у хворого великої холестеатоми, особливо дифузної (або інвазивної), що розповсюджується у передні відділи барабанної порожнини і до ретротимпанума, а також її інфікування. ВТ також часто проводиться у випадках резидульної або рецидивної холестеатоми, яка на першому етапі видалялась за допомогою ЗТ. Сприятливою умовою для проведення такої операції є наявність склерозованого соскоподібного відростка. За відсутності функціональних показань до тимпаноластики (холестеатома у поєднанні з глухотою або вираженою нейросенсорною приглухуватістю без надії на відновлення слуху у результаті тимпаноластики) виконується звичайна радикальна мастоїдектомія.

Передопераційна підготовка і знеболення. При ВТ такі самі, як і описані вище при ЗТ. У дітей молодшого віку операція проводиться з використанням засобів загальної анестезії. Вибір загального знеболення у старших дітей пов'язаний з підозрою на наявність фістули напівколового каналу або емоційною неврівноваженістю хворого.

Техніка операції. Після інфільтрації м'яких тканин проводиться розтин шкіри вздовж завушної складки, починаючи зверху від основи завитки вушної раковини і спускаючись до низу у напрямку верхівки соскоподібного відростка. Потім вказівний палець лівої руки вводиться у зовнішній слуховий хід, а великим пальцем притискається вушна раковина і відтягується до переду. Відшаровується вушна раковина від підлеглого м'язово-апоневротичного шару і окістя до шкіри задньої стінки зовнішнього слухового ходу. Після цього проводиться розтин окістя, описуючи дугу, паралельну до задньої стінки зовнішнього слухового ходу, починаючи від його верхньої стінки і спускаючись до нижньої. Від верхнього і нижнього країв цього дугоподібного розтину окістя проводили два поздовжніх розтини: біля верхнього краю – доверху і назад, біля нижнього – донизу і назад. П-подібний клапоть окістя на задній ніжці відшаровується до заду за допомогою кісткового распатора. Потім відшаровуються до верху від скроневої лінії м'язово-апоневротичний шар, до переду – шкіра задньої стінки зовнішнього слухового ходу, до низу – м'язи, що кріпляться до верхівки соскоподібного відростка. Заднім напівциркулярним разтином, відступивши 3–4 мм від кісткового барабанного кільця, і двома поздовжніми разтинами – від країв попереднього по

верхній і нижній стінках, розтинається шкіра зовнішнього слухового ходу. Таким чином оголюються кортикальний шар кістки ділянки соскоподібного відростка і верхня, задня та нижня кісткові стінки зовнішнього слухового ходу.

Трепанацию проводять за допомогою хірургічного бора. Вона включає три основних етапи: розширення зовнішнього слухового ходу, відкриття порожнин середнього вуха і соскоподібного відростка, згладжування «шпори» до рівня кісткової стінки каналу лицевого нерва.

Розширення зовнішнього слухового ходу проводиться до верху і до низу від гребінця Генле (*spina suprameatum*) ріжучим бором діаметром 4–5 мм. При заглибленні в напрямку барабанної порожнини використовується бор меншого діаметра і видаляється кістка до рівня барабанної борозни зверху і ззаду, при цьому слід проявляти обережність у ділянці задньонижньої стінки, оскільки тут іноді у дітей може проходити лицевий нерв (рис. 24).

Відкриття аттико-антральної порожнини починається з боку барабанної порожнини, видаляючи при цьому латеральну стінку аттика, яка у частини хворих з холестеатомою може бути уже частково зруйнована. Трепанацию продовжують до верху і до заду, відкриваючи послідовно аттик, адитус і антрум (рис. 25). Таким чином, рухаючись за ходом холестеатоми, видаляється задньоверхня стінка зовнішнього слухового ходу до тих пір, поки не відкриється дно холестеатомного міхура. Потім проводиться згладження задньої стінки слухового ходу до рівня проходження каналу лицевого нерва. Не дивлячись на те, що при розширенні зовнішнього слухового ходу ця стінка вже була часково видалена, доводиться продовжувати її видалення з тим, щоб дно порожнини антрума і барабанної порожнини перебували на одному рівні. Трепанация порожнини із фасолеподібної стає круглої форми, що значно полегшує її самоочищення і догляд за нею у післяопераційному періоді (рис. 26). За допомогою бора можна зняти кістку до рівня каналу лицевого нерва без ризику пошкодити його, в той час як при роботі за допомогою долота цей етап операції є занадто ризиковим.

У випадку склерозованого соскоподібного відростка холестеатомний матрикс легко відділяється від підлеглої кістки. Для цього використовується вушний мікрошпатель, який вводиться позаду холестеатомного міхура між матриксом і кісткою. Поступово відшаровують холестеатому від дна порожнини до переду, утримуючи її другою рукою за допомогою канюлі аспіратора. Із аттика видаляються залишки ковадла і молоточка, які, як правило, бувають покриті холестеатомою. В аттику і барабанній порожнині необхідно проявляти обережність, оскільки холестеатома може зруйнувати кістку каналу лицевого нерва і він може стати оголеним. При необачному рухові інструментом можливо легко травмувати лицевий нерв. Видалення холестеатомного матриксу з поверхні каналу лицевого нерва починають з боку барабанної порожнини, поступово просуваючись у напрямку аттика. На дні адитуса, де міститься кісткова стінка капсули латерального напівколового каналу, під холестеатомним матриксом можна виявити фістулу. Більшість хірургів не видаляють матрикс з поверхні фістули у зв'язку із високим ризиком виникнення лабіринтних ускладнень – сенсоневральної приглухуватості і запаморочення. Іноді вдається видалити холестеатомний матрикс з поверхні фістули без пошкодження перетинчастого лабіринту і без наступного розвитку лабіринтиту. У таких випадках фістулу треба прикривати кістковим пилом або фрагментом кортикальної кістки, зверху яких треба покласти клапоть фасції скроневого м'яза.

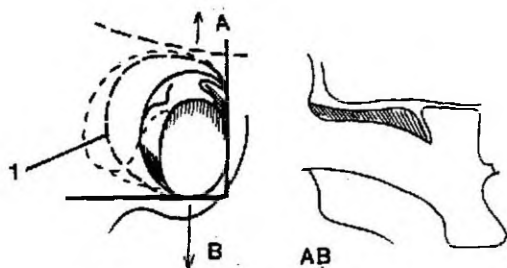


Рис. 24. Перший етап трепанації: розширення зовнішнього слухового ходу: 1 – межі розширення. На зрізі АВ показано витончення стінки порожнини

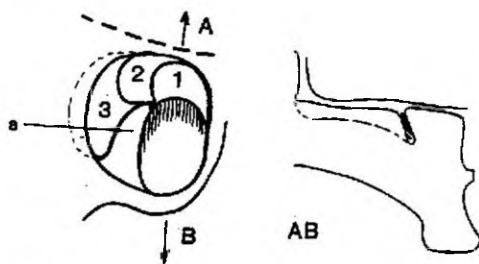


Рис. 25. Другий етап трепанації: послідовне відкриття порожнини спереду назад: 1 – атикотомія; 2 – адитотомія; 3 – антротомія. Після виконання цього етапу кісткова стінка (А) над каналом лицевого нерва залишається високою, і трепанаційна порожнина має фасолеподібну форму

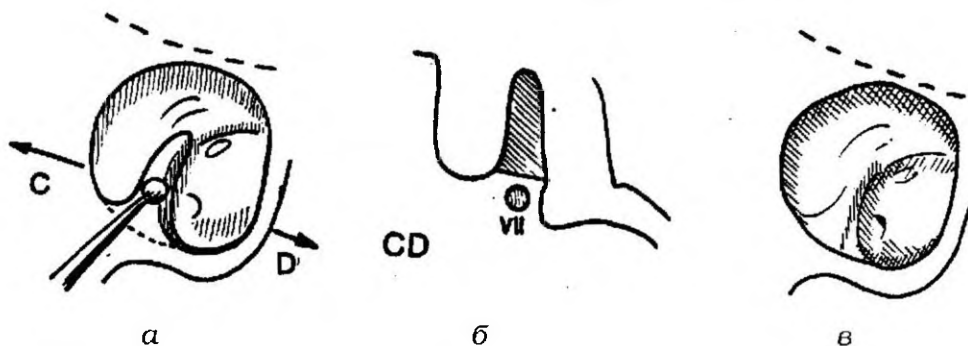


Рис. 26. Третій етап трепанації: видалення кісткового виступу над каналом лицевого нерва (а). На зрізі CD заштрихованою ділянкою представлений фрагмент кістки над каналом лицевого нерва, який треба видалити (б). Трепанаційна порожнина має сферичну форму, слухові кісточки видалені (в)

За наявності комірок у соскоподібному відростку необхідно повністю їх відкривати. У протилежному випадку після операції, коли комірочки залишаються без шляхів аерації і дренажу через слухову трубу, в них утворюється кістозна порожнина, і тоді вони можуть стати джерелом хронічної отореї. Після відкриття усіх комірок операційна порожнина іноді досягає великих розмірів, що викликає необхідність проведення часткової мастоїдопластики і коректної меатоконхопластики в оперованих хворих.

Часткова мастоїдопластика проводиться при великих розмірах трепанаційної порожнини у соскоподібному відростку м'язово-периостальним клаптом на нижній живлячій ніжці. Для цього, починаючи з верхньозаднього краю рани, викроюють м'язово-периостальний клапоть на нижній живлячій ніжці біля основи верхівки соскоподібного відростка. Клаптом заповнюють соскоподібний відросток до рівня адитуса. Для заповнення трепанаційної порожнини у соскоподібному відростку можна використовувати також подрібнені фрагменти декальцинованого кісткового трансплантату (ДКТ), насичені антибіотиком, гранули

гідроксиапатиту або кераміки, поверх яких вкладають м'язово-периостальний клапоть. Часткову мастоїдопластику можна проводити також кістковою стружкою (осколками), заготованою з кортикальної кістки соскоподібного відростка за допомогою жолобоватого долота і молотка.

Меатоконхопластика проводиться для того, щоб забезпечити нормальну вентиляцію трепанацийної порожнини. Меатоконхопластика виконується двома клаптями з частковим видаленням хряща вушної раковини або без видалення хряща, залежно від розмірів отвору, який утворився. Для цього розсікається циркулярно шкіра (протягом від 12 до 6 год) на межі між хрящем вушної раковини і перетинчасто-хрящовим відділом зовнішнього слухового ходу. На вушній раковині від верхнього і нижнього країв розтину проводиться два поздовжніх розтини до зовні.

Шкіряна трубка слухового ходу і прямокутний конхальний клапоть витончуються з боку внутрішньої поверхні. Шкіряна трубка слухового ходу розсікається поздовжньо по верхній стінці. Утворений шкіряний клапоть укладається на нижню стінку трепанацийної порожнини. Конхальний шкіряний клапоть підвертається і підшивається до внутрішньої (мастоїдальної) поверхні вушної раковини. При склерозованому соскоподібному відростку такої пластики цілком достатньо для забезпечення гарної вентиляції трепанацийної порожнини. При великих розмірах останньої доводиться вдаватися до часткового видалення хряща вушної раковини. Для цього, після відшарування хряща з боку мастоїдальної поверхні вушної раковини, проводиться його напівциркулярний розтин паралельно краю, що повернутий до зовнішнього слухового отвору, відступивши від нього 2–3 мм. Таким чином, досягають необхідного розширення зовнішнього слухового отвору, що дозволяє покращити вентиляцію шкіри, яка вкриває стінки трепанацийної порожнини. Конхальний шкіряний клапоть потім також підшивається до внутрішньої поверхні вушної раковини.

Як і при ЗТ, найбільш важкодоступною для огляду і санації ділянкою є ретротимпанум, не дивлячись на те, що при відкритому варіанті лицева кишеня і частково латеральний тимпанальний синус об'єднуються з загальною трепанацийною порожниною. Задній тимпанальний і тимпанальний синуси, що залишилися нерозрізнаними, є потенційно небезпечними для формування резидуальної холестеатоми. В деяких випадках холестеатомний матрикс може залишатися в операційній порожнині навмисно, коли видалення його може призвести до виникнення лабіринтиту або травми лицевого нерва. Наприклад, не усі хірурги видаляють холестеатому з поверхні фістули лабіринту та із овального вікна за наявності рухомого стремена. У таких випадках резидуальну холестеатому можна видалити під час другого етапу тимпанопластики або при проведенні планової ревізії.

Частіше за все холестеатома розташовується у лицевій кишені і задньому тимпанальному синусі, тобто у верхніх синусах ретротимпанума. Більша частота локалізації холестеатоми у лицевій кишені пояснюється, очевидно, близькістю розташування останнього до Шрапнелевої мембрани і аттика, де частіше за все утворюється холестеатома. Холестеатома у тимпанальному синусі завжди поєднується з холестеатомою у задньому тимпанальному синусі і у частини хворих – з латеральним тимпанальним синусом. Це може свідчити про більш легке поширення холестеатоми у тимпанальний синус (найбільш важкодоступна для огляду і санації ділянка) по задніх синусах ретротимпанума зверху до низу, де

попередження утворення рецидиву холестеатоми після хірургічного втручання і для зменшення її активності у середньому вуслі.

Ще однією дуже важливою проблемою є стан трепанаційної порожнини при ВТ або, як її ще називають, «хвороба трепанаційної порожнини». Об'єднання зовнішнього слухового ходу з соскоподібним відростком в одну порожнину призводить до невідповідності між зовнішнім слуховим (читай, вентиляційним) отвором і площею поверхні утвореної порожнини. Недостатня вентиляція шкіри, що вистилає стінки трепанаційної порожнини, призводить до її маперації, запалення і хронічної отореї. Очевидно, що природнього отвору вже недостатньо для аерації порожнини, об'єм якої збільшився мінімум у два рази. Добре відома формула Portmann'a про прямопропорційне відношення об'єму циркулюючого у порожнині повітря до площі поверхні шкіри, що вкриває її стінки – V/S . На думку Portmann'a, це відношення строго індивідуальне, а спроби вивести який-небудь універсальний індекс виявились безуспішними. У зв'язку з цим деякі автори вважають, що ВТ слід виконувати тільки на склерозованому соскоподібному відростку, коли трепанаційна порожнина буде мати невеликі розміри і проблеми її аерації не будуть такими суттєвими. Разом із тим ці проблеми частково можна вирішити за допомогою меатокохлеопластики, розширюючи зовнішній слуховий отвір, або за допомогою мастоїдопластики, зменшуючи об'єм трепанаційної порожнини.

Тимпаноластика з мастоїдопластикою передбачає проведення загальнопорожнинної операції (мастоїдектомії з видаленням задньої стінки слухового ходу) з метою санації патологічного осередку, з наступним заповненням (облітерацією) трепанаційної порожнини у соскоподібному відростку пластичним матеріалом і відновленням тимпано-осикулярного трансмісійного механізму. Облітерація соскоподібного відростка проводиться як аутоотканинами, так і трансплантатами біологічного і небіологічного походження. З аутоотканин частіше за все застосовується м'язово-периостальний клапоть на живлячій ніжці, вперше запропонований і описаний Palva, і кісткова стружка кортикального шару соскоподібного відростка та луски скроневої кістки. Серед алотрансплантатів найбільшого поширення набули консервовані кістка і хрящ. В останні роки, у зв'язку із збільшенням ризику трансмісійних захворювань, цікавість до алотрансплантатів дещо знизилась і більшою популярністю стали користуватися ксенотрансплантати, такі як біоорганічна кераміка або гідроксиапатити, які використовують у вигляді порошку, гранул або фабрично виготовлених відмодельованих протезів задньої стінки слухового ходу і осикулярних протезів.

Метою мастоїдопластики є зменшення об'єму трепанаційної порожнини, що дозволяє прискорити процеси заживлення після операції, позбавити хворого від проблем, пов'язаних із трепанаційною порожниною, а також створити більш сприятливі умови для тимпаноластики і слухопротезування.

Перш ніж приступити до розгляду показань і техніки операції мастоїдопластики, слід зупинитися на її варіантах.

Мастоїдоластика може бути:

частковою, коли заповнюється трепанаційна порожнина соскоподібного відростка, при цьому залишаються відкритими антрум, адитус і аттик;

повною, коли облітеруються усі порожнини середнього вуха, за винятком барабанної порожнини і переднього аттика, з відновленням задньої кісткової стінки зовнішнього слухового ходу (ЗСП);

глухе закриття порожнин середнього вуха і зовнішнього слухового ходу з ушиванням зовнішнього слухового отвору за методом Rambo.

З точки зору відновлення фізіології і анатомії вуха найбільший інтерес представляє мастоїдопластика з відновленням ЗСП. Для скорочення викладення цей варіант тимпаноластики у подальшому будемо називати МП. Ця операція дозволяє, з одного боку, позбавити хворого проблем, пов'язаних з трепанаційною порожниною, а з другого – відновити анатомію зовнішнього слухового ходу і створити більш фізіологічні умови для тимпаноластики і слухопротезування.

Для МП застосовуються різні матеріали ауто- і гомологічного походження. Використовується консервована демінералізована кісткова тканина – ДКТ, насичена розчином антибіотика, аутокістка кортикального шару соскоподібного відростка, який застосовується як для часткової мастоїдоластики, так і для мастоїдоластики з відновленням ЗСП. Цей матеріал позбавлений антигенних властивостей, легко моделюється за допомогою хірургічного бора, завжди є можливість заготовити його в операційному полі у потрібній кількості і, найголовніше, відсутній ризик трансмісійних захворювань.

Техніка операції. Інфільтраційна анестезія, доступ через м'які тканини, трепанація соскоподібного відростка за допомогою електричного бора проводяться за технікою, що була описана вище для ВТ. Ендомеатальний клапоть викроюють таким чином, щоб максимально зберегти цілісність шкіри задньої напівсфери слухового ходу, яку у подальшому використовують для відновлення. Для цього проводили два поздовжніх розтини по верхній і нижній стінках слухового ходу, починаючи від барабанного кільця до межі перетинчасто-хрящового відділу слухового ходу. Циркулярний розтин, що з'єднує два попередні, проводиться по задній напівкожності слухового ходу на рівні кісткового барабанного кільця. Шкіру слухового ходу відшаровують і утримують відтягнутою до переду за допомогою ранорозширювача. Кістка над каналом лицевого нерва, як і латеральна стінка аттика, повністю не видаляється, якщо вони не перешкоджають повному видаленню холестеатоми.

У випадку реоперації після загальнопорожнинної операції на вусі проводили відсепаровку епідермального покриву трепанаційної порожнини з видаленням ділянок запального та інфікованого епідермісу. Епідермальний клапоть мав широку основу і живлячу ніжку. Потім відкривають комірочки соскоподібного відростка, що залишились, і видаляють каріозно змінену кістку, грануляційну тканину або холестеатому.

Барабанна порожнина і ложе для укладки тимпанального трансплантату готувались таким самим чином, як це було описано вище.

Методика МП з використанням ДКТ. ДКТ є чудовим пластичним матеріалом для заповнення кісткових дефектів різної локалізації, що було доведено численними дослідженнями. Виділяють такі його властивості, як низька антигенна активність, здатність викликати утворення нової кістки у місці імплантації, можливість насичення різними препаратами, у тому числі й антибіотиками, що має велике значення, особливо для застосування в умовах інфікованої рани.

Перед застосуванням ДКТ проводиться його насичення розчином антибіотика методом вакуумування, як це було запропоновано С. Ф. Яловим. Антибіотик вибирається за найбільшою чутливістю до нього виділеної із вуха мікрофлори. Частіше за все використовуються гентаміцин, цефтриаксон і клафоран.

У трепанаційній порожнині по верхній (вилічній) і нижній (мастоїдальній) стінках просвердлюють дві канавки для установки трансплантату задньої стінки. Із фрагмента ДКТ ножицями і скальпелем викроюють пластинку необхідної форми, такої, щоб вона щільно заходила у просвердлені канавки і повністю закривала адитус. За рахунок пружності і еластичності матеріалу пластинка із ДКТ міцно і надійно фіксувалась у канавках.

Мастоїдальна порожнина заповнювалась подрібненими фрагментами ДКТ таким чином, щоб між фрагментами було як можна менше вільного простору. Клапоть скроневої аутофасції вкладали на кісткове барабанне кільце зверху, спереду і знизу, а ззаду – на пластинку ДКТ, причому фасція повинна повністю закривати трансплантат. Шкіра задньої стінки слухового ходу або викроений епідермальний клапоть трепанаційної порожнини вкладається поверх фасції. Слуховий хід тампонується жельфоамом або марлевими турундами, що просочені розчином антибіотиків.

Методика МП з використанням кортикальної кістки соскоподібного відростка. В якості пластичного матеріалу можна також використовувати кортикальну кістку соскоподібного відростка. Цей матеріал відрізняється відсутністю антигенних властивостей, доступністю, міцністю, відносно легко моделюється за допомогою хірургічного бора.

Після санації мастоїдальної порожнини на верхній (вилічній) і нижній (проекції каналу лицевого нерва) її стінках хірургічним бором просвердлювали дві канавки для установки кісткового трансплантату. Трансплантат заготовлювали з кортикальної кістки соскоподібного відростка або луски скроневої кістки. Розміри трансплантату повинні відповідати розмірам дефекту ЗКС. Для полегшення підгонки розміру трансплантату використовується модель, яку вирізають із стерильного паперу. Трепанаційну порожнину заповнюють кістковою крихтою, яку заготовлюють також із кортикальної кістки соскоподібного відростка або луски скроневої кістки за допомогою долота і молотка. Порожнина соскоподібного відростка щільно заповнюється крихкою, змішаною з порошком антибіотика. Між крихкою і трансплантатом ЗКС укладається м'язово-периостальний клапоть завушної ділянки на нижній живлячій ніжці.

З боку слухового ходу трансплантат вкривається клаптем скроневої аутофасції, яка також слугувала і неотимпанальною мембраною. До переду фасціальний клапоть вкладається на верхню, передню і нижню стінки кісткового барабанного кільця. Поверх фасції вкладається меатальний шкіряний клапоть або клапоть епідермальної вистілки трепанаційної порожнини. На медіальну стінку барабанної порожнини хворим, у яких порушена цілісність слизової оболонки барабанної порожнини, вкладають тefлонову прокладку для формування неотимпанальної порожнини, що вміщує повітря, яку під час другого етапу тимпанопластики видаляють. Схема операції мастоїдопластики представлена на рис. 27.

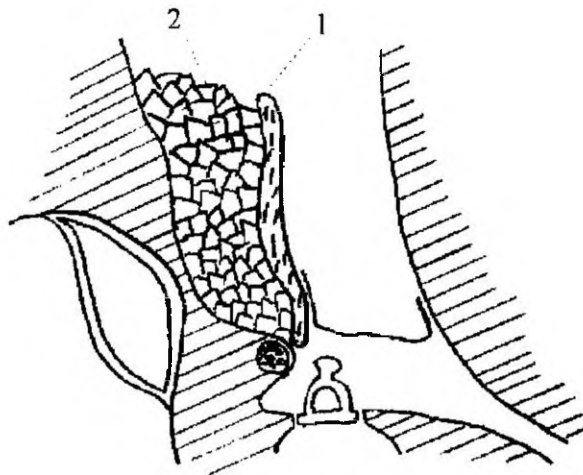


Рис. 27. Схема тимпанопластики з мастоїдопластиком і відновленням задньої стінки слухового ходу:

1 – трансплантат задньої стінки; 2 – крихта ДКТ у мастоїдальній порожнині

Хірургія лицевого нерва

Порушення функції лицевого нерва призводить до значної асиметрії обличчя та емоційного стресу пацієнтів, які страждають від цього порушення. Лицевий парез і параліч призводять до порушення довільних і мимовільних рухів, що може значним чином вплинути на соціальне життя пацієнта. Як жоден інший черепний нерв, лицевий нерв бере участь у безслівному вираженні емоцій, що є однією із основних складових частин людського спілкування. Лицевий параліч призводить до порушення і звичайних повсякденних функцій організму, таких як їжа і пиття. Він також впливає на захист ока від пересихання. Перед тим, як приступити до розгляду ушкоджень лицевого нерва і їх лікування, необхідно зупинитися на його анатомії, фізіології і функції. Лікування ушкодженої функції лицевого нерва є суто індивідуальним і може складатись із простого спостереження, призначення фармакологічних препаратів, хірургічного втручання, фізіотерапії або психологічних рекомендацій.

Анатомія

Знання анатомії лицевого (сьомого черепного) нерва є фундаментальним для встановлення діагнозу і проведення лікування його дисфункції. Нерв має близько 7–10 тис. нервових волокон. Волокна лицевого нерва беруть свій початок від моторних ядер, які містяться у латеральній частині переднього моста і складаються із чотирьох груп клітин. У стовбурі мозку лицевий нерв робить петлю навколо ядра шостого (відвідного) нерва. Внаслідок цього патологія стовбура мозку, що призводить до ураження лицевого нерва, звичайно супроводжується ушкодженням і шостого нерва.

Лицевий нерв виходить із стовбура мозку у місці, де стовбур з'єднується з мостом, каудальніше від п'ятого (трійчастого) нерва і приблизно на 1,5 мм до пе-

реду, медіальніше і до верху від восьмого (вестибулокохлеарного) нерва. Діаметр лицевого нерва менше, ніж діаметр вестибулокохлеарного нерва (відповідно 1,8 і 3 мм). Потім лицевий нерв проходить у мостомозочковому куті (ММК) разом з восьмим черепним нервом і нервом Врісберга (Wrisberg) (проміжний нерв). Ця відстань становить приблизно 15–17 мм. Проміжний нерв складається із секреторних волокон до слюзової, під'язикової і підщелепної залоз, а також аферентних смакових волокон від передніх 2/3 язика і чутливих волокон від задньої стінки зовнішнього слухового ходу (ЗСП).

Лицевий нерв входить через порус до внутрішнього слухового ходу (ВСХ). Верхній і нижній вестибулярні нерви лежать ззаду і донизу від лицевого нерва відповідно. Кохлеарний нерв лежить у ВСХ каудальніше від лицевого нерва. У ділянці латеральної частини (дна) ВСХ лицевий нерв з'єднується з проміжним нервом. Довжина лицевого нерва у ВСХ становить приблизно 8–10 мм. Лицевий нерв входить у лабіринтний сегмент фалопієвого каналу через отвір, який є найбільш вузьким місцем каналу: діаметр його становить приблизно 0,7 мм. Лабіринтний сегмент (довжиною 4 мм) є першим сегментом кісткового фалопієвого каналу (рис. 28). Це найбільш вузька і найбільш коротка частина каналу. Крім вузького вхідного отвору каналу, нерв у ділянці дна ВСХ оперізаний густою арахноїдальною сіткою. Ця сітка утворює анатомічно критичне місце, в якому може виникати здавлення нерва при захворюваннях, які призводять до набряку нерва, наприклад при паралічі Белла. Таким чином, вхідний отвір і лабіринтний сегмент каналу лицевого нерва відіграють провідну роль у патофізіології лицевого паралічу. Лабіринтний сегмент розташований позаду від завитки, попереду від ампули верхнього півкологового каналу і медіальніше від присінка. Фалопієвий канал має довгий (близько 30 мм) і звивистий хід у скроневої кістці. Він утворює кісткову оболонку для лицевого нерва, найбільш протяжну серед усіх черепних нервів. Кісткова оболонка захищає нерв, але в той же час робить його більш вразливим при деяких захворюваннях і розладах.

У ділянці колінчастого вузла (КВ) лицевий нерв утворює гострий кут у 75°, повертаючись дозад у першому (медіальному) коліні. У КВ містяться біполярні клітини, волокна яких несуть сенсорну функцію у складі проміжного нерва. У КВ бере початок великий поверхневий кам'янистий нерв (ВПКН), який через отвір фалопієвого каналу виходить на поверхню піраміди скроневої кістки у ділянці дна середньої черепної ямки. ВПКН вміщує секреторні волокна, які направляються через крилопіднебінний вузол до слюзової залози.

Від КВ починається тимпанальний (горизонтальний) сегмент фалопієвого каналу. Довжина другого сегмента фалопієвого каналу становить 11 мм. Нерв направляє дозад, проходить над верхнім краєм овального вікна. Потім канал робить другий поворот (друге або зовнішнє коліно). Нижче другого коліна від лицевого нерва відходять волокна до м'яза стремена. Після другого коліна лицевий нерв іде вертикально донизу у соскоподібному паростку. Ця частина каналу називається мастоїдальним або вертикальним сегментом, довжина якого становить 13 мм. Приблизно у середині мастоїдального сегмента від лицевого нерва відходить нерв *chorda tympani* – барабанна струна. Однак зустрічаються найрізноманітніші варіанти місця відходження від лицевого нерва *chorda tympani* і нерва до м'яза стремена, які можуть виходити із мастоїдального сегмента каналу у будь-якому місці – від другого коліна до шилососкоподібного отвору. У складі *chorda tympani* ідуть парасимпатичні волокна до підщелепної і під'язикової слин-

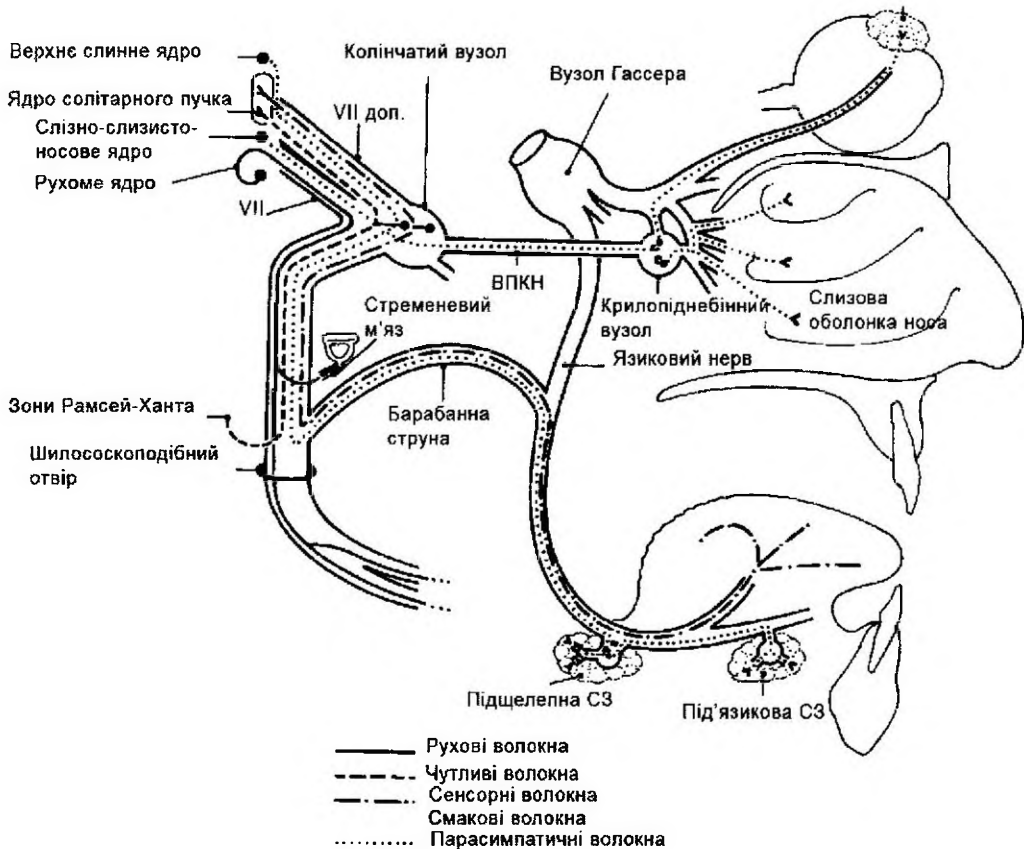


Рис. 28. Хід лицевого нерва у скроневій кістці

них залоз та чутливі (смакові) волокна від передніх 2/3 язика. Лицевий нерв виходить із скроневої кістки і фалопієвого каналу через шилопідібний отвір, який розташований між верхівкою соскоподібного відростка і шилоподібним відростком. При підході до шилососкоподібного отвору лицевий нерв оточують сухожилля двочеревного м'яза, які утворюють додаткову фіброзну оболонку нерва, що міцно зрощена з оточуючими тканинами. При виділенні нерва у ділянці шилососкоподібного отвору доводиться відсікати оточуючі м'язи, щоб не пошкодити лицевий нерв. У привушній слинній залозі стовбур лицевого нерва ділиться на скронево-лицеві і шийно-лицеві гілочки, які утворюють гусину лапку (*pes anserinus*). Основними кінцевими гілочками лицевого нерва є скронева, велична, щічна, нижньощелепна і шийна гілочки.

Хід лицевого нерва у скроневій кістці відзначається незначною варіабельністю і аномаліями, які можуть призводити до непередбачуваного пошкодження нерва під час хірургічного втручання. Найчастіше зустрічаються дегисценції фалопієвого каналу; їх знаходять приблизно у 50% скроневих кісток. Місцезнаходженням дегисценцій частіше за все буває тимпанальний сегмент каналу (91%). Непокритий кісткою нерв може утворювати клиноподібне випинання донизу і

закривати стремено. Під час ембріонального розвитку закладка фалопієвого каналу відбувається із первинного вушного пухирця і хряща Рейхарта (друга жаберна дуга). Осифікація фалопієвого каналу починається ще під час внутрішньо-утробного розвитку і закінчується до кінця першого року життя дитини. Незавершена осифікація каналу призводить до того, що нерв на окремих ділянках може бути не покритий кісткою. Більш серйозні аномалії різних сегментів інтра-темпоральної частини лицевого нерва зустрічаються при вроджених мальформаціях середнього і зовнішнього вуха.

Догляд за очима

Перед тим як приступити до описання патології лицевого нерва, слід зупинитися на одній із основних його функцій – захисті ока. Не дивлячись на те, що патологія лицевого нерва призводить до вираженого косметичного дефекту і суттєвим чином відображається на соціальному житті пацієнта, найбільш серйозне ускладнення ушкодження лицевого нерва стосується очей. У разі коли порушується рух повік, кон'юнктива очей зволожується недостатньо і око висихає. Якщо сухість ока супроводжується іншими порушеннями, такими як, наприклад, зменшення виділення сльози (при ушкодженні ВПКН) та/або зменшення корнеальної чутливості (при дисфункції трійчастого нерва), виникають ускладнення з боку рогівки ока, такі як кератити, виразки і сліпота. Таким чином, вкрай важливо інструктувати пацієнтів про те, як правильно виконувати догляд за оком при ушкодженні лицевого нерва.

Догляд за очима передбачає: 1) захист рогівки із збереженням зору і функції ока; 2) комфорт повсякденного життя; 3) відновлення косметики обличчя. У випадку, коли пошкоджується лицевий нерв і для його відновлення використовується нервовий трансплантат, відновлення функції *m. orbicularis oculis* може зайняти близько 6 міс і навіть більше. Весь цей час слід захищати око, наприклад, збільшивши вагу верхньої повіки за допомогою золотого тягарця, що потребує проведення невеликих операцій для установки і видалення імплантату. Деякі хірурги віддають перевагу зшиванню латеральних країв повік, яке може бути тимчасовим або постійним.

Для тих пацієнтів, у яких відновлення функції лицевого нерва повинно пройти протягом короткого проміжку часу, вживаються консервативні заходи. У цих випадках пацієнт повинен користуватися інстиляцією в око штучної сльози, за необхідності погодинно. Пацієнт і члени його родини повинні бути насторожені з приводу виявлення ознак виникнення кон'юнктивальної інфекції, подразнення ока або його висихання. Відчуття присутності в оці стороннього тіла також є ознакою висихання ока. Пацієнти під час сну повинні користуватися офтальмологічними зволожуючими гелями, які затримуються на місці тривалий час. Деякі пацієнти використовують гель і у денний час. Також можна рекомендувати зволожувати приміщення і накривати око під час сну. Для захисту ока від вітру необхідно користуватися окулярами. У випадку, якщо виникає будь-яке ускладнення з боку ока, треба негайно звернутися за консультацією до офтальмолога. Таким чином, лікування повинно бути суто індивідуальним і залежить більшою мірою від тривалості передбачуваного лицевого парезу.

Оцінка функції лицевого нерва

Починаючи з 40-х років минулого століття, було запропоновано багато різних схем визначення функції лицевого нерва. Не дивлячись на те, що до сьогоднішнього дня немає ще єдиного стандарту у визначенні функції нерва, більшість дослідників користується системою House-Brackmann'a (НВ), яка ділить функцію лицевого нерва на шість ступенів. Американська Академія оториноларингології і хірургії голови та шиї прийняла цю систему як стандарт в оцінці функції лицевого нерва при його ураженнях і в оцінці результатів лікування. Розробка цієї системи супроводжувалась аналізом великого обсягу інформації про розлади лицевого нерва і проведення об'єктивних інструментальних вимірів. Застосування єдиної системи оцінки функції лицевого нерва виявилось великим кроком у вирішенні проблеми лицевого паралічу. Разом із тим ця система не є бездоганною, оскільки вона заснована на суб'єктивній оцінці лікарем функції лицевого нерва і залежить більшою мірою від досвіду дослідника. Система НВ застосовується для оцінки функції тільки периферійних ділянок лицевого нерва дистальніше від *res anserinus*. Система НВ не дозволяє оцінити функцію ураженої однієї гілочки лицевого нерва. Інші системи оцінки функції лицевого нерва засновані на відчуттях самого пацієнта і визначенні ступеня впливу дисфункції нерва на соціальне життя, зовнішній вигляд обличчя та ін. Застосовувати систему НВ для оцінки функції пересіченого або відновленого нерва не можна з трьох причин: 1) при відновленні нерва відбувається рух всієї маси м'язів; 2) більшість пацієнтів після закінчення періоду відновлення можуть закривати око і користуватися ротовим сфінктером; 3) майже всі пацієнти не спроможні підняти брову і лоб.

Функція лицевого нерва (за House і Brackmann, 1983)

I СТУПІНЬ – НОРМАЛЬНИЙ.

Нормальна функція на всій території.

II СТУПІНЬ – ЛЕГКА ДИСФУНКЦІЯ.

Легка слабкість, яка відмічається лише при ретельному обстеженні:

– у спокої – симетрія і тонус нормальні;

– при рухах:

брова та лоб – рухи нормальні;

закриття очей – можливе при мінімальному зусиллі та з легкою асиметрією;

рот – можливість мобілізувати кути рота при максимальному зусиллі та з легкою асиметрією;

– геміспазм, синкінезії, контрактури – відсутні.

– геміспазм, синкінезії, контрактури – відсутні.

III СТУПІНЬ – ПОМІРНА ДИСФУНКЦІЯ.

Помітна різниця між двома сторонами, але без спотворення. Немає функціональних порушень:

– в спокої – симетрія і тонус нормальні;

– при рухах:

брова та лоб – зниження рухомості;

повіки – можливість закриття повік при максимальному зусиллі та з помітною асиметрією;

кути рота – можливість мобілізувати кути рота при максимальному зусиллі та з вираженою асиметрією;

– геміспазм, синкінезії, контрактури – наявні, але неважкі. Пацієнти, які мають виражену синкінезію, геміспазм чи контрактуру, але без спотворення, належать до III ступеня навіть без врахування рухливої активності.

IV СТУПІНЬ – ВИРАЖЕНА ДИСФУНКЦІЯ.

Виражена слабкість та/або виражена асиметрія:

– в спокої – симетрія та тонус нормальні;

– при рухах:

брови та лоб – відсутність рухів;

повіки – повне закриття бров при максимальному зусиллі неможливе;

кути рота – при максимальному зусиллі рухи асиметричні;

– геміспазм, синкінезії, контрактури – пацієнти, які мають виражену синкінезію, геміспазм, контрактуру достатньо важку, щоб порушилась функціональна взаємодія, належать до IV ступеня, незалежно від рухливої активності.

V СТУПІНЬ – ВАЖКА ДИСФУНКЦІЯ.

Відчуття затиснутої рухомості:

– в спокої – можлива асиметрія з опущенням кута рота та зменшенням або повним зникненням носогубної складки;

– при рухах:

брови та лоб – немає рухомості;

неповне закриття очей та дуже легкий рух повік при максимальному зусиллі;

утруднені рухи кутів рота при максимальному зусиллі;

– геміспазм, синкінезії, контрактури – зазвичай відсутні.

VI СТУПІНЬ – ПОВНИЙ ПАРАЛІЧ.

– в спокої – відсутність тону та симетрії;

– при рухах – будь-які рухи неможливі;

– немає синкінезій, контрактур чи геміспазму обличчя.

Обстеження пацієнтів з патологією лицевого нерва

Збір анамнезу та обстеження хворих з пошкодженням лицевого нерва проводиться за загальноприйнятою схемою. Слід звертати увагу на такі моменти: дата початку захворювання, швидкість прогресування, ускладнення, фактори ризику, тривалість симптоматики та супутня патологія. Наприклад, оталгія (біль у вусі) в сполученні з вушними везикулами є ознакою синдрому Рамсей-Ханта, а не паралічу Белла. Обстеження хворого включає ретельне обстеження голови та шиї, виявлення шийної лімфаденопатії, патології привушної слинної залози, яка може мати пухлинну природу. Вушна раковина та зовнішній слуховий хід оглядаються з метою виявлення ознак синдрому Рамсей-Ханта. Барабанна перетинка та барабанна порожнина оглядаються за допомогою операційного мікроскопа. Вивчаються всі гілочки лицевого нерва. У випадку, коли верхня гілочка лицевого нерва інтактна, а функція інших порушена, слід запідозрити центральне ураження нерва. Ураження однієї ізольованої гілочки лицевого нерва свідчить про периферичний характер ураження дистальніше від *res anserinus* та привушної слинної залози. Проводиться також дослідження функції мозочка та черепних нервів. За наявності супутньої симптоматики проводиться дослідження інших органів та систем.

Додатково проводяться лабораторні тести, особливо вони актуальні при двобічному лицевому паралічі. Загальний аналіз крові дозволяє запідозрити гене-

ралізовану інфекцію та лейкемію; швидкість осідання еритроцитів дозволяє запідозрити васкуліт; цукор крові дозволяє виявити цукровий діабет. Необхідно провести імунологічні, вірусологічні та серологічні (для виключення сифілісу) тести. Досліджується також і спинномозкова рідина (СМР) для виключення хвороби Ліма та розсіяного склерозу.

Важливе місце в алгоритмі обстеження хворих з лицевим паралічем займає аудіометрія. Всі пацієнти повинні проходити тональну порогову (повітряну та кісткову) аудіометрію, дослідження розбірливості мовних тестів та тимпанометрію. У випадку, коли виявлена асиметрія аудіометричних кривих, необхідно провести поглиблене обстеження для виключення ретрокохлеарної патології. Наприклад, однобічна сенсоневральна приглухуватість на боці лицевого паралічу може свідчити про наявність пухлини внутрішнього слухового ходу (ВСХ) або мостомозочкового кута (ММК) (або можлива також наявність синдрому Рамсей-Ханта). Додаткові дослідження повинні включати реєстрацію акустичного рефлексу та коротколатентних слухових викликаних потенціалів. За наявності скарг на запаморочення необхідно провести вестибулометрію, включаючи електроністагмографію та дослідження на обертальному кріслі Барані.

У тих випадках, коли наявні класичні симптоми паралічу Белла, немає необхідності проводити КТ та МРТ дослідження. А у випадках, коли наявні аудіометричні та електрофізіологічні ознаки ретрокохлеарного ураження, слід проводити МРТ діагностику. Радіологічну діагностику слід проводити також і в тих випадках, коли через деякий час є рецидив паралічу Белла, що може свідчити на користь пухлини. Оглядова КТ та МРТ голови не мають великої діагностичної цінності при лицевому паралічі. Необхідно робити прицільні знімки скроневої кістки з високим розрішенням, кроком 1–2 мм, в аксіальній та коронарній проекціях. У деяких випадках МРТ дослідження варто проводити з введенням контрасту (магнєвіста). МРТ дослідження з контрастом дозволяє виявляти невеликі пухлини ВСХ та ММК – акустичну невринуому (вестибулярну шваному) та невринуому лицевого нерва.

КТ з високим розрішенням дозволяє простежити хід фалопієвого каналу в скроневої кістці. На знімках КТ можна побачити ділянки деструкції каналу лицевого нерва і запідозрити пухлину скроневої кістки, холестеатому чи перелом скроневої кістки. В деяких випадках при підозрі на наявність гломусної пухлини виникає необхідність в проведенні ангіографії та/або МРТ-ангіографії.

Тести (дослідження смакових відчуттів, тест Ширмера, стапедіальний рефлекс), за допомогою яких визначається топографія ураження лицевого нерва, втратили свою діагностичну цінність, оскільки сьогодні у нас наявні більш інформативні і об'єктивні методи діагностики. За допомогою топографічних тестів можна вивчати різноманітні функції лицевого нерва та визначати, на якому рівні виникло його ураження. Сьогодні з метою діагностики рівня ураження лицевого нерва та прогнозу його відновлення все частіше застосовуються електрофізіологічні тести.

Електрофізіологічне тестування

Електрофізіологічні тести визначають провідність по нервовому пучку і ступінь його порушення. Електронейрографія (ЕНГ) і електроміографія (ЕМГ) є найбільш об'єктивними методами дослідження лицевого нерва при лицевому па-

ралічі. Електричні тести не застосовуються в тих випадках, коли наявні хоча б мінімальні рухи м'язів, що свідчить про сприятливий прогноз для повного відновлення функції лицевого нерва.

Хвороби та ушкодження лицевого нерва

Порушення функції лицевого нерва може спостерігатись при захворюваннях, коли відбувається ушкодження провідних над'ядерних шляхів стовбура мозку, ушкодження стовбура нерва в скроневій кістці і після виходу із скроневої кістки. При деяких захворюваннях може ушкоджуватись декілька ділянок лицевого нерва. Параліч може бути ідіопатичним, або викликаним травмою, системною інфекцією, гострим або хронічним середнім отитом, порушеннями обміну, токсинами, васкулітом, неврологічними захворюваннями, пухлинами (доброякісними та злоякісними), променевою терапією та іншими причинами. Розглянемо найпоширеніші причини лицевого паралічу. Параліч Белла є однією із найчастіших причин порушення функції лицевого нерва, його лікування може бути таке ж, як і лікування паралічу іншої етіології.

Ідіопатичний лицевий параліч (параліч Белла)

Параліч Белла названий в честь англійського лікаря сера Чарльза Белла, який у 1821 році вперше описав клініку і протікання цього захворювання. Не дивлячись на те, що параліч Белла є найчастішою (80%) причиною виникнення дисфункції лицевого нерва, розповсюдженість цього захворювання невелика – 20–30 випадків на 100 000 населення.

Параліч Белла є гострим, однобічним, периферичним лицевим паралічем. Хоча і називають цей параліч ідіопатичним, однією із найвірогідніших причин його виникнення є вірусна інфекція. Численні роботи свідчать про присутність високих титрів вірусу герпеса 1-го типу як причинного фактора паралічу. Цей вірус виявляли також у пацієнтів, які піддавались декомпресії лицевого нерва з приводу паралічу Белла. В експериментальних дослідженнях на тваринах було продемонстровано, що прищеплення вірусу герпеса може викликати транзиторний лицевий параліч. За допомогою полімеразної ланцюгової реакції, яку проводили на свіжоприготованих і консервованих колінчастих вузлах, були виявлені віруси герпеса 1-го типу.

Параліч Белла однаково часто зустрічається як у чоловіків, так і у жінок. Це захворювання може виникнути в будь-якому віці, однак групою ризику вважається п'ятий і шостий десяток життя. У літніх людей прогноз щодо відновлення функції нерва гірший. Права і ліва сторони вражаються з однаковою частотою. Рецидиви захворювання спостерігаються більш ніж в 10% випадків, разом з тим рецидив необхідно розглядати як можливе проявлення іншої патології, у тому числі пухлини лицевого нерва. Під час вагітності зростає ризик виникнення захворювання в зв'язку із зміною гормонального фону. Приблизно у 10% пацієнтів простежується спадковість цього захворювання. Для більшості випадків характерним є наявність у хворого напередодні (за 7–10 днів) паралічу гострого респіраторного захворювання.

При паралічі Белла порушення функції лицевого нерва може бути як рапто-вим і повним, так і розвиватись поступово протягом 2–3 днів. Разом з тим ніколи

при паралічі Белла не буває повільного прогресуючого порушення функції нерва (протягом тижнів та місяців), що більш характерно для пухлини лицевого нерва або злоякісного процесу. При паралічі Белла крім порушення функції м'язів обличчя можливі й інші симптоми: посмикування м'язів обличчя, зниження слуху, вестибулярна дисфункція, оторея та виражена оталгія.

Виникнення паралічу Белла пов'язано з набряком нерва в фалопієвому каналі. Набряк і неможливість розповсюдження його назовні із кісткового каналу призводять до порушення току аксоплазми по нервовому стовбурі та блокади нервової провідності. Порушення провідності нерва спостерігається, перш за все, в найвужчому місці каналу – в ділянці меатального отвору ВСХ. У цьому місці відбувається перетискання аксоплазматичного потоку.

При паралічі Белла зазвичай після 3-х тижнів відбувається самостійне відновлення функції лицевого нерва. Повне відновлення може зайняти біля 6 міс. Разом з тим приблизно в 15% випадків спостерігається повне випадіння функції нерва з вираженою асиметрією лица і мінімальними ознаками відновлення рухів. Біля 15% спостережень закінчується наявністю асиметрії при рухах м'язів обличчя і/або синкінезій. Інші 70% випадків закінчуються повним одужанням. Протягом перших 2–3 тижнів необхідно виявити тих пацієнтів, які мають поганий прогноз щодо відновлення функції нерва, і провести необхідне лікування, у тому числі, у випадку необхідності, і хірургічне втручання.

Лікування пацієнтів з ідіопатичним лицевим паралічем залежить від багатьох факторів. Лікування в перші 2 тижні з моменту початку захворювання спрямовано на зменшення ризику можливих ускладнень з боку ока та можливості виникнення стійкого лицевого паралічу або синкінезій. Протягом перших 2–3 тижнів призначаються великі дози кортикостероїдів (преднізолон 1 мг/кг ваги) 10-денним курсом. Призначення кортикостероїдів покращує прогноз відновлення функції лицевого нерва. У хворих із цукровим діабетом і артеріальною гіпертонією лікування кортикостероїдами повинно контролюватися рівнем цукру в крові та моніторингом тиску крові. При оральному призначенні кортикостероїдів необхідно захищати слизову оболонку шлунка від можливого утворення виразок.

При підозрі на вірусну етіологію захворювання призначається ацикловір (зо-віракс) у дозі 10 мг/кг ваги на добу. Приєднання до кортикостероїдної терапії противірусного лікування значно покращує прогноз відновлення функції лицевого нерва в порівнянні з монотерапією кортикостероїдами. Використовуються засоби для захисту ока, як це було описано вище. Будь-якого додаткового лікування у випадку позитивної динаміки пацієнти не потребують. Контрольні огляди проводяться через 1 міс.

Оцінка функції лицевого нерва може проводитися кожні 3 дні, щоб визначити напрямок розвитку захворювання. У випадку, якщо захворювання прогресує і у хворого виникає повний параліч, після 4-х днів від початку паралічу необхідно виконати ЕНГ. Якщо визначається дегенерація менше 90%, необхідно продовжити проведення курсу кортикостероїдної та противірусної терапії до повного обсягу. Якщо дегенерація нервово-м'язових синапсів за даними ЕНГ більше 90% і не реєструються потенціали при довільних рухах за даними ЕМГ, слід виконати декомпресію лицевого нерва. Однак, якщо дегенерація більше 90% спостерігається пізніше 2-го тижня після початку захворювання, робити операцію вже не варто. Через 14 днів після виникнення паралічу хірургічне втручання вже

не зможе змінити остаточний результат, крім того, потенціальний ризик операції перевершує потенціальний позитивний результат в цей термін. Після 3-го тижня від початку захворювання, якщо у хворого відсутні довільні рухи м'язів обличчя, стан нерва контролюють за даними ЕМГ.

Хірургічне лікування паралічу Белла обґрунтовано виходячи з патофізіологічних механізмів розвитку захворювання. Декомпресія лицевого нерва була запропонована ще в 1923 році, однак вперше виконана тільки в 1931 році. З того часу було проведено безліч досліджень, однак до сьогодення немає однозначної думки стосовно хірургічного втручання при паралічі Белла. Статистично було доведено, що декомпресія лицевого нерва в першому сегменті його каналу доступом з боку середньої черепної ямки більш ніж у два рази покращує результати повного відновлення лицевого нерва (до I-II стадії за НВ) в порівнянні з медикаментозною терапією. Однак ця операція є дуже складним у виконанні втручанням і потребує спеціальної підготовки отоларинголога. Трансмастоїдальна декомпресія лицевого нерва при паралічі Белла не має ніякого сенсу, оскільки набряк нерва відбувається в ділянці меатального отвору лабіринтного сегмента.

Травматичний лицевий параліч

Переломи скроневої кістки, тупа чи проникаюча травма голови і шиї, ятрогенна операційна травма – є найбільш частими причинами ушкодження лицевого нерва. Дорожньо-транспортні пригоди є найбільш частими причинами таких травм, хоча в останні роки у зв'язку з використанням ременів і подушок безпеки частота ушкоджень лицевого нерва при аваріях значно зменшилась. Лікування травматичних ушкоджень лицевого нерва в більшості таке ж, як і при паралічі Белла. Хворі з травмою проходять загальне клінічне обстеження, включаючи аудіометрію та електрофізіологічне тестування. Додатково виконується КТ скроневої кістки – тонкі зрізи в аксіальній і коронарній проекціях у кістковому вікні, яке дозволяє встановити місце перелому скроневої кістки. На жаль, навіть КТ не завжди дозволяє точно встановити місце ушкодження лицевого нерва.

Експериментальні дослідження на тваринах показали, що необхідність у хірургічному лікуванні при травматичному ушкодженні лицевого нерва виникає у тому випадку, коли спостерігається дегенерація нерва на 90% або більше протягом 1-го тижня. Велике значення має момент виникнення лицевого паралічу щодо часу травми. Якщо лицевий параліч з'являється через деякий період після травми, мова йде скоріш за все про набряк нерва внаслідок травми або реактивації вірусної інфекції. Якщо параліч з'являється відразу після травми, скоріш за все, відбувся розрив нерва або здавлення його кістковим відламком. У випадках, коли пацієнт поступає без свідомості, встановити строк виникнення паралічу буває неможливо. В такій ситуації значну допомогу може надати електрофізіологічне тестування. Нечасто при двобічному паралічі виявити ушкодження лицевих нервів буває дуже складно через відсутність асиметрії обличчя.

Переломи скроневої кістки поділяють на повздожні (вздож осі піраміди скроневої кістки), поперечні (перпендикулярні до повздожної осі піраміди) і змішані (складні, косі). Травма скроневої читім'яної ділянки черепа призводить зазвичай до повздожних переломів піраміди, які зустрічаються найчастіше (90%) серед всіх переломів скроневої кістки. При цих переломах спостері-

гається кондуктивна приглухуватість, пов'язана з розривом барабанної перетинки та гематотимпанумом. Лицевий нерв ушкоджується в 20–25% випадків при повздожних переломах, зазвичай це відбувається в прегангліонарній зоні. Стовбур нерва може бути розірваний, здавлений кістковим відламком або розтягнутий.

Травма потиличної ділянки частіше призводить до поперечного перелому піраміди скроневої кістки, який зустрічається приблизно в 10% спостережень. При поперечному переломі спостерігаються сенсоневральна приглухуватість і вестибулярні розлади, пов'язані з ушкодженням капсули лабіринту або нервів у ВСХ. Не дивлячись на те, що ці переломи зустрічаються рідше, вони частіше (приблизно в 50% випадків) призводять до ушкодження лицевого нерва. Стовбур нерва ушкоджується, як правило, в лабіринтному сегменті.

Показання до декомпресії стовбура лицевого нерва в цілому такі ж, як і при паралічі Белла. В тих випадках, коли параліч настає відразу після травми, необхідно проводити декомпресію через 2 тижні. Однак, коли параліч розвивається поступово, лікування слід проводити таким же чином, як і при паралічі Белла.

Ятрогенне ушкодження стовбура лицевого нерва може виникнути навіть у тому випадку, якщо операцію виконує дуже досвідчений отоларинголог. Для того, щоб уникнути ушкодження нерва, необхідно ідентифікувати його з початку операції та використовувати лицевий нерв як орієнтир для виявлення інших утворень скроневої кістки. Ушкодження нерва може виникнути навіть у тому випадку, коли стовбур нерва не був зачеплений, наприклад при перегріванні нерва під час роботи поблизу фалопієвого каналу алмазним бором. Видалення патологічних утворень поблизу лицевого нерва може призвести до порушення його кровопостачання, яке закінчується, як правило, недовготривалим лицевим парезом. Під час операції на соскоподібному відростку лицевий нерв ушкоджується найчастіше в ділянці другого коліна. У випадку, коли стовбур нерва пересікається під час операції, він повинен бути відразу ж відновлений. При операції на середньому вусі лицевий нерв може бути ушкодженим в тимпанальному сегменті свого каналу, де частіше за все канал має дегісценції. Ятрогенним травмам лицевого нерва можуть сприяти багато моментів. Це, перш за все, технічні погрешності хірурга і недостатні знання анатомії скроневої кістки. До ушкодження лицевого нерва може призвести вроджена аномальна будова скроневої кістки і, відповідно, аномальний хід каналу лицевого нерва. Крім цього, до ушкодження лицевого нерва можуть призводити рубцеві зміни в скроневої кістці після перенесеної операції на вусі або руйнування косткової стінки каналу лицевого нерва патологічним процесом, наприклад холестеатомою, в результаті чого нерв більш піддається ятрогенній травмі.

Якщо хворий прокидається після операції і у нього спостерігається лицевий парез, необхідно ретельно проаналізувати хід операції. Часто лицевий парез буває викликаний локальною анестезією і повністю минає через декілька годин після операції. У випадку, якщо лицевий парез не проходить, необхідно встановити його причину. В тих випадках, коли під час операції хірург оголював лицевий нерв, але при цьому стовбур нерва залишався незачепленим, очевидно, парез пов'язаний з набряком. Лікування в цьому випадку полягає в призначенні кортикостероїдів та застосуванні в динаміці електрофізіологічних тестів. Якщо спостерігається дегенерація нерва більш ніж на 90%, необхідно провести ревізію. У випадку, коли під час операції виявляється розрив стовбура нерва більш

ніж на 50% його діаметра, необхідно вирізати ушкоджений фрагмент нерва і накласти анастомоз кінець-в-кінець або скористатися трансплантатом нервового стовбура у вигляді вставки між кінцями лицевого нерва.

Будь-яке хірургічне втручання на лицевому нерві або поблизу стовбура нерва може призвести до його ушкодження. В цих випадках дуже важливим є використання інтраопераційного моніторингу лицевого нерва. Під час операції монітор в реальному часі постійно інформує хірурга звуковими і візуальними сигналами про стан лицевого нерва. Інтубаційна трубка повинна фіксуватися в куті рота на протилежному боці від операційного поля. Під час отонейрохірургічних втручань (наприклад, в мосто-мозочковому куті з приводу акустичної невриноми) або при операціях на основі черепа (наприклад, з приводу пухлини яремного гломуса) дуже часто ушкоджується лицевий нерв, особливо при пухлинах великих розмірів і при проростанні нерва пухлиною. Нейрофізіологічний моніторинг лицевого нерва, який є в деяких країнах стандартною і обов'язковою процедурою, допомагає своєчасно приймати адекватні рішення і попереджувати небезпечну травму нерва при операції на середньому вусі та основі черепа. Однак моніторинг не може замінити для отохірурга багатогодинні тренування на блоках скроневої кістки. Моніторинг має допомагати хірургам будь-якої кваліфікації в ідентифікації і локалізації лицевого нерва, спрямовувати дії на вибір найбільш щадного шляху дисекції та мінімізувати подразнення нерва внаслідок прямої травми його стовбура або розтягнення. Моніторинг можна використовувати також для виявлення місця блоку нервової провідності при гострому лицевому паралічі: блок повинен міститися між ділянкою стовбура нерва, який відповідає за електричну стимуляцію, і ділянкою, яка вже не відповідає. Електрична стимуляція нерва по закінченні операції дозволяє впевнитись у збереженні його цілісності. Інтраопераційне вимірювання м'язового потенціалу дії корелює з післяопераційною функцією лицевого нерва, наприклад, після видалення акустичної невриноми.

При травматичному ушкодженні лицевого нерва нерідко доводиться вдаватися до хірургічного втручання – декомпресії або відновлення нерва. При ушкодженні стовбура нерва частіше виконується його відновлення за допомогою трансплантації. Хірургічний доступ визначається місцем ушкодження лицевого нерва і станом слуху. Із можливих доступів варто згадати доступ через середню черепну ямку (СЧЯ), трансмастоїдальний та транслабіринтний доступи. При збереженні слуху можливо розкрити весь канал лицевого нерва від ВСХ до шилососкоподібного отвору, використовуючи комбінацію перших двох доступів. Бажано протягом перших 3-х діб після травми визначити стан лицевого нерва, доки не розпочалися процеси дегенерації нервово-м'язових синапсів і є можливість ідентифікації периферичного кінця лицевого нерва за допомогою електрофізіологічного тестування. Приймаючи до уваги, що пацієнти з травмою скроневої кістки, як правило, мають серйозну внутрішньочерепну патологію або інші проблеми, пов'язані із загальним важким станом, зайнятись питанням реабілітації лицевого нерва буде можливо тільки у тому випадку, коли стан хворого стабілізується. Ідентифікувати лицевий нерв у рані легше протягом першого тижня після травми, оскільки в більш пізньому періоді виявлення нерва утруднюють грануляційна тканина, рубці та масивна кровотеча, які супроводжують процеси заживлення.

Ураження лицевого нерва пухлиною

Лицевий нерв може бути уражений як злоякісною, так і доброякісною пухлиною як у порожнині черепа, так і в скроневій кістці та в ділянці привушної слинної залози. Приблизно 5% лицевих парезів пов'язано з пухлиною. Варто розпізнати ураження пухлиною лицевого нерва зсередини та зовні. Зсередини лицевий нерв уражається пухлиною самого нерва. Зовні лицевий нерв можуть стискати, розтягувати або руйнувати пухлинні процеси, які протікають у скроневій кістці або в привушній ділянці. Пухлини скроневої кістки, основи черепа і метастази пухлин молочної залози та легень є найбільш частими причинами пухлинного ураження лицевого нерва у дорослих. У дітей лицевий нерв частіше за все страждає при лейкімії та лімфомі. Лікування вищеперерахованих пухлин не є предметом нашої спеціальності. Разом з тим предметом отоларингології є найбільш часті причини ураження лицевого нерва, такі як: шваннома лицевого нерва, вроджена холестеатома, гломусна пухлина, акустична невринома, плоскоклітинний рак та пухлини привушної слинної залози. В цьому розділі ми розглянемо пухлинні ураження лицевого нерва, локалізовані проксимальніше шилоскоподібного отвору.

Найбільш характерним симптомом пухлинного ураження лицевого нерва є повільно прогресуючий лицевий парез. Повільно прогресуючий протягом трьох тижнів лицевий парез без ознак відновлення функції нерва протягом наступних 6-ти міс є характерною ознакою пухлини. Доброякісні пухлини стискають стовбур нерва, а злоякісні частіше руйнують нерв, проростаючи в нього. Інколи вдається відділити доброякісну пухлину від нерва без ушкодження останнього. При злоякісному процесі нерв доводиться видаляти разом з пухлиною.

Рання діагностика лицевого парезу пухлинного генезу можлива тільки за наявності онкологічної настороженості лікаря. Ураження лицевого нерва пухлиною повинно бути підтверджено даними інших методів обстеження. На відміну від паралічу Белла при пухлинному ураженні лицевого нерва може спостерігатися посмикування м'язів обличчя. При пухлинах може також спостерігатися рецидивуючий лицевий парез. При ураженні лицевого нерва пухлиною, як і при паралічі Белла і при синдромі Рамсей-Ханта, хворий може скаржитись на біль. Про пухлинний процес може свідчити поряд з лицевим парезом ураження інших черепних нервів. Діагностика у випадку підозри на пухлинне ураження лицевого нерва базується на даних КТ та МРТ досліджень.

Акустична невринома є доброякісною і найрозповсюдженішою пухлиною ММК і ВСХ. Лицевий парез є доволі рідкісним симптомом цієї пухлини і, як правило, свідчить про невриному великих розмірів. Акустична невринома вкрай рідко проростає лицевий нерв. У хворих з акустичною невриномою може спостерігатись ураження лицевого нерва в результаті супутнього паралічу Белла. При неушкодженій оболонці нерв доволі стійкий до компресії і витримує відносно великі повільно наростаючі розтягнення. Дисфункція лицевого нерва при акустичній невриніомі може виникати в результаті порушення кровообігу в зоні патологічного процесу.

Пухлини, які ростуть з оболонки нерва, і судинні новоутворення дуже часто проростають всередину стовбура нерва. Такі пухлини, як шваннома (невринома) лицевого нерва, менінгіома, гемангіома і гломусна пухлина, можуть доволі рано призводити до лицевого парезу. Шваннома лицевого нерва є доволі рідкісним новоутворенням, яке характеризується повільним ростом. Вона може виникнути

на будь-якій ділянці стобура лицевого нерва від ММК до кінцевих периферичних гілочок нерва. Переважна частина цих пухлин уражає інтракратепоральну частину лицевого нерва, як правило, в ділянці лабіринтного сегмента і колінчастого вузла. В останні роки було показано, що шванома лицевого нерва частіше вражає одночасно декілька сегментів лицевого нерва. Вибір методу лікування залежить від віку хворого, ступеня дисфункції лицевого нерва, локалізації пухлини, стану слуху та побажань самого пацієнта. Метою лікування є забезпечення максимальної довготривалості функції лицевого нерва при одночасному зціленні від пухлини або мінімізації проявлення пухлинного процесу. У більшості провідних клінік перевага надається тотальному видаленню пухлини і відновленню лицевого нерва за допомогою трансплантації. В деяких випадках застосовуються консервативне лікування, спостереження і декомпресія лицевого нерва, особливо тоді, коли дисфункція нерва незначна (II–IV стадія НВ). У кожному конкретному випадку лікування планується індивідуально і, природно, якщо у хворого наявна пухлина лицевого нерва в ММК, яка давить на структури мозку, однак функція нерва збережена (I стадія НВ), хворому варто виконати резекцію пухлини з подальшою пластикою нерва.

Найбільш поширеною злоякісною пухлиною голови і шиї, яка може вражати лицевий нерв, є плоскоклітинний рак. Пухлина може бути як первинною, яка проростає зі скроневої кістки (плоскоклітинна карцинома вушної раковини), так і проростаючою із сусідніх областей (рак шкіри) або метастатичного походження (пухлини порожнини рота, носоглотки та ін.). Базальноклітинний рак є надзвичайно небезпечною пухлиною, яка, починаючись на вушній раковині, у тому випадку якщо не проводилась адекватна терапія, швидко розповсюджується всередину і вражає лицевий нерв. Серед інших злоякісних новоутворень голови і шиї, які можуть вражати лицевий нерв, варто виділити саркому, меланому і аденокарциному привушної слинної залози.

Інфекція

Деякі інфекційні захворювання, такі як паротит, мононуклеоз, поліомієліт, можуть бути причиною лицевого парезу. Окрім паралічу Белла, найпоширенішими причинами лицевого парезу є гострий середній отит (особливо ускладнений мастоїдитом), хронічний середній отит (з або без холестеатоми), хвороба Ліма, злоякісний зовнішній отит, *herpes-zoster oticus*.

Лицевий парез, який розвився на фоні середнього отиту, є тим рідкісним випадком, коли лікування може бути виключно медикаментозним. Хворий госпіталізується в порядку швидкої допомоги, і йому призначаються системно антибіотики (спочатку у вигляді внутрішньовенних ін'єкцій, потім у формі орального прийому) для припинення запального процесу. Необхідно провести міринготомію і поставити вентиляційну трубочку (шунт) у барабанну перетинку для того, щоб забезпечити відтік ексудату із порожнин середнього вуха і попередити виникнення ускладнень, таких як мастоїдит, внутрішньочерепні ускладнення та ін. Ексудат із барабанної порожнини слід відправити на бактеріологічне дослідження для визначення мікрофлори та її чутливості до антибіотиків. З перших днів призначають кортикостероїди, які дозволяють ефективно боротися з набряком. У деяких випадках лицевий парез при середньому отиті може бути пов'язаний з наявністю дегісценцій в каналі лицевого нерва. КТ дозволяє вста-

новити наявність супутнього мастоїдиту. В цьому випадку необхідно провести хірургічне втручання – мастоїдектомію. В більшості випадків відбувається повне відновлення функцій лицевого нерва. Електрофізіологічне тестування проводиться з метою документатції стану лицевого нерва. В тих випадках, коли відбувається дегенерація нервових волокон більш ніж на 90% впродовж 2 тижнів, необхідно провести декомпресію тимпанального і мастоїдального сегментів лицевого нерва. Декомпресія лицевого нерва при гострому середньому отиті є доволі складною маніпуляцією і повинна виконуватися найбільш кваліфікованим отохірургом.

Лицевий парез при хронічному середньому отиті зустрічається досить рідко, навіть у тих випадках, коли патологічний процес призводить до руйнування кісткової стінки фалопієвого каналу. В деяких випадках грануляційна тканина в середньому вусі може призвести до подразнення, набряку і дисфункції нерва. Лікування в цьому випадку повинно бути хірургічним. Місцеве і системне призначення антибіотиків необхідне для запобігання поширенню інфекції на стовбур нерва. Як і при гострому середньому отиті, при хронічному запаленні у вусі крім лицевого парезу можуть спостерігатися й інші ускладнення, такі як, наприклад, зниження слуху, вестибулярна дисфункція та інтракраніальні ускладнення.

Злоякісний зовнішній отит (ЗЗО) зазвичай спостерігається у людей похилого віку, які страждають на цукровий діабет, або у пацієнтів із синдромом імунодефіциту (у ВІЛ-інфікованих хворих). ЗЗО зазвичай розпочинається у зовнішньому слуховому ході, за відсутності потрібного лікування поширюється всередину на скроневу кістку, основу черепа, призводячи до ураження лицевого нерва, нервів каудальної групи та інтракраніальних ускладнень. І якщо не взяти відповідних заходів, ЗЗО швидко може закінчитися фатально. Причиною ЗЗО дуже часто буває *Pseudomonas aeruginosa*, однак можуть зустрічатися й інші мікроорганізми, у тому числі грибова флора. Діагностика будується на основі даних КТ та МРТ досліджень. Лікування ЗЗО полягає в сухому туалеті вуха, видаленні некротизованих мас, місцевому застосуванні антибіотиків і довготривалій антибіотикотерапії. Антибіотики вводяться до тих пір, поки не буде повністю знищене джерело інфекції. В тих випадках, коли медикаментозна терапія виявляється неефективною, може бути призначена гіпербарична оксигенація. Хірургічне втручання проводиться тільки в крайньому випадку за життєвими показаннями і полягає у видаленні некротизованих тканин скроневої кістки і основи черепа.

Herpes zoster oticus (HZO) – ураження лицевого нерва вірусом *Herpes zoster* – називається синдромом Рамсей-Ханта. У дорослих людей частота лицевого парезу, пов'язана з HZO, складає приблизно 3–12%, а у дітей – близько 5%. Диференціальний діагноз між паралічем Белла і HZO будується на основі вірусологічних тестів. Синдром Рамсей-Ханта є другою (після паралічу Белла) найчастішою причиною лицевого парезу. Синдром пов'язаний з реактивацією вірусу в колінчастому вузлі лицевого нерва. Ступінь відновлення функцій лицевого нерва при HZO дещо гірший, ніж при паралічі Белла. Може зустрічатися HZO без ураження шкіри, в цих випадках захворювання дуже легко переплутати із паралічем Белла. При HZO може спостерігатися продромальний період, який супроводжується інтенсивною оталгією. Пухирі можуть утворюватись на шкірі зовнішнього слухового ходу і вушної раковини. Іноді захворювання супроводжується сенсоневральною приглухуватістю і вестибулярною дисфункцією. Лицевий па-

рез швидко прогресує. Може відмічатися також ураження інших черепних нервів, перш за все V і IX–XII нервів.

На жаль, більш ніж у половини хворих із синдромом Рамсей-Ханта залишається виражена дисфункція лицевого нерва. Своєчасне призначення протівірусної терапії дозволяє відчутно скоротити кількість випадків лицевого парезу. У зв'язку з мультивогнищевим ураженням лицевого нерва хірургічне лікування у вигляді декомпресії нерва не рекомендується. Зазвичай призначається кортикостероїдна терапія і внутрішньовенні ін'єкції ацикловіру. Одночасне призначення кортикостероїдів та протівірусного препарату виявилось більш ефективним, ніж призначення тільки одних кортикостероїдів. Призначення протівірусної терапії і кортикостероїдів при НЗО повинно бути більш довготривалим, ніж при паралічі Белла (3 тижні порівняно з 2-ма). До вірусної інфекції може приєднатися бактеріальна інфекція; в такому випадку необхідне призначення антибіотиків.

Лицевий парез у дітей

У дітей може зустрічатись як вроджена, так і набута патологія лицевого нерва, принципи лікування яких не відрізняються від лікування лицевого парезу у дорослих. Найчастішою причиною лицевого парезу у дітей, як і у дорослих, є параліч Белла, однак повне відновлення функції нерва у дітей спостерігається частіше, ніж у дорослих. У новонароджених лицевий парез зустрічається у 1–2 на 1000 пологів, більша частина яких (80%) пов'язана з родовою травмою. Причинами uszkodження лицевого нерва є щипцеве родорозршення та невідповідність розмірів голови плоду розмірам таза породіллі. Лицевий нерв може бути uszkodжений в його вертикальному сегменті чи при виході із щилососкоподібного отвору, оскільки верхівка соскоподібного відростка у новонародженого ще не сформована. Лицевий парез в цих випадках, як правило, однобічний і неповний. Серед інших сприятливих факторів набутого лицевого пареза у новонароджених варто відмітити надлишкову вагу дитини (більше 3,5 кг), внутрішньочерепний крововилив, внутрішньоутробну травму, перші пологи, пролонгований другий період пологів і тератогенний вплив на організм матері під час вагітності. Ознаками травматичного походження паралічу є кровопідтік у приушній ділянці та гематотимпанум.

У новонародженого необхідно провести диференціальну діагностику між вродженим і набутим лицевим парезом. Вроджений лицевий параліч має поганий прогноз і не потребує екстренного хірургічного втручання. Обстеження дитини повинно включати оцінку загального статусу, неврологічної симптоматики, пошук інших аномалій, ЕНГ, ЕМГ і томографію. Електроенцефалографія виконується в перші 48 год життя дитини. Якщо дистальний сегмент нерва відповідає на стимуляцію, парез викликаний, скоріш за все, травмою нерва. В цьому випадку відбувається зазвичай повне відновлення. Однією з причин вродженого лицевого парезу може бути синдром Мобіуса (Möbius вроджений око-лицевий параліч), який може бути одно- або двобічним, що супроводжується ураженням VI і VII черепних нервів. Причиною синдрому Мобіуса є агенезія стовбурових ядер. Серед інших причин вродженого лицевого парезу варто відзначити мікросомію однієї половини обличчя і як її варіант – синдром Гольденхара (Goldenhar, навколо-аурикуловертебральна дисплазія). Лицевим парезом можуть супроводжуватись

й інші вроджені синдроми, особливо ті, які мають відношення до першої і другої жаберних дуг. Наприклад, лицевий парез може спостерігатися при кістковій дисплазії (вроджений системний остеопетроз, мармурова хвороба, хвороба Альберса-Шйонберга (Albers-Schönberg)) і синдромі Мелькерсона-Розенталя (Melkersson-Rosenthal, поєднання ідіопатичного рецидивуючого лицевого парезу, складчастого язика, набряку обличчя). Після народження відновлення функції лицевого нерва не відбувається. У встановленні діагнозу вродженого лицевого паралічу може допомогти сімейний анамнез щодо черепно-лицевих аномалій, наявність інших аномалій (особливо нервової системи), наявність двобічного паралічу, відсутність електричних відповідей при стимуляції і відсутність сигналів при ЕМГ. Для визначення прогнозу захворювання і вироблення подальшої лікувальної тактики може знадобитись проведення біопсії м'язів обличчя.

Хірургія лицевого нерва

Лицевий нерв у скроневій кістці доступний на будь-якій із ділянок його каналу – від внутрішнього слухового ходу до привушної слинної залози. Перед тим, як застосовувати будь-яке втручання на нерві, слід провести бесіду з пацієнтом і пояснити йому всі можливі ускладнення, пов'язані з операцією. Пацієнт повинен мати реалістичне уявлення про результат операції. На жаль, на сучасному етапі розвитку медицини повне відновлення функції лицевого нерва після операції все ще неможливе. Головною метою операції є відновлення симетрії обличчя і симетричної посмішки. Разом з тим результат операції безпосередньо залежить від досвіду та кваліфікації хірурга. Досягнення бажаного результату потребує від отохірурга досконалого знання трьохвимірної анатомії скроневої кістки, чого неможливо досягти без численних тренувань в анатомічній лабораторії.

Геміфаціальний спазм

Геміфаціальний спазм може призвести до послаблення функції м'язів обличчя, внаслідок чого можуть виникнути проблеми під час прийому їжі, розмови, а також він може вплинути на соціальний статус пацієнта. Геміфаціальний спазм може проявлятися як простий блефароспазм або у вигляді неврологічних розладів, таких як міокімія (псевдофасцикуляція) розсіяного склерозу. В деяких випадках геміфаціальний спазм може бути викликаний петлею ПНМА (передня нижня мозочкова артерія) або іншою артерією, або веною, яка здійснює тиск на лицевий нерв. Лікування в цьому випадку полягає у відділенні судини від нерва й укладці ізолюючого матеріалу, наприклад губки з тефлону. Ще однією причиною геміфаціального спазму може бути подразнення нерва пухлиною ММК. Хворих необхідно досконало і всебічно обстежити на предмет виявлення пухлини ММК. Найбільш інформативними методами дослідження при геміфаціальному спазмі є МРТ з контрастуванням магневістом і МРТ-ангіографія.

Відновлення нерва і трансплантація

Відновлення анатомічної цілісності лицевого нерва за допомогою первинної нейрорафії (зшивання нерва), якщо це можливо зробити без будь-якого натягу в місці контакту, є більш фізіологічним, ніж використання нерва донора. Пер-

винна нейрорафія дозволяє відновити неперервні рухи м'язів обличчя, які відтворюють емоції, оскільки в цьому випадку іннервація лицевого нерва здійснюється з його ж ядер. Первинну нейрорафію лицевого нерва можливо провести як в ділянці ММК, так і в інтратемпоральному сегменті лицевого нерва, а також в ділянці привушної слинної залози. Однак відновлення рухів м'язів обличчя проходить не в повному обсязі. Це пов'язано з формуванням рубцевої тканини навколо місця з'єднання нервів і відсутністю направленої регенерації нервових волокон по стовбуру нерва.

У тих випадках, коли відбувається розрив стовбура нерва (внаслідок травми або пухлини), найкращі функціональні результати спостерігаються при зшиванні стовбура лицевого нерва кінець-в-кінець. Якщо розходження між кінцями лицевого нерва велике і зіставити їх без явного натягу не вдається, слід надати перевагу трансплантації нерва донора (нервовій вставці) між дистальним і проксимальним кінцями лицевого нерва. Нейрорафію слід проводити одночасно з видаленням пухлини. Іноді відновлення нерва з тієї чи іншої причини доводиться відтермінувати. Цей термін не повинен перевищувати 6–18 міс. Чим раніше проведена нейрорафія, тим кращі функціональні результати такої реконструкції. Перед відтермінуванням нейрорафії необхідно провести електроміографію, щоб визначити життєздатність нервово-м'язових синапсів. Тільки після цього слід проводити вибір між методами статичної та динамічної реабілітації.

Реанімація лицевого нерва

При проведенні реанімації лицевого нерва слід враховувати багато факторів: причина і ступінь парезу, час настання та тривалість парезу, загальний статус хворого (вік, супутні захворювання, очікування від операції, соціальний статус, стан нерва, особливості заживлення ран). Метою реанімації лицевого нерва є відновлення м'язового тону, симетрії обличчя в спокої, а також по можливості довільних рухів, симетрії обличчя при рухах, мінімальні синкінезії і довільні (мімічні) рухи. На жаль, немає ще досконалого методу відновлення функції лицевого нерва. Найкращі функціональні результати досягаються при проведенні первинної нейрорафії, яка можлива у тому випадку, якщо вдається ідентифікувати і використати проксимальний кінець лицевого нерва і за умови, що периферичний кінець нерва і м'яза обличчя зберіг свою життєздатність. Застосовуються й інші методи динамічної реабілітації: переміщення або перехрест нервового стовбура, транспозиція м'яза і вільна м'язова трансплантація.

Альтернативним методом динамічної реабілітації лицевого нерва і одночасно найпоширенішим є гіпogлосо-фаціальний (ХІІ-VІІ) анастомоз. Суть методу полягає в накладенні анастомозу кінець-в-кінець між проксимальним кінцем під'язичного нерва і дистальним кінцем лицевого. Використання під'язичного нерва для його анастомозу з лицевим нервом призводить до геміатрофії відповідної половини язика. З метою збереження функції під'язичного нерва і тропіки язика були запропоновані декілька модифікацій цього анастомозу, при яких використовується або половина розділеного стовбура під'язичного нерва, або нервова вставка між під'язичним і лицевим нервами. Операція проводиться на шиї. Розріз шкіри проходить вздовж переднього краю груднично-ключично-соскоподібного м'яза. Лицевий нерв знаходять біля виходу із шилососкоподіб-

ного отвору скроневої кістки. Орієнтиром для пошуку стовбура лицевого нерва є перпендикуляр, проведений відносно лінії, яка з'єднує нижню стінку слухового ходу і верхівку соскоподібного відростка. Під'язичний нерв виділяють якомога нижче на шиї біля місця, де він робить перехрест із сонною артерією над її біфуркацією, і пересікають його. Потім під'язичний нерв підводиться до лицевого і зшивається з ним. Ознаки відновлення лицевого нерва проявляються через 6 міс після накладення анастомозу. Під'язичний нерв має однаковий діаметр із стовбуром лицевого нерва і доволі інтенсивну нервову імпульсацію, що дозволяє досягти хороших результатів у відновленні лицевого нерва. Недоліками XII-VII анастомозу є наявність язиково-лицевих синкінезій, які проявляються у вигляді самовільних рухів м'язів обличчя під час жування, ковтання, розмови. XII-VII анастомоз дозволяє досягти кращих функціональних результатів, ніж анастомоз лицевого нерва є додатковим.

Лікар, і хворий повинні розуміти, що навіть при найбільш сприятливому результаті операції з відновлення функції лицевого нерва досягти ідеального косметичного результату та повної симетрії обличчя не вдається. Іноді доводиться вдаватися до корегуючих пластичних операцій, таких як підтяжка обличчя, брів, блефаропластика, використовувати макіяж, протези, змінити зачіску або користуватися окулярами. Перспективним напрямком є розробка біологічних електронно-стимулюючих імплантів. Головне – не залишити пацієнта без надії на можливість відновлення симетрії обличчя і міміки. Пацієнти повинні перебувати під постійним динамічним спостереженням і мати повну інформацію про можливість застосування тих чи інших методів реабілітації.

Ускладнення хірургії лицевого нерва

Перед тим як приймати рішення про операцію, пацієнт повинен бути повністю проінформований про своє захворювання і мати точне уявлення про можливі наслідки. Хірург зобов'язаний обговорити з пацієнтом ступінь ризику хірургічного втручання, можливі ускладнення і фактори ризику та наявні альтернативи. Перш за все необхідно проінформувати хворого про ризик, пов'язаний з великою та тривалою операцією (ускладнення, пов'язане з наркозом, кровотеча, біль, інфаркт міокарда та ін.). Потім варто зупинитись на можливих ускладненнях, пов'язаних безпосередньо з діяльністю поблизу стовбура лицевого нерва і можливим ушкодженням довколишніх структур (півколових каналів, слухових кісточок, завитка, сигмоподібного синуса та ін.). Залежно від обраного хірургічного доступу після операції можуть виникнути кондуктивна і/або сенсоневральна приглухуватість, глухота і вестибулярні розлади. У випадку отонейрохірургічної операції або втручання на основі черепа в післяопераційному періоді у хворого можуть виникнути внутрішньочерепна гематома, неврологічні розлади (інсульт, порушення функції черепних нервів та ін.), лікворея, епілепсія, менінгіт, тромбоз глибоких вен, емболія легеневої артерії і навіть смерть. Разом з тим необхідно постаратись переконати пацієнта у тому, що такі потенціальні проблеми виникають вкрай рідко, якщо операцію виконує досвідчений підготовлений хірург, отохірург або отонейрохірург.

Кінезітерапія

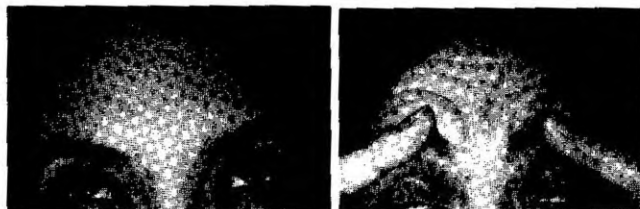
Масаж м'язів обличчя та комплекс спеціальних вправ повинні проводитись з першого дня захворювання. Це дозволяє зберегти трофіку м'язів і не допустити атонії обличчя. Масаж м'язів обличчя можна проводити самостійно та під контролем спеціаліста. Вправи проводяться пацієнтом перед дзеркалом, щоб була можливість контролю рухів обличчя. Комплекс включає вправи, як показано на рис. 29.

Кожну вправу повторюють по 5 разів. Спочатку пацієнт виконує вправи, тільки напружуючи м'язи, а потім, якщо виконати вправи в повному обсязі і симетрично не вдається, – за допомогою пальців. Весь комплекс вправ повторюють 5 разів на день.

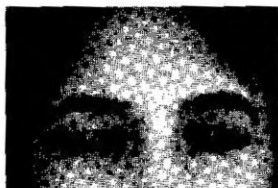
1. Підняти брови вгору, напружити лоб



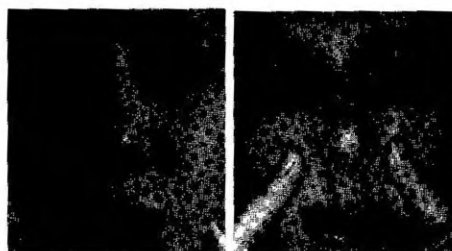
2. Звести брови разом



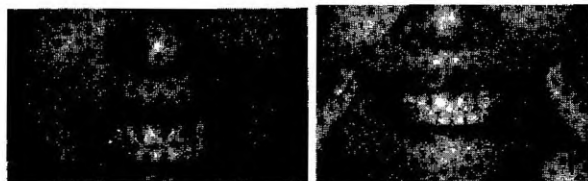
3. Закрити очі



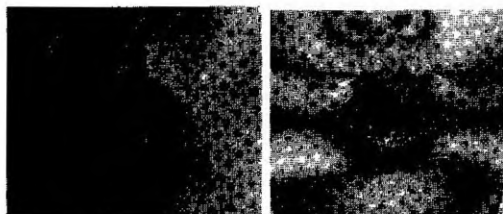
4. Напружити ніс



5. Вискалити зуби



6. Витягнути губи в трубочку



7. Розтягнути губи в посмішці



8. Надути щоку, перекочувати повітря з одного боку на інший, витягувати щоку

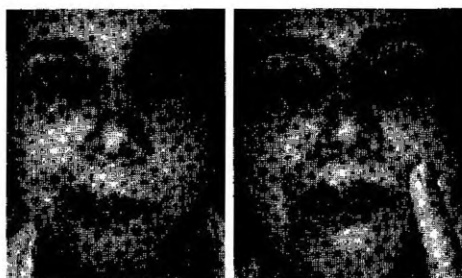


Рис. 29. Вправи контролю рухів обличчя

НЕГНІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЕДНЬОГО ВУХА

Хронічний сальпінгоотит

(*Salpingootitis chronica*)

Хронічний сальпінгоотит має ще такі назви: хронічний сальпінгіт, катар середнього вуха, катар слухової труби, запалення слухової труби, хронічний тубо-тимпаніт, хронічний тубоотит, хронічний катаральний отит та ін.

Суть цього захворювання криється в дисфункції слухової труби, головним чином, порушується її прохідність, внаслідок чого знижується атмосферний тиск у барабанній порожнині і виникають характерні симптоми.

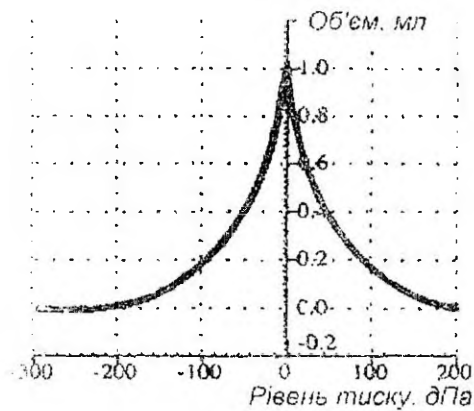
Розрізняють такі форми сальпінгоотиту: катаральну, рубцеву, атрофічну і вазомоторну. У дітей найчастіше зустрічається катаральна форма.

Клініка сальпінгоотиту досить типова. Хворі скаржаться на відчуття закладання, тяжкості і повноти у вусі, тяжкість у голові, аутофонію (надмірна віддача у вухо власного голосу), зниження слуху і зрідка шум у вусі. Проте діти тривалий час не скаржаться, оскільки захворювання розвивається поступово, непомітно і першими на нього звертають увагу батьки, які помічають, що дитина стала гірше чути. Потім лікар виявляє типові скарги хворого. Характерно, що вони не скаржаться на біль у вусі. Під час отоскопії видно втягненість і стоншення барабанної перетинки з переміщенням ручки молоточка, яка може зайняти горизонтальне положення. Бічний відросток молоточка випинається. Барабанна перетинка втрачає свій нормальний колір, світловий конус зникає повністю або деформується і розміщується не в типовому місці. Чітко видно виступання задньої і менше – передньої складки молоточка. Слухова функція погіршується за типом ураження звукопровідного апарату в середньому до 30 дБ. Під час імпедансометрії (рис. 30, 30а) виявляють тимпанограму типу С. Прхідність слухової труби порушується. Загальний стан хворого задовільний, температура тіла нормальна.

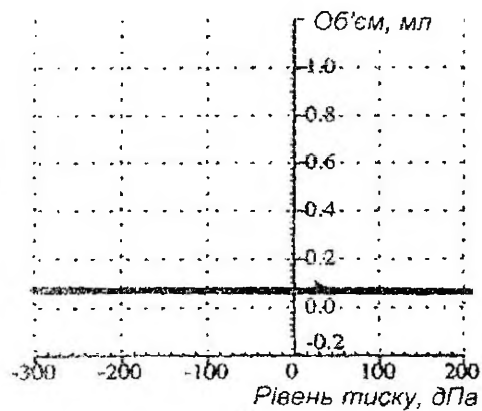
У разі тривалого перебігу хронічного сальпінгоотиту можлива атрофія барабанної перетинки. Вона стоншується, прилягає до медіальної стінки барабанної порожнини, і діагностувати сальпінгоотит можна тільки під час отомікроскопії. Продування вуха сприяє частковому або повному зміщенню барабанної перетинки у просвіт зовнішнього слухового ходу, слухова функція поліпшується.

Діагностика хронічного сальпінгоотиту переважно проста. Типовий анамнез, отоскопічні дані, незначне погіршення слухової функції, яке визначається за допомогою аудіометрії, порушення прохідності слухової труби дають підстави для правильного діагнозу. Якщо виникають сумніви, проводять пробне продування вуха за допомогою балона Політцера, внаслідок чого слух поліпшується, що свідчить про сальпінгоотит. Нарешті, пробне лікування дає можливість остаточно з'ясувати характер захворювання. Диференціальна діагностика проводиться з іншими негнійними захворюваннями, про що буде сказано нижче.

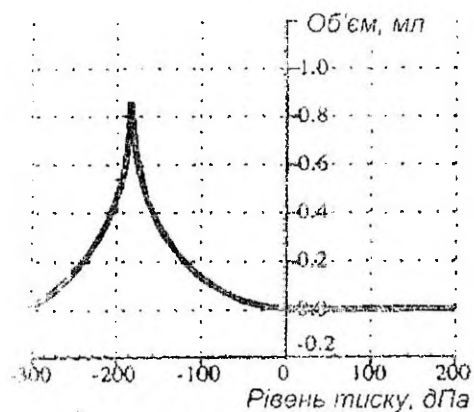
Хронічний сальпінгоотит зустрічається також у дітей раннього віку, але його діагностика надзвичайно складна, тому що перебіг захворювання часто відбувається на тлі гострих вірусних або дитячих інфекцій. При цьому зміни на барабанній перетинці вважають за гострий середній отит. Головними ознаками хронічного сальпінгоотиту є відсутність болю у вусі, немає отоскопічної динаміки, тобто отоскопічні дані протягом кількох днів не змінюються, зберігається рухомість барабанної перетинки. Загальний стан хворого залежить від основного за-



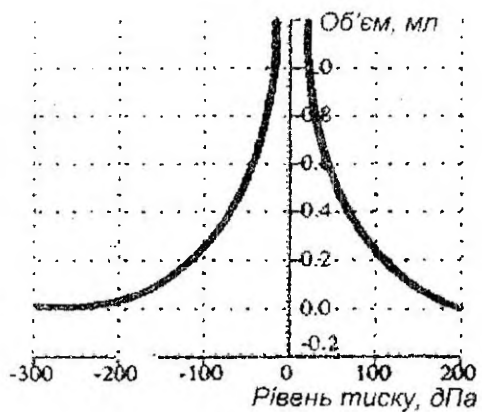
1



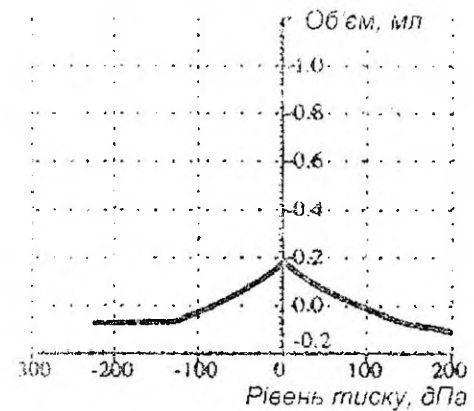
2



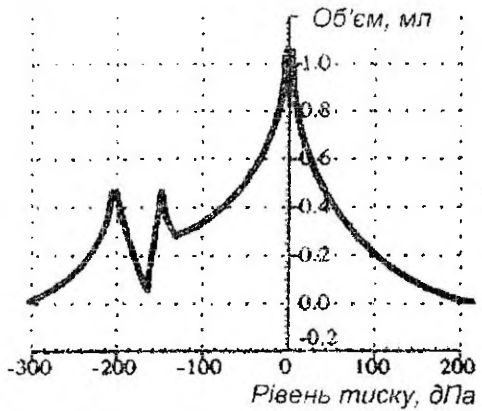
3



4



5



6

Рис. 30. Варіанти тимпанометричних кривих та їх позначення (за J. Jerger, 1970): 1 – тип А (норма); 2 – тип В (перфорація чи шунт 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)

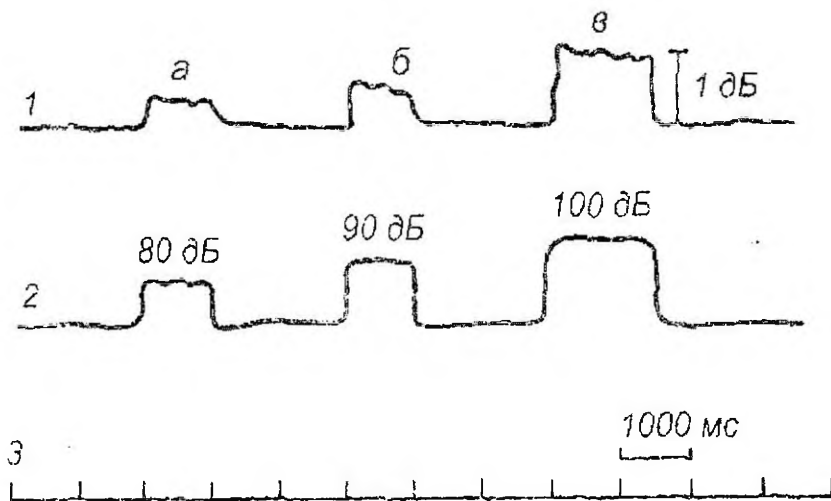


Рис. 30а. Запис акустичного рефлексу здорової людини за умови акустичної стимуляції вуха смуговим шумом (100–4000 Гц) різної тривалості та інтенсивності: 1 – крива акустичного рефлексу; 2 – величина звукового тиску акустичного подразника (в децибелах); 3 – показчик часу (у мілісекундах); а – поріг акустичного рефлексу; б, в – зміна амплітуди рефлексу та його тривалості у разі збільшення звукового тиску і тривалості акустичного стимулу

хворювання. Прогноз у функціональному плані сприятливий. Інколи хронічний сальпінгоотит ускладнюється ателектатичним середнім отитом.

Діагностика хронічного сальпінгоотиту та інших негнійних захворювань середнього вуха передбачає ендоскопічне обстеження носової частини глотки. При ендоскопічному обстеженні виявляються аденоїдні вегетації у 39%, хронічний аденоїдит – 12%, рецидив аденоїдних вегетацій – 7,5%, викривлення перегородки носа – 6,75%, аденоїдні вегетації у поєднанні із хронічним риносинуситом – 6,75%, гіперемія та інфільтрація слизової оболонки глоткового отвору слухової труби – 83,7% (А. А. Лайко, О. Ф. Мельников, Ю. В. Гавриленко, 2010).

Для діагностики застосовують аудіометричні дослідження: збережена кісткова провідність, підвищуються пороги повітрянопроведених звуків, нерідко гірше сприймаються низькі тони, тому тональна аудіометрія має висхідний тип. На тимпанограмі – крива тип С. Не реєструється акустичний рефлекс у разі фіксації слухових кісточок або явного нейросенсорного ураження слуху.

Доведено, що основними змінами у локальному імунитеті дітей, хворих на хронічний сальпінгоотит, є достовірне зниження гуморальних факторів місцевого імунітету: slgA , lgE . Концентрація секреторного імуноглобуліну класу А в секреті глоткового отвору слухової труби (СГОСТ) була нижчою, ніж у пацієнтів контрольної групи. Концентрація мономерної форми імуноглобуліну класу А істотних відмінностей не мала, а рівень lgG був вищий, ніж у дітей, хворих на хронічний сальпінгоотит. У той же час у РГС цих хворих імуноглобуліни досліджених класів також повторювали вектор змін їх концентрації в СГОСТ. Концентрація загального lgE в СГОСТ пацієнтів контрольної групи в порівнянні з хворими на хронічний сальпінгоотит була більше ніж у три рази вищою, що свідчить про те, що високий вміст реактивних антитіл у СГОСТ практично здорових дітей може визначатися як безумовно захисний елемент, є новим імунодіагнос-

тичним тестом і підтверджує раніше висловлені припущення про захисну роль реактичних антитіл.

Профіль змін у вмісті ФНП- α в СГОСТ хворих на хронічний сальпінгоотит дітей відповідає такому при визначенні рівня ІЛ-1 β , тобто при запальному процесі в ділянці слухової труби також мало місце підвищення рівня ФНП- α майже в 10 разів. Отримані результати підтверджують дані літератури про те, що поблизу осередка запалення і, зокрема в носовій порожнині, при риносинуситах концентрація факторів запалення (ІЛ-1, ІgС, ФНП- α) може зростати, а також свідчать, що високий вміст реактичних антитіл у СГОСТ практично здорових дітей може визначатися як, безумовно, захисний елемент, є також новим імунодіагностичним тестом.

У характеристиці цитокінового спектру переважає підвищення рівня лактоферину, концентрації γ -інтерферону, підвищення рівня ІЛ-1 β та ФНП- α . Такі зміни цитокінового статусу вимагають двоступеневої корекції: на першому етапі – проведення протизапальної терапії, а на другому – нормалізації імунного статусу.

Лікування хронічного сальпінгоотиту, насамперед, треба розпочинати з усунення основної причини, що викликає порушення прохідності слухової труби. А далі протягом 1–2 міс відбувається повна нормалізація слухової функції, скарги і патологічні явища зникають. Якщо причину захворювання не вдалося знайти, то призначають симптоматичне лікування, яке включає місцеві і загальні засоби.

Діти шкільного віку можуть продувати вухо самостійно за методом Вальсальви або Тойнбі. Метод Вальсальви полягає у тому, що дитина робить глибокий вдих, потім закриває ніздрі та рот і надуває щоки, внаслідок чого повітря має проходити в слухову трубу. За методом Тойнбі дитина виконує ковтальні рухи, затиснувши ніздрі, внаслідок чого повітря теж потрапляє в слухову трубу. Проте ці два способи мало придатні для діагностичних цілей. Ліпше проводити продування вуха за Політцером (рис. 31).

Катетеризацію слухової труби (рис. 32) застосовують з діагностичною та лікувальною метою. Її виконують за допомогою катетера. Методика проведення її така: хворий перебуває у звичайному сидячому положенні, якщо застосовують місцеву анестезію, або в лежачому – в разі загального знеболювання. Вушний металевий катетер з дзьобом, повернутим донизу, вводять у ніс, потім по дну носа проводять за м'яке піднебіння і повертають на 90° до бокової стінки досліджуваної слухової труби. А далі катетер потягують уперед і пальпаторно від-

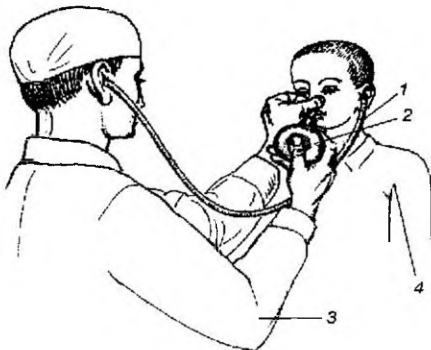


Рис. 31. Продування вуха за методом Політцера: 1 – отоскоп; 2 – гумовий балон; 3 – лікар; 4 – пацієнт

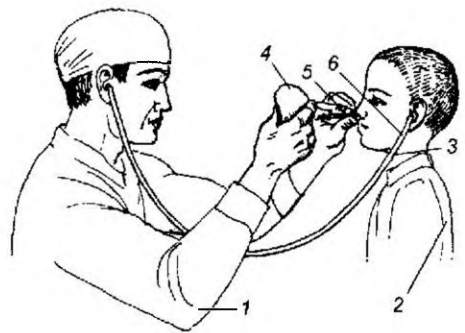


Рис. 32. Катетеризація слухової труби: 1 – лікар; 2 – пацієнт; 3 – отоскоп; 4 – гумовий балон; 5 – катетер; 6 – отоскоп

чувають момент перескакування дзьоба катетера через задній валик слухової труби і потрапляння в її отвір, що також відчувається. Потім за допомогою балона вдувають через катетер повітря і контролюють його проходження по слуховій трубі. Якщо це вдається, в катетер вводять лікарські речовини і вдувають їх у слухову трубу.

Існують інші способи введення катетера. Наприклад, катетер доводять до задньої стінки носоглотки, потім витягують назад до упору його в м'яке піднебіння і повертають на 135° у бік досліджуваного вуха та відразу потрапляють в устя слухової труби. Або дзьоб катетера повертають у бік здорового вуха на 90° , витягують на себе, щоб він упирася в задній край носової перегородки, а потім повертають на 180° і також потрапляють в устя слухової труби хворого вуха.

Під час катетеризації можна травмувати слизову оболонку носоглотки, внаслідок чого під час продування з'являються біль, невелика кровотеча, а якщо повітря потрапляє в м'які тканини, виникає емфізема. Під час пальпації шийи визначають крєпітацію м'яких тканин на ній, інколи на обличчі і, звичайно, маніпуляцію припиняють.

У дітей інколи проводять бужування слухової труби. Для цього застосовують еластичні синтетичні бужі завтовшки від 0,2 до 0,6 мм або китовий вус. Методика бужування така: спочатку буж вводять у катетер аж до дзьоба, біля розтрубу катетера на бужі залишають помітку, а потім ще декілька поміток через кожні 5 мм. Треба мати на увазі вікові зміни довжини слухової труби, а ці помітки на бужі дають можливість проводити останній на потрібну довжину, щоб не пошкодити ланцюг слухових кісточок і барабанну перетинку.

До місцевих засобів належить продування вуха за допомогою різних методів, але найкраще за допомогою катетеризації щодня або через день протягом 2–3 тиж. (рис. 32). Через катетер доцільно вводити в барабанну порожнину кортикостероїди, зокрема преднізолон, ферментні препарати, проводити масаж барабанної перетинки спеціальним апаратом або лійкою Зігля через зовнішній слуховий хід, масаж пальцем горлового отвору слухової труби. У дітей бужування слухової труби робити недоцільно, оскільки в них рубцевого звуження труби майже не буває, а травмувати слизову оболонку слухової труби, барабанної порожнини і навіть барабанної перетинки можна легко.

Щодо фізичних методів, то рекомендується електрофорез лідази, яка готується *ex tempore*, 2% розчину калію йодиду ендаурально. Одночасно призначають електрофорез суміші 2% розчину хлористого кальцію, 1% розчину димедролу, 0,5% розчину новокаїну та 1% розчину новоіманіну ендоназально. Добрі наслідки дає лікування вуха і шийних симпатичних вузлів за допомогою ультрафонофорезу, грязелікування, парафінотерапії, солюкса, аерозоль терапії та ін.

У хворих з атрофічними процесами в слуховій трубі, що виникають внаслідок основного захворювання, лікувальні заходи малоефективні. Можна рекомендувати змазування носової частини горла розчином Люголя, 0,5–1% розчином азотнокислого срібла, 2–3% розчином коларголу, протарголу, 1–2% розчином таніну.

Загальні лікувальні заходи мають бути спрямовані на головне захворювання. Рекомендуються загальнозмцнюючі, стимулюючі та імуномодулюючі засоби. У комплексному лікуванні дітей, хворих на хронічний сальпінгоотит, поряд із стандартною терапією використовуються місцево тіотріазолін та мірамістин.

Мірамістин застосовується місцево, у вигляді 0,01% розчину для ендоназальної інгаляції, витрачаючи 10 мл препарату за один сеанс. Використання

мірамістину починалось із першого дня лікування по 1–2 рази на день протягом 7–10 днів. Із засобів для загальної імунотропної корекції використовується тіотріазолін – комплексний препарат із подвійною дією: протівірусною та імуностимулюючою. Тіотріазолін застосовується місцево, у вигляді крапель в ніс по 2–3 краплі у три прийоми протягом 10 днів.

Встановлено, що найбільш ефективним методом є дія локально імунотропного препарату тіотріазоліну в поєднанні з ендоназальними інгаляціями мірамістину (А. А. Лайко, О. Ф. Мельников, Ю. В. Гавриленко, 2010). Показане санаторно-курортне лікування, найкраще на березі Азовського моря, але можна і в АР Крим, зокрема в Євпаторії, Саках.

Профілактика хронічного сальпінгоотиту полягає у своєчасній санації верхніх дихальних шляхів, своєчасному і правильному лікуванні гострого сальпінгіту, гострого гнійного середнього отиту, секреторного отиту, санаторно-курортному лікуванні соматичних та інших загальних захворювань. Слід періодично оглядати дітей і досліджувати слух у дошкільнят і школярів, адже перебіг сальпінгоотиту відбувається непомітно, він майже не турбує дітей, а батьки пізно звертають на це увагу.

Раціональне харчування, здоровий спосіб життя, заняття фізкультурою і спортом, правильне сякання мають неабияке значення у профілактиці хронічного сальпінгоотиту в дітей.

При **ателектатичному середньому отиті**, як одному з проявів негнійного захворювання середнього вуха, у більшості випадків барабанна перетинка гіпотрофована або атрофована. При цій хворобі відбувається зменшення об'єму барабанної порожнини внаслідок втягнення паталогічно зміненої барабанної перетинки до просвіту барабанної порожнини з утворенням ретракційної кишені. У формуванні ретракційної кишені бере участь низка механізмів, але пусковий момент – це наявність запального процесу в слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів та порожнині вуха. В останній створюється негативний тиск, внаслідок чого барабанна перетинка втягується, *lamina propria* атрофується або відбувається дисфункція багат шарового плоского епітелію, що вкриває її. Звичайно має значення органогенез скроневої кістки, порушення його впливають на нормальні фізіологічні процеси в середньому вусі (порушення мукоциліарного кліренсу, перепад тиску в барабанній порожнині, місцевий метаболізм та ін.). Формуються тимпанальні ретракційні кишені, які локалізуються в передній *pars flaccida* або задній частині *pars tensa*. Інколи ретракційна кишеня охоплює всю барабанну перетинку.

Розрізняють 3 стадії ретракційної кишені (В. Ars, 1995, 2001). При I стадії барабанна перетинка майже не змінена (стабільна кишеня), слух нормальний; при II стадії утворюється рухома кишеня, барабанна перетинка гіпотрофована, слух не порушується; III стадія характеризується формуванням нестабільної кишені, барабанна перетинка атрофована, утворюються спайки, холестеатома, оторея, з'являється кондуктивна приглухуватість. Можливі руйнування слухових кісточок та перехід хвороби в хронічний гнійний холестеатомний отит. «Шийка» кишені вузька або закрита.

Діагностика. Крім отоскопії, отомікроскопії, проводиться тональна аудіометрія, яка свідчить про зниження сприйняття повітрянопроведених тонів при збереженні сприйняття кістковопроведених тонів. На тимпанограмі – криві типу В або С. На КТ відмічається зниження пневматизації соскоподібних відростків.

Лікування. Проводиться санація верхніх дихальних шляхів, відновлення прохідності слухової труби, призначення протизапальної терапії. При ретракційній кишени II стадії доцільно зробити шунтування барабанної порожнини або відновлення мастоїдального резерву повітря шляхом розширення входу до печери при збереженні здорової слизової оболонки, інколи – задню тимпанотомію. При ретракційній кишени III стадії показані тимпанопластичні втручання.

Хронічний секреторний середній отит

(Otitis media secretoria chronica)

Етіологія. Порушення функції слухової труби, головним чином, внаслідок механічної обструкції є провідною причиною. Функціональне порушення слухової труби частіше спостерігається в немовлят. Можлива аномальна функція за типом так званого рефлюксу, коли секрет із носової частини горла потрапляє в барабанну порожнину. При цьому помітно такі несприятливі чинники, як недорозвиненість м'язів і хрящів слухової труби та ін. У деяких хворих функція слухової труби не порушена, а секреторний отит розвивається.

Іншою гіпотезою розвитку секреторного отиту є алергічна перебудова організму, але це питання потребує вивчення.

Згідно з іншою концепцією, секреторний отит розвивається внаслідок гіповірулентної інфекції, що міститься в барабанній порожнині і спричиняє мляве запалення. При цьому келихоподібні клітини і слизові залози перебувають в активному стані і продукують слизові виділення. У разі гістологічних досліджень уся слизова оболонка промонторіуму вкрита слизом. Виявляється, що величезна кількість слизу розцінюється як запальна реакція слизової оболонки. У міру видужання стан слизової оболонки нормалізується. Запальна теорія підтверджується високим вмістом у трансудаті середнього вуха секреторної і мономерної форм Ig A, а також Ig G, що свідчить про високий рівень гуморальної реакції місцевого імунітету. Наявність високого вмісту в трансудаті Ig G свідчить, очевидно, про продовження запального процесу. Наявність титрів антистрептолізину-0 в трансудаті середнього вуха і сироватці крові свідчить про можливу роль гемолітичного стрептокока в етіології захворювання. Бактеріологічні дослідження вмісту барабанної порожнини не виявляли ніяких мікроорганізмів, тобто трансудат був стерильним. Існує припущення, що ця стерильність забезпечується антитілами трансудату і сироватки крові. Можливо, тут присутні вірусна інфекція або часточки мікрофлори, зокрема гемофільної палички.

Прибічники 4-ї гіпотези вважають, що випіт у барабанній порожнині утворюється внаслідок зниження атмосферного тиску в середньому вусі. Ця гіпотеза «*ex vaso*» раніше базувалася на тому, що слизова оболонка не має слизових залоз і келихоподібних клітин. Проте нині доведено, що слизова оболонка середнього вуха на значному просторі вкрита мукоциліарним епітелієм, у складі якого містяться келихоподібні клітини. Крім того, при запаленні мукоперіосту келихоподібні клітини та слизові залози утворюються не тільки в барабанній порожнині, а й в антрумі та повітроносних комірках соскоподібного відростка. З іншого боку, мляве запалення підвищує активність секретуючих клітин, індукуює недостатність місцевої імунної системи, а також накопичення в трансудаті плазматичних клітин, еозинофілів, що вказує на доцільність застосування імунорегулюючих засобів.

Очевидно, поява трансудату в барабанній порожнині залежить не від зниження тиску в ній до 1,7–5 мм вод. ст., а від підвищеного майже втричі рівня вуглекислого газу внаслідок тривалої гіповентиляції слухової труби. Доведено, що вуглекислий газ сприяє дозріванню слизоутворюючих клітин. Таке пояснення ймовірне, оскільки пункція барабанної порожнини, яка застосовується для лікування секреторного середнього отиту, або її шунтування сприяють видужанню.

Ідіопатичний гемотимпанум, або «сине вухо», – різновид секреторного отиту, який характеризується накопиченням у барабанній порожнині густого, тягучого трансудату брудно-коричневого кольору за рахунок гемосидерину. Під дією вакууму або вірусної інфекції судини середнього вуха руйнуються, в барабанній порожнині з'являється кров. В осад випадають численні кристали холестерину, що провокують ріст соковитих грануляцій з холестериновою основою, яка називається холестериною або холестероловою грануломою. Остання може заповнювати не тільки барабанну порожнину, але й порожнини соскоподібного відростка і спричинити деструкцію кісткової тканини (чорний мастоїдит). Комірочки соскоподібного відростка заповнені грануляціями коричневого кольору.

Клініка. Хворі скаржаться на відчуття закладання вуха, переливання рідини в ньому, погіршення слуху і шум у вусі, аутофонію.

Отоскопічна картина надто різноманітна, але малоінформативна. Барабанна перетинка мутна, втягнена або випнута. Світловий конус повністю зникає. По краях барабанної перетинки помітно відкладання солей вапна. Згодом вона може атрофуватися, при цьому видно рівень рідини в барабанній порожнині. Проте наш досвід показує, що подібну картину, яка виявляється у вигляді волосинок на барабанній перетинці в дітей дошкільного віку, навіть під хірургічним мікроскопом не видно, а її можна побачити тільки в дітей віком 12–14 років.

Барабанна перетинка втрачає свій нормальний колір, який залежить від кольору рідини в барабанній порожнині. А вона може бути жовтуватою, коричнюватою, зеленуватою або блакитно-синьою. Блакитно-синього кольору барабанна перетинка буває за наявності організованої гематоми, поліпа, холестеатоми, що багата на гемосидерин, а також у разі аномально розташованої цибулини яремної вени. Слухова функція порушується за рахунок ураження звукопровідного апарату. Пороги слуху не перевищують межі сприймання шепоту на відстані 2–3 м. Однак у деяких хворих помітно значне погіршення слуху до 50–60 дБ. Кісткова провідність, як правило, не порушується, хоча інколи відзначається підвищення порогів слуху за кістковою провідністю на високі частоти за рахунок великої кількості в'язкого трансудату, який блокує вікна лабіринту або підвищення внутрішньолабіринтного тиску.

Діагностика секреторного отиту ґрунтується на анамнезі, отоскопічних даних, неефективності консервативного лікування хронічного сальпінгоотиту. З метою діагностики застосовують тимпанометрію, за якої реєстрація кривої типу В свідчить про наявність трансудату в барабанній порожнині у 50% хворих. Проте крива типу В може спостерігатися за наявності великих рубцевих процесів у барабанній порожнині, вираженого втягнення барабанної перетинки у хворих на хронічний сальпінгоотит. Тимпанограма типу С може бути у тому разі, коли трансудат частково виповнює барабанну порожнину. У таких хворих можна не одержати акустичного рефлексу, що свідчить про наявність випоту. У дітей віком 1–5 років доцільним є використання реєстрації КСВП потенціалів

при повітряному та кістковому пред'явленні стимулу для встановлення ступеня ураження слуху.

Допоміжним методом у діагностиці секреторного отиту є рентгенографія скроневи́х кісток за Шюллером. На рентгенограмах видно зниження пневматизації комірок соскоподібного відростка. Наш досвід показує, що найважливішим у діагностиці секреторного отиту є тимпанопункція барабанної порожнини, за якої завжди вдавалося одержати випіт, частіше слизовий, рідше – серозний. Ця процедура не потребує складної апаратури, але є досить інформативною. Прогноз на ранніх стадіях захворювання сприятливий.

Лікування секреторного отиту таке саме, як і хронічного сальпінгоотиту. Проте місцевих засобів недостатньо для повного вилікування секреторного отиту. Необхідно застосовувати ефективніші способи лікування. До них належать насамперед парацентез з наступним промиванням барабанної порожнини за методом тимпанопункції антибіотиками цефалоспоринового ряду в дозі 20 000–30 000 Од в 1 мл у поєднанні з протеолітичними ферментами в дозі 0,5–1 мг на 1 мл та 1 мл гідрокортизону на 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Залежно від активності і тривалості патологічного процесу в барабанній порожнині на курс лікування потрібно від одного до трьох промивань з інтервалом 5–7 днів. Досвід показує, що одноразове промивання барабанної порожнини може сприяти видужанню. Наступного дня слухова функція майже повністю відновлюється.

Доцільно призначати після пункції ендауральний діадинамофорез глюкокортикоїдів та протеолітичних ферментів протягом 7–8 днів. Призначається імунокоригуюча терапія, наприклад рибомуніл (О. Ф. Мельников і співавт., 2002).

Якщо таке лікування не дає ефекту, то використовують міринготомію з наступним введенням у розріз барабанної перетинки поліетиленових, тефлонових дренажних трубок або трубок з алюмооксидної (жорундової) кераміки і тримають їх там протягом 1–6 міс. Проте в останні роки гострою мікроголкою проводиться роз'єднання радіальних і продовжених волокон барабанної перетинки і через цей отвір вводиться шунт у вигляді котушок, які мають різні форми (рис. 33, 34). Дренаж залишають до тих пір, поки наступить відновлення функції слухової труби.

Наш досвід, а також дані літератури свідчать про те, що операцією вибору є тимпанотомія з наступним введенням дренажних трубок, через які в барабанну порожнину можна вводити лікарські речовини, а головне, що при цьому створюються належні умови для аерації барабанної порожнини, що сприяє нормалізації слизової оболонки барабанної порожнини і видужанню. У деяких хворих дренажування барабанної порожнини не призводить до одужання, тому що патологічний процес поширюється на антрум і комірки соскоподібного відростка. В таких випадках проводиться антродренаж на 3–4 тиж. Під час антродренажу розширюють вхід до антрума, залишають слизову оболонку комірок соскоподібного відростка, окістя і рану пошарово зашивають. Якщо прохідність адітуса відновити не вдається, то роблять задню тимпанотомію (див. рис. 19). Поодиноким хворим проводять аттикоантротомію, або мастоїдотомію з одномоментним дренажуванням антрума та барабанної порожнини. Під час мастоїдотомії доцільно розширити вхід до антрума, ввести в останній тефлонову трубку, залишити мукоперіост. Операційну рану пошарово зашивають, починаючи з окістя.

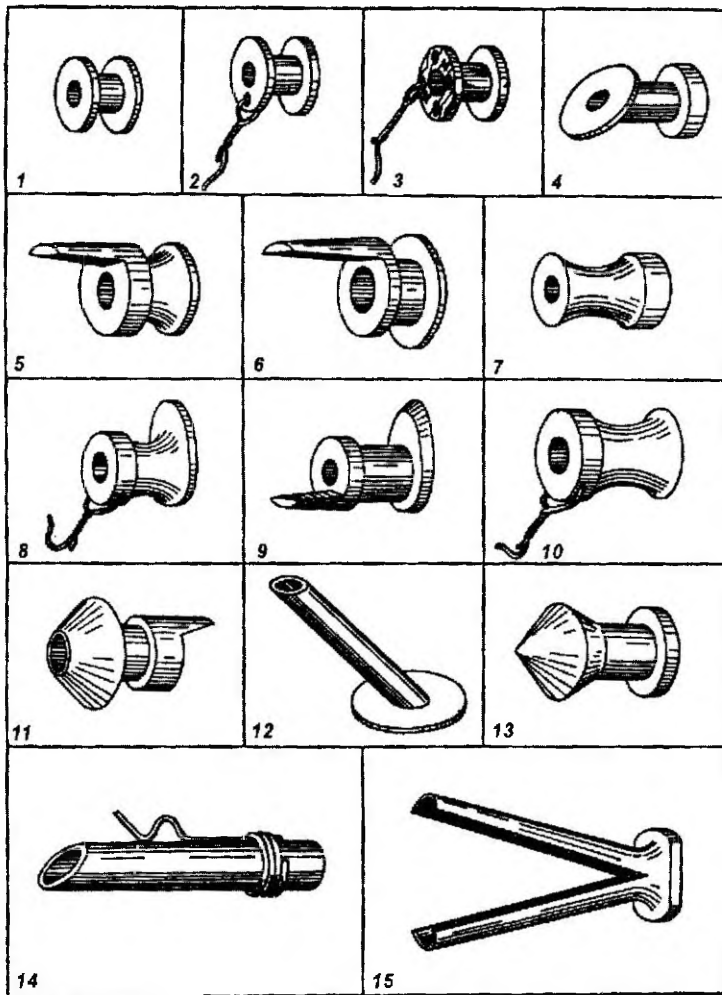


Рис. 33, 34. Варіанти дренажних трубок (12, 14, 15) чи котушок (1-11, 13)

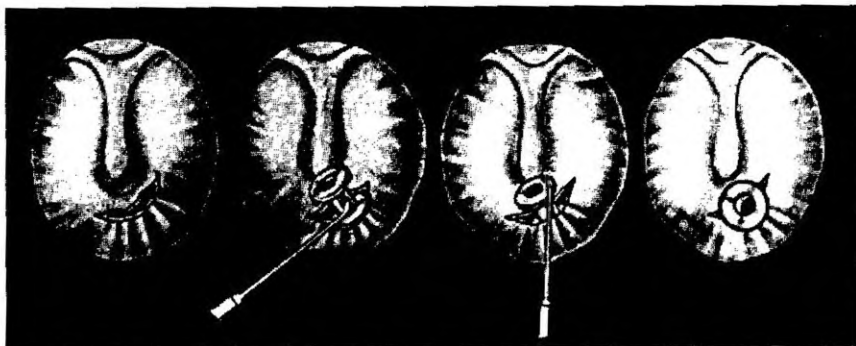


Рис. 35. Етапи шунтування

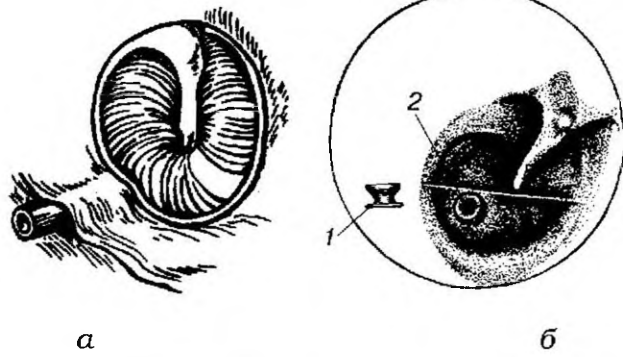


Рис. 36. Дренування барабанної порожнини: а – з відсепаровкою шкіри зовнішнього слухового ходу і барабанної перетинки; б – через барабанну перетинку: 1 – форма шунти, 2 – шунт на барабанній перетинці

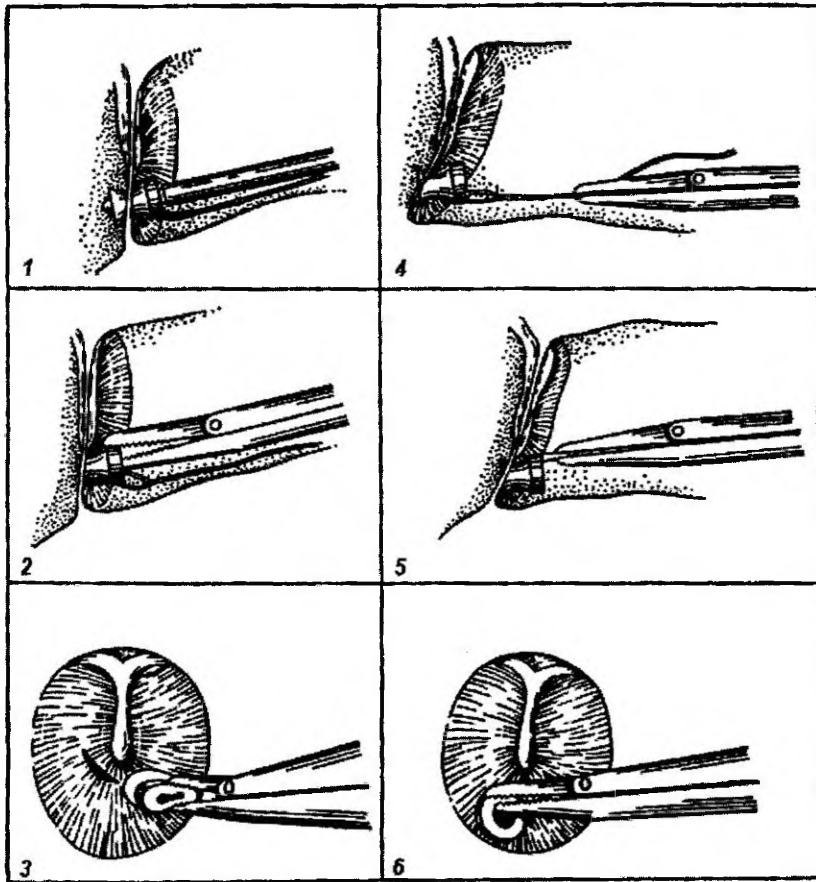


Рис. 37. Введення дренажної трубки у парацентезний отвір за допомогою спеціального протектора (1), щипчиків типу «алігатор» (2, 3) і видалення її (4–6)

Шунтування барабанної порожнини застосовується для лікування хронічного секреторного отиту, який не піддається консервативному лікуванню. Існують 2 методики шунтування барабанної порожнини. Під загальним знеболенням виконується парацентез барабанної перетинки в задньонижньому квадранті (рис. 35). Через цей розріз вставляється тefлонова трубка різних розмірів у вигляді котушки (рис. 36б). Така операція нерідко ускладнюється гострим середнім отитом. Тому ми проводимо шунтування барабанної порожнини таким чином: розріз шкіри зовнішнього слухового ходу робиться на його задній стінці, відступивши від барабанної перетинки на 4–5 мм. Далі шкірний клапоть відсепаюють разом із барабанною перетинкою. У барабанну порожнину вставляється тefлонова трубка діаметром 3–4 мм і прикривається меатотимпанальним клаптем (рис. 36а).

На рис. 35 і 37 показано етапи шунтування.

Віддалені наслідки свідчать про високу ефективність хірургічного лікування, що підтверджується клінічними даними, а також аудіометрією і тимпанометрією. (Докладніше див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Секреторний середній отит». – К.: Логос, 2005.– 120 с.)

Адгезивний середній отит

(Otitis media adhaesiva)

Адгезивний отит (фіброзно-адгезивний, адгезивна хвороба середнього вуха) – це патологічний процес у середньому вусі, що характеризується утворенням фіброзної тканини, її кальцифікацією та осифікацією, спричиняє обмежену рухливість окремих частин звукопровідного апарату та проявляється прогресуючою приглухуватістю.

Через нераціональне лікування гострого рецидивного або хронічного середнього отиту, гострого чи хронічного сальпінгоотиту, секреторного отиту, при частій міринготомії або введенні різних трубок у барабанній порожнині з'являється ексудат, фібрин і на його ґрунті при дисфункції слухової труби і втягнутої барабанної перетинки та інших несприятливих чинниках утворюється фіброзна тканина (шварти) між барабанною перетинкою і стінками барабанної порожнини.

У осіб з цим захворюванням відбувається фіброзна облітерація барабанної порожнини з відсутністю видимої слизової оболонки і ознаками тліючого запалення, тому і слухова функція різко погіршується. Цікавим є те, що фіброзна тканина зберігає структурну організацію слизової оболонки середнього вуха з епітеліальним вистеланням, яке може служити джерелом епітелізації.

Без лікування адгезивний отит завершується тимпаносклерозом, коли розвивається гіалінова чи склеротична зміна підслизової основи середнього вуха, утворюються тимпаносклеротичні маси, що нагадують білуваті, різко обмежені пляшки. Такі зміни відбуваються на рівні фібробластів, які продукують різко змінені колагенові волокна. Слід підкреслити, що спайки при тимпаносклерозі не утворюються, а в підслизовому шарі з'являються псевдохрящові або псевдокістозні пляшки, циркулярна зв'язка звальнюється, ущільнюється вторинна мембрана круглого вікна, слизова оболонка втрачає еластичність і стремено стає обмежено рухливим або нерухомим, що призводить до стабільного зниження слуху. Пневматизація барабанної порожнини не порушується, барабанна перетинка у натягнутій частині потоншується, менш еластична, малорухома або не-

рухома, часто перфорована. Тимпаносклероз завжди розвивається на тлі адгезивного або перенесеного хронічного отиту.

Лікування тимпаносклерозу тільки хірургічне, спрямоване на відновлення звукопровідного механізму. Інколи тільки видалення гіалінової маси призводить до відновлення слуху.

Клініка. Розрізняють 2 форми адгезивного отиту: адгезивний отит без перфорації барабанної перетинки і адгезивний отит із сухими перфораціями барабанної перетинки, що виник внаслідок гострого або хронічного середнього отиту.

У хворих на адгезивний отит 1-ї форми барабанна перетинка нерівномірно стоншена, втягнена, рубцево змінена, нерідко зрощена з промонторіумом. Власне барабанна перетинка в деяких квадрантах малорухома або має цілковиту нерухомість. Слухова функція погіршена внаслідок ураження звукопровідного апарату. Шепіт сприймається безпосередньо поблизу вушної раковини, розмовна мова – на відстані 2–4 м. Камертональне дослідження вказує на ушкодження звукопровідного апарату: латералізація звуків за Вебером спрямована у вухо, що чує гірше, у разі двобічного адгезивного отиту, а в разі одnobічного – в той самий бік. Укорочена повітряна провідність і подовжена кісткова. На аудіограмі помітно повітряно-кістковий розрив у межах 30–50 дБ. Інколи відзначається ушкодження звукосприймаючого апарату на високих частотах за рахунок рубцевих змін, наявність кіст у вікнах лабіринту. При цьому змінюється гідродинаміка внутрішнього вуха, пороги звукосприймання підвищуються на 20–40 дБ. Тимпанограма може бути типу С, В або двогорба. У хворих на адгезивний отит порушується цілість трансформаційного механізму. При цьому найхарактернішими аудіологічними даними є такі: високі пороги сприйняття звуку по повітряній провідності, паралельні криві порогів слуху по повітряному і кістковому звукопроведенні, значна величина кістково-повітряного розриву. Спектр шуму низькочастотний (125–500 Гц), але в дітей він буває рідко.

У хворих на адгезивний отит з перфорацією барабанної перетинки або її тотальним дефектом відзначаються грубі зміни в барабанній порожнині з деструкцією слухових кісточок, частіше ковадла, його довгого відростка, зрощення залишків барабанної перетинки з промонторіумом, повна облітерація барабанної порожнини рубцевою тканиною аж до фіксації стремена. Гнійні виділення відсутні. Часто відзначається недостатня прохідність слухової труби.

Діагностика адгезивного отиту відбувається на підставі анамнезу, отоскопії, отомікроскопії, аудіологічних даних і оцінки функції слухової труби. На аудіограмі пороги звукосприймання не підвищені, підвищення їх можливе при патології вікон лабіринту. На рентгенограмах соскоподібних відростків за Шюллером помітно зниження пневматизації комірок соскоподібного відростка або його склероз. Одним з основних методів діагностики є дослідження рухливості барабанної перетинки за допомогою лійки Зігля, а ліпше – операційного мікроскопа. Обмежена рухливість барабанної перетинки і значне погіршення слухової функції є надзвичайно важливими критеріями у постановці діагнозу.

Лікування адгезивного отиту має бути комплексним і спрямованим на відновлення функцій слухової труби, в основному вентиляційної та дренажної, поліпшення або повне відновлення рухливості звукопровідної системи.

Для вирішення поставлених завдань важливе значення мають санація верхніх дихальних шляхів, застосування загальнозміцнюючих і стимулюючих заходів.

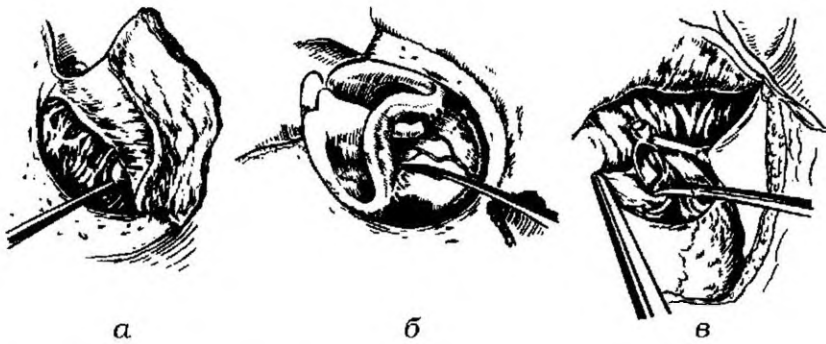


Рис. 38. Фіброз барабанної порожнини:

а – відділення барабанної перетинки від фібрознаї тканини; б – розтин рубцевої тканини; в – вивільнення стремена від рубцевої тканини

Місцеве лікування включає масаж барабанної перетинки, продування вуха, катетеризацію слухової труби і введення в барабанну порожнину кортикостероїдних препаратів, ферментів гіалуронідазної (лідаза) і протеолітичної дії (трипсин, хімотрипсин). Свіжоприготований 5% розчин трипсину за допомогою катетера уводять через слухову трубу по 3–4 краплі. Можливе введення ферментів у шкіру задньоверхньої стінки слухового ходу за допомогою шприца. Мета уведення – наблизити ферменти до патологічного осередку, щоб вони змогли розм'якшити фібрознаї тканину. Деякі оториноларингологи вважають, що найефективнішим консервативним лікуванням є пірогеналотерапія. Пірогенал має антифібропластичну імуностимулюючу дію. Проте у дітей цей метод не знайшов застосування для лікування адгезивного отиту.

Застосовують фізичні методи лікування: електрофорез калію йодиду, діадинамічні струми, ультрафонофорез, діатермію.

Якщо консервативне лікування ефективне, його курс повторюють через 3–4 міс. Показане санаторно-курортне лікування.

Консервативне лікування адгезивного отиту дає ефект у 26–87% хворих. Велике значення має терапія на початкових стадіях захворювання. За відсутності ефективності консервативного лікування призначають хірургічні методи.

У хворих з перфоративним адгезивним отитом, насамперед, закривають перфорацію барабанних порожнин за допомогою хірургічних методів. Якщо перфорація становить не більш як 0,25 мм площі барабанної перетинки, її можна закрити за допомогою консервативного методу за В. М. Окуневим, змащуючи краї перфорації трихлороцтовою кислотою 1 раз на тиждень, внаслідок чого ушкоджується епідерміс, перфорація загоюється шляхом утворення грануляцій. Значні перфорації та реконструкція звукопровідного апарату відновлюються за допомогою хірургічного втручання. У хворих на адгезивний отит без перфорації барабанної перетинки з метою відновлення слухової функції проводять різноманітні варіанти операцій від роз'єднання рубцевої та кісткової тканин (рис. 38) до видалення тимпаносклеротичних бляшок, вкладення у барабанну порожнину прокладок з біоінертної пластмаси, наприклад тефлону та ін., до стапедопластики. У разі субтотального дефекту барабанної перетинки вказані вище матеріали вкладають у ділянку круглого вікна лабіринту. У разі двобічного адгезивного отиту показане слухопротезування, тому що складне хірургічне втручання майже неефективне. Питання вирішується індивідуально.

Отосклероз (Otosclerosis)

Отосклероз (отоспонгіоз – *otospongiosis*) – це своєрідне захворювання капсули лабіринту остеодистрофічного характеру, внаслідок якого кісткова тканина заміщується новоутвореною губчастою кісткою, багатою на судини, та кісткових порожнин, що містять гістіоцити, остеокласти, остеобласти. Вони продукують ферменти (α -хімотрипсин, колагеназа та ін.), що розчиняють нормальну кістку, яка прилягає до отосклеротичного осередку. Ферменти проникають через ендост у лабіринтну рідину, що проявляє токсичну дію на клітини спірального органа, з'являється прогресивний перцептивний компонент приглухуватості зі змішаною формою отосклерозу або кохлеарна приглухуватість аж до глухоти.

У більшості хворих початок патологічного процесу відбувається в ділянці вестибулярного вікна, поширюється на кільцеподібну зв'язку, а далі – на підніжну пластинку стремена, спричиняючи його малорухливість і нерухомість, тобто повільно виникає анкліоз стремена, що клінічно характеризується прогресуючою приглухуватістю. Така форма отосклерозу називається клінічною.

Існує гістологічна форма отосклерозу, коли процес перетворення кістки в спонгіозну тканину виникає у внутрішньому слуховому ході, півколових каналах, тобто процес локалізується за межами вікон лабіринту. Нині доведено, що отосклероз являє собою системне захворювання, тому що остеодистрофічні процеси можуть відбуватися поза межами лабіринту. Ушкоджуються потилична кістка, хребет і навіть кисті рук.

Етіологія отосклерозу вивчена недостатньо.

Клініка. Розрізняють тимпанальну, кохлеарну та змішану форми отосклерозу. Початок захворювання повільний, непомітний, з'являється шум у вусі, а згодом настає прогресуюче погіршення слуху, нерідко в юнацькому віці. В окремих хворих слухова функція погіршується раптово після вагітності і пологів або після стресів, загальних тяжких захворювань. У дітей захворювання зустрічається рідко, головним чином, у тих, батьки яких мали родинні шлюби, або у дітей, хворих на рахіт, коли застосовували великі дози вітаміну D, а також після інфекційних захворювань. У дітей розвивається форма отосклерозу, перебіг якої надто швидкий. Доведено, що чим менша дитина, тим активніше відбуваються остеодистрофічні процеси.

Важливим симптомом отосклерозу є поява *paracusis Willisii* (паракузис Вільзії), коли під час зовнішнього шуму слух поліпшується, а в тихій обстановці – погіршується, зате шум у вусі в тихій обстановці посилюється. Хворі погано сприймають одночасно розмови кількох осіб, розмовну мову під час їжі (депрекузис Шири). У хворих виникають невеликі розлади вестибулярної функції, вони часто скаржаться на головний біль, тяжкість у голові та інші неврологічні розлади.

Під час отоскопії в перші роки захворювання барабанна перетинка не змінена. Чітко видно її контури, але вона може бути тонкою за рахунок атрофії середнього шару (симптом Лемперта). Іноді в центрі відзначається рожева пляма (симптом Шварце), зумовлена гіперемією промонторіуму, або видно смужки неправильної форми в середньому шарі барабанної перетинки. Відзначається легка ранимість шкіри слухового ходу (симптом Хілова), вона тонка і суха (симптом Гаммаршляга), її чутливість знижена (симптом Фрешельса), слуховий хід широкий (симптом Тільдо-Верховського), відсутня або мало сірки (симптом Тойнбі), з'являються екзостози.

Функціональні дослідження слуху визначають тріаду симптомів Бецоляда: подовжена кісткова провідність, негативний дослід Рінне і підвищена нижня межа слуху. Дослід Желле у хворих на отосклероз негативний, що вказує на анкілоз стремена.

Діагностика тимпанальної форми отосклерозу проста. Типовий анамнез, нормальні отоскопічні дані, характерна аудіограма, тріада Бецоляда, негативні досліді Желле, Бінга, Федерічі, латералізація звуку у досліді Вебера в бік вуха, що чує гірше. На аудіограмі відмічаються нормальна кісткова провідність і зниження повітряної провідності. Приблизно у 50% хворих відзначається кістково-повітряний інтервал, який становить 30–40 дБ; у значно меншій кількості хворих завитковий резерв становить понад 40 дБ, рідко – 20–30 дБ. Під час надпорогової аудіометрії відсутній рекруйтмент, пороги дискомфорту не досягаються. На мовній аудіограмі досягається 100% розбірливість мови за інтенсивностей, що відповідають рівню тонального слуху. Сприйняття живої мови адекватне тональній повітряній кривій. Проте за наявності кохлеарних і змішаних форм отосклерозу знижується кісткова провідність на високих або середніх частотах (30–40 дБ і більше), по повітряній провідності до 60 дБ в зоні мовних частот, 70 дБ і більше – в зоні високих частот.

Під час імпедансометричних досліджень у більшості хворих виявляється тимпанограма типу А, інвертований (зворотний за амплітудою щодо нормального) рефлекс на мовних частотах, зокрема на частоті 1000 Гц, іпсилатерально і відсутність акустичного рефлексу контралатерально. Інші форми отосклерозу діагностувати тяжко. Необхідно провести диференціальну діагностику зі сенсоневральною приглухуватістю. У разі кохлеарної форми мають місце значне підвищення нижньої межі слуху, позитивний дослід Рінне, а дослід Желле – негативний. Характерна приглухуватість переважно з перцептивним компонентом, що прогресує, особливо під час вагітності та після пологів. Характерні постійні виражені шуми у вухах змішаної та високої тональності, особливо в нічний час, на аудіограмі – зубець Кархарта.

У діагностиці має значення дослідження слуху ультразвуком (90 кГц). При отосклерозі сприйняття ультразвуку збережене, а при сенсоневральній приглухуватості сприйняття ультразвуку погіршується, тобто значно підвищується поріг сприйняття ультразвуку.

Результати досліджень вестибулярної функції за допомогою електроністагмографії свідчать про те, що у більшості хворих виявляють гіпорефлексію, у значно меншій кількості – гіперрефлексію і приблизно у 25% – норморефлексію. Для діагностики отосклерозу патогномонічним є позитивний симптом паракузис Віллізі, інколи під час отоскопії через барабанну перетинку видно рожеву пляму, що свідчить про активність отосклеротичного осередку (добра васкуляризація).

Перебіг отосклерозу повільний, слух погіршується поступово, прогресивно, але до повної глухоти доходить рідко.

Лікування. Консервативне лікування показано хворим із кохлеарною формою отосклерозу з метою поліпшення або стабілізації слуху, зменшення шуму у вусі внаслідок припинення росту осередку шляхом стримання ферментативної активності. Запропоновано багато способів консервативного лікування отосклерозу, але вони неефективні. Єдине, що можна рекомендувати в активній стадії отосклерозу, то це ендауральний електрофорез 2% розчину натрію фториду та 0,5% розчину аскорбінової кислоти для стабілізації патологічного про-

цесу, і, отже, припиняється патологічний процес в лабіринтній стінці. Фтор утворює важкорозчинний фторид апатиту, який не піддається впливу протеолітичних ферментів, а також стримує ферментоутворюючу активність гістіоцитів та остеокластів отосклеротичного осередку. Призначають фторид натрію у вигляді гастрорезистантних капсул по 10–25 мг на день для внутрішнього застосування протягом року і більше. Обґрунтовано використання біофосфонату фосамакс (Ю. О. Сушко і співавт., 2006). Препарат призначають по 1 таблетці на добу протягом 6 міс з інтервалом 2 тиж через кожні 2 тиж. Під час інтервалів призначають вітамін Д і елементарний кальцій.

Дуже ефективним способом лікування приглухуватості у хворих на отосклероз є хірургічні втручання на стремені. Якщо втрата слуху по кістковій провідності на частотах у діапазоні розмовної мови не перевищує 30 дБ, а при повітряній провідності – не більше 60 дБ, то можна сподіватися на добрі наслідки після операції. У разі кохлеарної форми отосклерозу показане слухопротезування.

На сучасному етапі розвитку медицини у хворих на отосклероз проводиться, головним чином, стапедопластика в різних варіантах. Заслуга О. С. Коломійченка полягає у тому, що він вперше почав розробляти оперативні втручання у хворих на отосклероз.

Техніка операції така. Розріз шкіри слухового ходу на його задній стінці робиться на відстані 5–6 мм від барабанної перетинки, причому на правому вусі – від 11-ї до 6-ї години за циферблатом, а на лівому – від 1-ї до 6-ї години. Тонким распатором відсепаровують меатальний клапоть до фіброзного кільця. Потім фіброзне кільце відсепаровують із кісткової борозенки за допомогою тонкої голки. Сформований меатотимпанальний клапоть відводять уперед і утримують в такому положенні за допомогою ватних кульок, просочених 0,1% розчином адреналіну гідрохлориду. Для хорошого огляду стремена і каналу лицевого нерва знімають кістковий дашок задньоверхньої стінки зовнішнього слухового ходу долотом, кюреткою, бором, ложкою (рис. 39). Після цього визначають рухливість стремена, осередок отосклерозу, стан лабіринтних вікон і лицевого каналу. Потім видаляють стремено з вестибулярного вікна, прикривають його венозним клаптем (рис. 40), на який встановлюють протези, виготовлені з аутохряща (рис. 41), кістки, стремена, металу (рис. 42, 2).

Слід відзначити, що в останні роки найчастішою операцією у хворих на отосклероз є поршнева стапедопластика. При цьому видаляють головку і ніжки стремена, а в підніжковій пластинці роблять невеликий (1–3 мм) отвір, куди вставляють дистальний кінець протеза, а його проксимальний кінець закріплюють на довгастому відростку ковадла (рис. 42, 1). Перевага такої методики полягає у тому, що операція малотравматична і утворений отвір не закривається отосклеротичним осередком. Існують варіанти поршневої стапедопластики (наприклад, проводять операцію зі збереженням сухожилля *m. stapedius*).

У дітей, хворих на отосклероз, у разі активного отосклеротичного процесу операції протипоказані. Їм рекомендують користуватися слуховими апаратами.

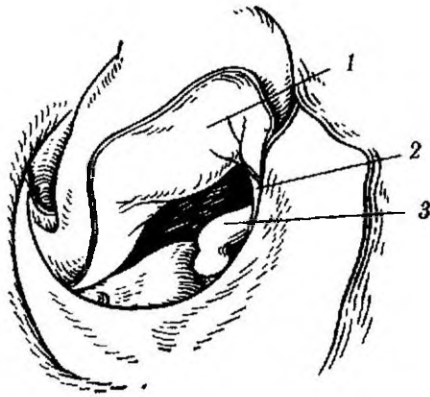
Під час операції можливі такі ускладнення: розрив барабанної перетинки, вивих ковадла, травма лицевого нерва і лабіринту, кровотеча. У післяопераційний період відбувається регрес слуху. Причини погіршення слухової функції такі: некроз довгастого відростка ковадла, зміщення протеза, реосифікація вестибулярного вікна, утворення фістули лабіринту. Хворому з такими ускладненнями рекомендується реоперація з метою поліпшення слуху.



а



б

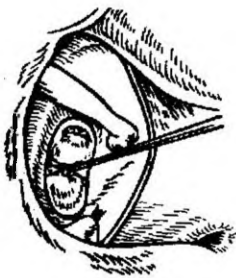


в



г

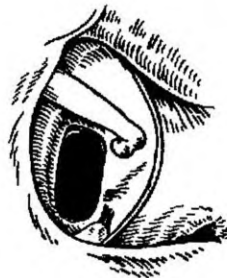
Рис. 39. Розріз м'яких тканин зовнішнього слухового ходу (а). Відкрито основу стремена та ковалло-стременного зчленування (б). Барабанна порожнина до (в) і після (г) видалення кісткового дашка: 1 – тимпанальний клапоть; 2 – хорда; 3 – ковалло



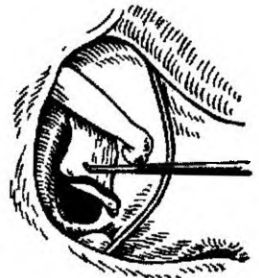
а



б



в



г

Рис. 40. Етапи видалення основи стремена: а – перфорація та перелом основи; б – видалення задньої частини; в – присінок відкритий; г – присінок, прикритий веною

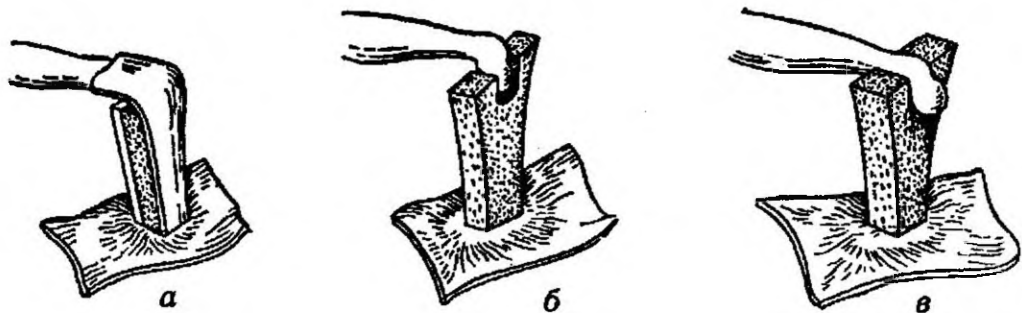


Рис. 41. Стапедопластика аутохрящем:

а, б, в – варіанти з'єднання хряща з ковадлом (за В. С. Погосовим, 1983)

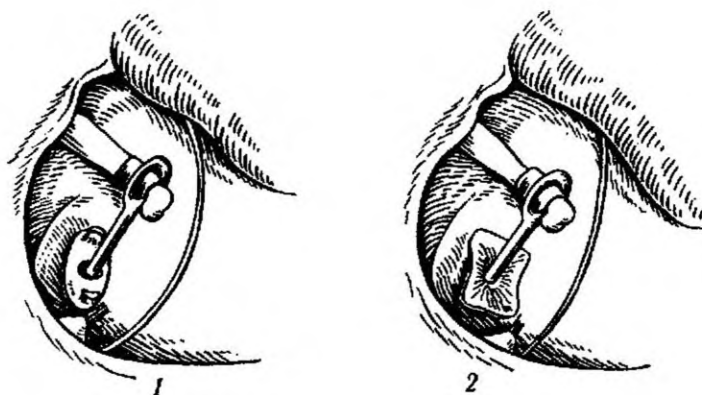


Рис. 42. Стапедопластика тefлоновим протезом:

1 – поршнева методика за Ші; 2 – використання вени і з'єднання з ковадлом металевого протеза за Гавза

Останніми роками розробляють реконструктивні оперативні втручання після радикальної операції на вусі. Проте такі операції можливі за відсутності запалення в післяопераційній порожнині, при добрій прохідності слухової труби і функції вікон лабіринту, у разі відсутності глибокої сенсоневральної приглухуватості за наявності кістково-повітряного розриву не менше як 25–30 дБ, а рівня звукосприймання по кістковій провідності – не нижчого як 20–30 дБ у мовному діапазоні.

Усі хірургічні втручання поділяються на такі види: реконструкція задньої стінки слухового ходу і утворення великої барабанної порожнини з осікулопластиком; формування малої барабанної порожнини з осікулопластиком або без неї; мобілізація вікон лабіринту та нарощування слизової оболонки на промонторіум за її відсутності з утворенням малої барабанної порожнини. Усі ці види хірургічних втручань у хворих з цією патологією вимагають високої кваліфікації отоларинголога.

ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ СЕРЕДНЬОГО ВУХА

Розрізняють механічні, термічні, акустичні, баротравми і комбіновані травми. У дітей часто спостерігаються механічні травми зовнішнього та середнього вуха. Дуже рідко ушкоджуються всі 3 частини вуха. Механічні травми поділяються на тупі, осколкові, сліпі, наскрізні та контузії.

Травма барабанної перетинки

Спостерігаються ізольовані ушкодження барабанної перетинки. Так, удар по вуху долонею призводить до розриву барабанної перетинки, оскільки вона дуже натягнена. Барабанна перетинка травмується внаслідок потрапляння в слуховий хід гострих сторонніх тіл, раптових змін атмосферного тиску, травми черепа, сильних вибухів на близькій відстані. У разі вибухів на далекій відстані або незначних за силою в барабанній порожнині з'являється крововилив внаслідок розриву судин. Характер ушкодження власне барабанної перетинки може бути різним. Розрив барабанної перетинки у людини настає, якщо рівень звукового тиску досягає 140–160 дБ.

Клініка. Хворі скаржаться на сильний біль у вусі, інколи шум, погіршення слуху. Під час отоскопії в слуховому ході виявляють кров, розширення судин барабанної перетинки, її розриви різної величини та форми. Згодом може виникнути гострий середній отит з відповідними наслідками аж до внутрішньочерепних ускладнень. Значні розриви, розташовані ексцентрично, овальної форми, часто призводять до утворення стійкої сухої перфорації. Проте можливе цілковите зарощення розриву барабанної перетинки. Розпізнавання ізольованого ушкодження барабанної перетинки базується на даних отоскопії та отомікроскопії.

Лікування. Туалет слухового ходу спиртовим антисептиком. Якщо відсутня кровотеча, вводити стерильні турунди не варто. Забороняється промивати вухо водними розчинами антисептиків, призначати лікарські речовини у вигляді крапель, суспензій та ін.

Якщо є підозра на внесення інфекції сторонніми тілами, показано призначення антибіотиків пеніцилінового або цефалоспоринового ряду з профілактичною метою. У разі стійкої перфорації барабанної перетинки її необхідно закрити за допомогою консервативних або хірургічних методів.

Слід зазначити, що більшість малих розривів барабанної перетинки загоюються спонтанно протягом 3–4 тиж – до 90%. Не рекомендується використання жодних крапель, потрапляння у вухо води. Якщо розрив не гоїться протягом 8 тиж – показана мірингопластика.

У разі свіжого розриву барабанної перетинки доцільно під операційним мікроскопом зіставити її розірвані краї за допомогою голки з набору тимпанопластики. Для утримання зіставлених країв на розрив накладають фібринову плівку або застосовують клей. У зовнішній слуховий хід вводять стерильну турунду, призначають з профілактичною метою антибіотико- та протизапальну терапію, і внаслідок цього краї нерідко зростаються. Якщо з'явилися гнійні виділення, то лікування таке, як і за гострого гнійного середнього отиту.

До механічного ушкодження барабанної перетинки належать її опіки. Слід зауважити, що нині вони практично не зустрічаються. Проте якщо вони є, то лікують їх так само, як і опіки вушної раковини.

Травма стінок барабанної порожнини та її вмісту

Травма стінок барабанної порожнини буває, як правило, в разі перелому скроневої кістки, що визначається за допомогою рентгенографії.

Клініка. Крововилив у барабанну порожнину, порушення трансформаційного механізму середнього вуха. У хворих з переломами основи черепа спостерігається поперечний або поздовжній перелом піраміди скроневої кістки. Поперечний перелом найчастіше проходить через внутрішнє вухо, і тому порушується слухова і вестибулярна функція, відбувається парез лицевого нерва. Барабанна перетинка залишається інтактною або синюшного кольору внаслідок гемотимпанума. На аудіограмі відмічаються залишки слуху в діапазоні 125–1000 Гц, які в подальшому переходять у глухоту.

Частіше зустрічаються поздовжні переломи піраміди скроневої кістки, за яких лінія перелому проходить по верхньому краю піраміди через верхню стінку зовнішнього слухового ходу, барабанну перетинку і барабанну порожнину та соскоподібний відросток. При цьому спостерігаються розрив барабанної перетинки, крововилив у барабанну порожнину, зниження слуху, рідко значного ступеня, з подальшим відновленням або значним покращенням слуху, кровотеча з вуха, лікворея, парез лицевого нерва. Парез лицевого нерва може виникнути в перші години після травми, а також через 10–14 діб після травми внаслідок набряку або гематоми в оболонці нерва. Найчастіше лицевий нерв ушкоджується між колінчастим вузлом і шилососкоподібним відростком. Слід відзначити, що травма лицевого нерва може бути внаслідок проходження плоду через пологові шляхи під час пологів або внаслідок накладання щипців. Парез лицевого нерва виникає внаслідок операцій на середньому вусі. У цьому разі найчастіше ушкоджується канал лицевого нерва в місці його переходу в соскоподібну частину або в самій соскоподібній частині на всьому його протязі. Якщо своєчасно не зробити декомпресію лицевого нерва і не провести інтенсивного консервативного лікування, то прогноз у більшості хворих несприятливий. Операція на лицевому нерві має виконуватися не пізніше, ніж через 6 міс з моменту травми, тому що після цього терміну розвиваються незворотні дегенеративні зміни в лицевому нерві і операція майже неефективна.

Для *діагностики* ушкоджень середнього вуха, крім клінічних даних, широко застосовуються рентгенологічне дослідження за Шюллером і Стенверсом, комп'ютерна томографія, що дає можливість уточнити характер і місце перелому.

Обсяг і характер оперативного втручання залежать від характеру ушкодження барабанної порожнини. Операцію проводять під операційним мікроскопом, і її метою є відновлення звукопровідного апарату.

Травма соскоподібного відростка

Клініка. Травма соскоподібного відростка представляє собою типовий приклад первинного мастоїдиту. В ньому, а також нерідко і в інших частинах скроневої кістки, верхній і нижній щелепах виникає остеомієлітний процес внаслідок проникнення мікроорганізмів, що призводить до утворення стійких фістул, заповнених грануляціями, секвестрами, гноем. Відтікання гною достатнє, інфільтрація м'яких тканин соскоподібного відростка не виражена, майже немає опущення задньоверхньої стінки слухового ходу. Якщо барабанна перетинка

не ушкоджена, то в слуховому ході немає патологічних виділень. Можливі такі ускладнення: ушкодження зовнішнього слухового ходу, розрив барабанної перетинки, кровотеча із сигмоподібного синуса, парез або параліч лицевого нерва, лабіринтит та різні внутрішньочерепні ускладнення. У таких хворих приєднуються ознаки вказаних вище ускладнень. Перебіг вогнепального мастоїдиту тривалий, оскільки в ураженій кістці розвивається остеомієліт.

Діагностика травм соскоподібного відростка відбувається на підставі анамнезу, зондування ранового каналу, даних рентгенографії.

Лікування травм соскоподібного відростка полягає в первинній обробці рани, зупинці кровотечі. У разі кровотеч із сигмоподібного синуса проводиться тампонада клаптом м'яза, марлевым тампоном з гемостатичними речовинами або без них. Якщо кровотеча із синуса не зупиняється, то проводиться його оголення і введення тампона між кісткою та стінкою синуса вище і нижче його ушкодження. Тампон залишають на декілька днів. У післяопераційний період призначають антибіотики.

У разі ушкодження комірок соскоподібного відростка проводиться щадна антростома, тобто видаляються кісткові відламки, сторонні тіла і обривки тканин. Оскільки ізольовані травми бувають рідко, то під час операції необхідно ретельно оглянути операційну рану, хід ранового каналу, стан кісткової частини слухового ходу і покрівлі барабанної порожнини, антрума, луски скроневої кістки і за показаннями провести первинну обробку уражених місць. У післяопераційний період необхідно провести протизапальну терапію для профілактики мастоїдиту.

У разі переломів піраміди скроневої кістки призначається консервативне лікування. Оперативне втручання виконують за життєвими показаннями за участю нейрохірурга.

Акустична травма

(Acutrauma)

Розрізняють 2 основні види акустичної травми: акустична травма, спричинена імпульсним шумовим ушкодженням, пов'язаним з раптовою зміною тиску, та втрата слуху, що виникає під впливом постійного шуму, нижчого за 50–60 дБ, протягом тривалого часу.

Діагностика здійснюється на підставі анамнезу, досліджень слухової та вестибулярної функцій, консультації педіатра, невролога.

Лікування акустичної травми проводиться залежно від виду ушкодження. Якщо спостерігається тільки погіршення слухової функції, то проводиться комплексне лікування, спрямоване на її відновлення. У разі порушення вестибулярної функції призначаються засоби для її відновлення, зокрема лікувальна фізкультура.

З профілактичною метою рекомендують використовувати індивідуальні засоби захисту: протишумові навушники та протишумові шоломи-каски, протишумові вушні вкладики. Необхідне реформування шумних технологічних процесів на виробництві для профілактики професійних уражень органа слуху. Додільно проводити контроль рівня шумового навантаження в місцях відпочинку (на дискотеках та ін.).

Баротравма (*Barotrauma*)

Етіологія. Травма середнього і внутрішнього вуха внаслідок коливання атмосферного тиску називається баротравмою. Вона може виникнути у тому разі, коли атмосферний тиск швидко змінюється в зовнішньому слуховому ході або з обох боків барабанної перетинки. Якщо прохідність слухової труби нормальна, то в умовах повільного перепаду атмосферного тиску функціональна спроможність слухової труби компенсує цей несприятливий чинник. У разі швидких змін атмосферного тиску, а в дітей це часто буває під час зльоту або зниження літака, функція слухової труби не забезпечує вирівнювання атмосферного тиску, що призводить до травми барабанної перетинки і внутрішнього вуха.

У разі підводного занурювання підвищення тиску лише на 1 мм рт. ст. спричиняє зниження гостроти слуху, особливо на низькі тони. Повторні баротравми такого роду спричиняють більш стійкі порушення слухової функції. У барабанній порожнині утворюються спайки, внаслідок яких розвивається адгезивний отит, порушується кровообіг у внутрішньому вусі, мозку через судинозвужуючу дію кисню в умовах підвищеного парціального тиску.

Баротравма вуха може бути внаслідок швидкого коливання атмосферного тиску (більше 0,2 атм за 1 хв) при дисфункції слухової труби або у разі підводного занурювання при підвищенні тиску лише на 1 мм рт. ст.

Клініка. Різкий біль і шум у вусі, погіршення слуху та порушення функції вестибулярного апарату. Часто виникає аероотит, який характеризується втягненістю барабанної перетинки, ін'єкцією судин по ходу ручки молоточка, гіперемією. Можливі крововиливи у товщу барабанної перетинки і в барабанну порожнину, інколи перфорація барабанної перетинки.

Діагноз ставиться, як правило, за допомогою отоскопії, ліпше отомікроскопії. Перебіг аероотиту займає 3–4 дні, прогноз сприятливий, проте в разі розриву барабанної перетинки можливе утворення стійкої перфорації. Перехід аероотиту в гострий гнійний отит спостерігається рідко.

Лікування. Застосовують судинозвужуючі краплі в порожнину носа. За наявності крововиливу в барабанну порожнину слід зробити міринготомію. Не призначають місцево антибіотики і антисептичні краплі, вдування у вухо порошоків. Застосовуються психотерапевтичні заходи.

У разі ушкодження внутрішнього вуха призначається консервативне лікування, спрямоване на відновлення слухової та вестибулярної функцій.

Електротравма

Клініка. Настає зниження слуху аж до глухоти, рідше порушується вестибулярна функція. З'являються шум у вусі, ністагм, а також непритомність, шок, зупинка дихання, судоми, параліч.

Лікування. Необхідно терміново зняти електропровід за допомогою ізоляційних матеріалів: дерев'яної палки, сухих газет, гумового килимка та ін. За показанням терміново проводять реанімаційні заходи: штучне дихання за методом «з рота в рот» або «з рота в ніс», по можливості – роблять інтубацію, непрямий масаж серця до відновлення спонтанного серцебиття. Пацієнта госпіталізують, в тяжких випадках вводять протишокові рідини, за необхідності проводять люмбальну пункцію. Слід зазначити, що госпіталізація показана в усіх випад-

ках електротравми навіть за відсутності скарг, тому що в подальшому можуть з'явитися симптоми з боку вушного лабіринту, центральної нервової системи. Опік вушної раковини лікують звичайними консервативними методами. Під час ушкодження середнього і внутрішнього вуха застосовують відповідний обсяг лікувальних заходів з метою відновлення слухової та вестибулярної функцій.

Вібраційна травма

Етіологія. Вібраційна травма виникає внаслідок вібраційних коливань різних механізмів, наприклад у транспорті. Результати експериментальних досліджень свідчать про те, що під час дії вібрації у верхівці завитки і клітинах спірального ганглію, а також у слухових і вестибулярних ядрах відбуваються дегенеративні зміни.

Лікування. Комплекс лікувальних заходів такий, як при акустичній травмі. Профілактичні заходи зводяться до віброізоляції, поглинання, заглушення.

Вушна лікворея

(Liquorrhoea auralis)

Клініка. Вушна лікворея належить до розряду тяжких травм, оскільки вона виникає внаслідок перелому не тільки скроневої кістки, а й основи черепа. Згодом створюються умови для поширення інфекції в субарахноїдальний простір.

Розпізнавання вушної ліквореї не є складним. Необхідне спостереження невролога, щоб виявити загальні неврологічні та отоневрологічні симптоми, які часто виникають у хворих з черепно-мозковою травмою. Слід мати на увазі, що переломи кісток черепа спостерігаються не тільки у разі травм голови, а й у разі падіння на ноги або таз. У дітей переломи основи черепа часто поєднуються з переломами його склепіння. Рентгенологічно вони виявляються рідко, тому так важлива динаміка клінічних симптомів.

Лікування. Консервативне лікування вушної ліквореї проводиться протягом 10–12 днів, і в більшості хворих воно є ефективним. Застосовують проти-запальні, дегідратаційні методи, включаючи люмбальні пункції для зниження внутрішньомозкового тиску, внаслідок чого створюються умови для загоєння. У зовнішній слуховий хід стерильні турунди не вставляють. Звичайно призна-чається повний спокій.

Деякі фахівці пропонують люмбальне субарахноїдальне дренивання, але воно може бути небезпечним, бо підвищується ризик появи такого ускладнення, як менінгіт, особливо після травми.

У разі неефективності консервативного лікування застосовують оперативні втручання на соскоподібному відростку. Дефект твердої мозкової оболонки за-кривають фасцією або м'язом з наступною тампонадою на декілька днів. У після-операційний період призначають антибіотики цефалоспоринового ряду, проти-запальну терапію і, безумовно, дегідратаційну терапію для кращого загоювання дефекту мозкових оболонок. З дегідратаційною метою застосовують внутріш-ньовенно гіпертонічний розчин, манітол, суфілін. Внутрішньом'язово вводять магнію сульфат, лазикс протягом 5–7 днів.

У післяопераційний період хворий повинен лежати на спині з піднятою голо-вою. Сидіти дозволяється через 10–12 днів, ходити – через 15–17 днів. Випису-ють хворих у разі повного видужання.

ЗАХВОРЮВАННЯ ВНУТРІШНЬОГО ВУХА

Гостре чи хронічне запалення внутрішнього вуха називається лабіринтитом (*labyrinthitis*).

Клініка лабіринтиту складається із суб'єктивних і об'єктивних даних. До суб'єктивних симптомів належать запаморочення, яке буває періодичним або постійним, різної інтенсивності порушення рівноваги, нудота, блювання, головний біль.

До об'єктивних симптомів належать спонтанний ністагм, розлади рівноваги, погіршення слухової функції, фістульний симптом.

Гострий дифузний серозний лабіринтит

(Labyrinthitis diffusa serosa acuta)

Клініка. Для дифузного лабіринтиту характерною ознакою є лабіринтна атака, яка проявляється запамороченням, нудотою, блюванням, розладами рівноваги, тобто виникають вестибулосенсорні, вестибуловегетативні і вестибулосоматичні реакції різної інтенсивності. Звичайно спостерігається значне погіршення слуху, горизонтально-ротаторний ністагм у хворе, а потім у здорове вухо, який згодом повністю зникає. Під час експериментальних проб реакція вестибулярного апарату збережена, проте має місце порушення збудливості лабіринту хворого вуха.

Прогноз захворювання сприятливий. Слух відновлюється, вестибулярні розлади зникають протягом 2 тиж після ліквідації запального процесу в порожнинах середнього вуха. Гострий лабіринтит зрідка може переходити у дифузну гнійну форму.

Лікування серозного лабіринтиту, як правило, консервативне. Призначається ліжковий режим. Пацієнт має лежати на хворому вусі, щоб зменшити симптоми лабіринтної атаки. Застосовують антибіотики, антигістамінні і дегідратаційні препарати, снотворні та симптоматичні засоби. Їжа має бути молочно-рослинною, багатою на вітаміни. Кава, чай протипоказані. Хірургічне лікування не застосовується. Після ліквідації симптомів дифузного серозного лабіринтиту або їх наростання рекомендуються розвантажувальні операції за показаннями. Хірургічні втручання на лабіринті не проводяться. У деяких хворих можливе спонтанне відновлення вестибулярної та кохлеарної функцій, але на це розраховувати не слід.

Гострий дифузний гнійний лабіринтит

(Labyrinthitis diffusa purulenta acuta)

Клініка. Початок захворювання характеризується лабіринтною атакою, головним болем, згодом з'являються симптоми випадіння вестибулярної та слухової функцій. Спочатку спостерігається горизонтально-ротаторний ністагм у хворий бік (стадія подразнення лабіринту), а далі – у здоровий бік (стадія випадіння лабіринту). Під час експериментальних дослідів реакція лабіринту відсутня. Слухова функція також повністю втрачена і не поновлюється, фістульний симптом відсутній.

На початку захворювання з'являється шум, частіше на високі тони, внаслідок подразнення закінчень слухового нерва в завитці і збудження слухових центрів у корі головного мозку.

Спочатку загальний стан хворого тяжкий, але через 7–10 днів він поліпшується. Температура тіла нормальна, може бути підвищеною за рахунок інтеркурентного захворювання або у разі внутрішньочерепного ускладнення.

Диференціальну діагностику необхідно проводити з дифузним серозним лабіринтитом, характерними ознаками якого є пригнічення слухової і вестибулярної функцій на початку захворювання і цілковите видужання. У разі гнійних лабіринтитів згадані функції не відновлюються. Крім того, диференціальна діагностика проводиться з абсцесом мозочка та отогенним арахноїдитом, тому що ці захворювання схожі не тільки за механізмом розвитку, але й за клінічною картиною, що їй буде описано у відповідному підрозділі.

Лікування в початковій стадії хвороби консервативне. Одночасно проводять інтенсивне лікування запальних процесів у середньому вусі. Так, хворим з гострим гнійним середнім отитом проводять міринготомію, з мастоїдитом – антромастоїдектомію, з антритом – антротомію, із загостренням хронічного епітимпаніту – радикальну операцію на вусі. Оперативні втручання на лабіринті – лабіринготомію або лабіринтектомію – у дітей виконують тільки в разі отогенного менінгіту за життєвими показаннями.

Суть лабіринготомії полягає у тому, що порожнини завитки, присінка та горизонтального півколового каналу сполучають в одну порожнину, видаляють патологічний вміст, а потім ложкою чи долотом усувають розм'якшені кістки. Методика операції така: спочатку розкривають порожнину завитки, потім видаляють кістковий місток між вікнами лабіринту. Якщо є фістула промонторіуму, то її розширюють гострою ложкою до здорових ділянок. Далі розкривають горизонтальний півколовий канал і вікно присінка, сполучають його з ампулою півколового каналу і присінком. За наявності фістули горизонтального півколового каналу операцію починають з розширення фістули і далі розкривають присінок і завитку.

Під час оперативного втручання можливі парез лицевого нерва і травма внутрішньої сонної артерії. Ці ускладнення можуть бути у разі ранніх видалень нерухомих секвестрів або сторонніх тіл.

Слід відзначити, що лабіринтектомія і фенестрація лабіринту в дітей не застосовуються, тому описувати техніку їх проведення недоцільно.

Обмежений лабіринтит (*Labyrinthitis circumscripta*)

Клініка. На початку захворювання спостерігається лабіринтна атака різної інтенсивності. Діти бояться цих нападів, і батьки своєчасно звертаються за медичною допомогою. Спонтанний ністагм спочатку виникає у хворий бік, потім – у здоровий. Експериментальні проби вказують на збережені функції вестибулярного апарату або на їх незначні послаблення. Головною об'єктивною ознакою обмеженого лабіринтиту є позитивний фістульний симптом, який характеризується появою ністагми в бік згущення повітря (подрозніюється лабіринт), а в разі розрідження повітря у зовнішньому слуховому ході – в протилежний бік. Диференціальну діагностику треба проводити з іншими формами лабіринтиту, а також із захворюваннями мозочка.

Лікування. У разі лабіринтної атаки проводиться таке саме консервативне лікування, як при дифузному серозному лабіринтиті. Для ліквідації обмеженого лабіринтиту виконують радикальну операцію на вусі, використовуючи щадний

спосіб. Щодо фістули лабіринту, то деякі клініцисти не проводять ніяких маніпуляцій на ній. Проте доцільно під хірургічним мікроскопом обережно видалити грануляції, каріонекротичні ділянки і закрити її різними клаптями ауто-або гомотрансплантатів для найшвидшого повного видужання. Якщо фістулу не обробляти, то протягом 4–6 міс грануляції самі собою перетворюються в рубцеву тканину, і настане самовилікування.

У післяопераційний період застосовують протизапальну, дегідратаційну, гіпосенсибілізуючу та стимулюючу терапію. Питання щодо хірургічного відновлення слухової функції вирішується в кожному конкретному випадку індивідуально.

Прогноз обмеженого лабіринтиту сприятливий. Слухова та вестибулярна функції відновлюються внаслідок лікування. Проте нелікований обмежений лабіринтит може мати тривалий перебіг, з періодами загострення при загостренні епітимпаніту і періодами ремісії при затиханні запального процесу в середньому вусі. У подальшому можливе спонтанне самовилікування, що морфологічно характеризується утворенням рубцевої мембрани. Якщо при загостренні не встигає організуватися бар'єр з грануляційного валу на ділянці, де патологічний процес не досяг ендоста, обмежений лабіринтит переходить у дифузну форму.

Профілактика лабіринтиту полягає в раціональному лікуванні гострого і хронічного гнійного середнього отиту, а також в профілактичних заходах щодо ГРВІ, підвищенні захисних сил організму.

Менінгококовий лабіринтит

(Labyrinthitis meningococcea)

Етіологія. Менінгококовий лабіринтит виникає за наявності менінгококової інфекції в головному мозку, коли з-під павутинного простору через водопровід завитки або периневрально за ходом VIII пари черепних нервів менінгококи поширюються на лабіринт.

Клініка. Різке погіршення слухової функції, аж до глухоти, і мине певний час, перш ніж остаточно буде встановлено діагноз. Тому прогноз щодо слухової функції несприятливий. У більшості хворих розвивається приглухуватість II–III ступеня або глухота.

У дітей може виникнути однобічний лабіринтит внаслідок епідемічного паротиту. Прогноз щодо функції слуху несприятливий.

Лікування. На ранній стадії захворювання призначаються антибіотики, дегідратаційна і гормональна терапія, антигістамінні препарати, судинорозширюючі та антихолінестеразні препарати, вітаміни. За класичною схемою, яка рекомендується Міжнародною септикологічною асоціацією, Маастрихт (1995), стартова терапія розпочинається з призначення цефалоспоринів III–IV покоління у вигляді монотерапії або в поєднанні з аміноглікозидами.

На догоспітальному етапі хворому призначають левоміцетину сукцинат натрію по 25 мг/кг маси тіла (разова доза) + преднізолон по 2–3 мг/кг маси тіла та фуросемід (лазикс) по 1–2 мг/кг. Нині хворому негайно рекомендується вводити цефотоксим по 75 мг/кг маси тіла (разова доза) або цефтріаксон по 50 мг/кг (разова доза внутрішньовенно, крапельно). За наявності збудження – седуксен, натрію оксидутират.

У стаціонарних умовах хворому проводять інтенсивну антибактеріальну, патогенетичну, антиоксидичну та симптоматичну терапію. Найбільш ефективним

у терапії менінгококового менінгіту є пеніцилін-натрієва сіль, курс 7–10 днів. Клінічний ефект відмічається через 10–12 год від початку лікування. Дози – 300–500 тис ОД/кг маси на добу через кожні 4 год, а дітям до 3 міс життя – через 3 год. У разі відсутності ефекту використовують цефалоспорины III покоління. За наявності ознак ендотоксичного шоку призначають левоміцетину сукцинату натрію по 80–100 мг/кг маси на добу. Він діє бактериостатично, вводиться через 6 год і не сприяє збільшенню токсемії.

Проводиться посиндромна терапія, особливо дегідратаційна терапія.

Гостра нейросенсорна (сенсоневральна) приглухуватість (*Neurosensorica (sensoneuralis) dysacusis acuta*)

Сенсоневральна приглухуватість (туговухість, часткова глухота) – це ушкодження сенсоневральних структур слухового аналізатора, починаючи від волоскових клітин спірального органа і закінчуючи корковою частиною великого мозку (звивина Гешля). Термін «сенсоневральна приглухуватість» запропонували замість існуючого раніше «невриту слухового нерва» або «кохлеарного невриту». Залежно від обсягу ушкодження слухового аналізатора сенсоневральна приглухуватість поділяється на периферичну (рецепторну, кохлеарну, завиткову), ретрокохлеарну корінцеву – в основному спостерігається при невриномії – і ретрокохлеарну центральну (стовбурову і коркову). Найчастіше зустрічається рецептивна приглухуватість, і саме про цю форму сенсоневральної приглухуватості йдеться.

Етіологія. Причини гострої сенсоневральної (нейросенсорної, рецепторної) приглухуватості різноманітні (поліетіологічне захворювання). У більшості дітей вона виникає внаслідок грипу, ГРЗ, нейроінфекцій, паротиту, червоної висипки, гемолітичної жовтяниці, травми та дитячих інфекцій, перинатальної патології, що призводить до гіпоксії, ускладнення під час наркозу, пологів, а також до успадкованих захворювань.

Майже у 15% дітей гостра сенсоневральна приглухуватість виникає внаслідок нераціонального застосування ототоксичних антибіотиків. Серед них особливо токсичні аміноглікозиди, стрептоміцин, дигідрострептоміцин та ін. Токсична форма сенсоневральної приглухуватості виникає внаслідок тривалого застосування ототоксичних антибіотиків, а також залежить від дози препарату і віку хворого. Дітям раннього віку ототоксичні антибіотики доцільно не призначати. Якщо їх призначають за життєвими показаннями, то в разі порушення слуху чи інших симптомів слід негайно відмінити. У хворих часто спостерігається панкохлеїт, переважає погіршення слуху на високі частоти. Для токсичної дії антибіотиків на внутрішнє вухо має значення індивідуальна чутливість організму, його алергізація. У цьому разі підвищується проникність гематолабиринтного бар'єру, внаслідок чого підвищується концентрація антибіотиків у вушній лімфі. Мають значення гострі захворювання середнього вуха і захворювання нирок. У разі захворювання нирок порушується їх видільна функція, внаслідок чого в крові накопичується висока концентрація антибіотиків і азотистих шлаків. Особливо небезпечно застосовувати ототоксичні антибіотики і сильнодіючі лікарські речовини (препарати фосфору, миш'яку, ртуті, саліцилові препарати, фуросемід та ін.) для лікування вагітних. Ушкодження і загибель волоскових клітин у разі застосування ототоксичних антибіотиків відбувається внаслідок їх накопичення у вушному лабіринті. При цьому можливе порушення мікроцир-

куляції в системі лабіринтної артерії та артеріях головного мозку (О. К. Покотиленко, 1975).

Зміна чутливості волоскових клітин завитки починається з її базальної частини, поширюючись на вершину. Відзначено зниження мікрофонного потенціалу, зменшення рівня іонів калію і збільшення іонів натрію в ендолімфі, зниження активності дихальних ферментів у волоскових клітинах, і, таким чином, виникає гіпоксія тканини завитки. У разі застосування деяких ототоксичних антибіотиків (неоміцин) різко зменшується вміст ацетилхоліну в лабіринтній рідині, внаслідок чого настає блок синаптичної передачі.

Патолого-морфологічні зміни при сенсоневральній приглухуватості залежать від етіологічних чинників. Проте незалежно від етіології спостерігається ушкодження слухового аналізатора від волоскових клітин спірального органа до його коркових частин.

У разі ГРВІ відбуваються зміни в судинах дрібного калібру, які призводять до розладу мікроциркуляції, внаслідок чого розвивається набряк ендотелію капілярів, настає стаз, з'являються дрібні осередкові крововиливи в перилімфатичному просторі і за ходом стовбура VIII пари черепних нервів. Нерідко порушується венозний і лімфатичний відтік.

У хворих з черепно-мозковою травмою можливі прямі ушкодження елементів внутрішнього вуха (розрив мембран, тріщини, фістули та ін.), а також порушення мозкового кровообігу, що призводить до гіпоксії.

У разі порушення прохідності (тромбоз, емболія, спазм, кровотеча, стискання) лабіринтної артерії, яка практично не має анастомозів, виникають незворотні дегенеративні зміни у внутрішньому вусі. Доведено, що порушення кровопостачання завитки і венозного відтоку протягом доби спричиняють некроз структур внутрішнього вуха з наступним фіброзом і осифікацією його просторів.

Токсичне ураження завитки у хворих на гострий отит і з загостренням хронічного середнього отиту зумовлюється проникненням токсинів із середнього вуха, які спричиняють дегенеративні процеси, особливо у базальній частині завитки.

У хворих на отогенний менінгіт, а також на гнійний менінгіт будь-якої етіології виникає серозний лабіринтит, що спричиняє сенсоневральну приглухуватість.

Спадкові захворювання та природжені вади розвитку спричиняють приглухуватість. Останнім часом доведено, що внаслідок аутоімунних захворювань виникає аутоімунна сенсоневральна приглухуватість як самостійна нозологічна форма, при якій імунопатологічний процес обмежується гематолабіринтним бар'єром. Зустрічається комбінована приглухуватість, на розвиток якої впливає низка чинників. Наприклад, ураження VIII пари черепних нервів можливе з різноманітних причин. Проте у деяких хворих етіологічний чинник сенсоневральної приглухуватості визначити неможливо (ідіопатична сенсоневральна приглухуватість).

За даними А. І. Розкладки (2002), причинами виникнення гострої та раптової сенсоневральної приглухуватості є судинні порушення (спазм, інфекція, крововилив, тромбоз, емболія). Стабільна (така, що не прогресує) приглухуватість виникає внаслідок одноразової дії відповідних чинників, що спричиняють гостру приглухуватість. Прогресуюча приглухуватість виникає внаслідок постійної чи

періодичної дії чинників (судинних, професійних, інфекційних, імунопатологічних, вікових, спадкових, ендокринних, пухлинних процесів та системної патології).

Патолого-морфологічні зміни у разі перинатальної патології зумовлюються гострими тяжкими гіпоксичними станами, які формують енцефалопатію і сенсоневральну приглухуватість.

Патогенез гострої сенсоневральної приглухуватості вивчений недостатньо і залежить від етіологічного чинника. Проте на ранній стадії розвитку захворювання встановлено, що має місце гостра ішемія лабіринту з наступним розвитком дегенеративних процесів у VIII парі черепних нервів.

Ушкодження судин *stria vascularis* відбивається на складі ендолімфи. Доведено, що порушення іонного балансу ендолімфи у вигляді зниження концентрації K^+ та підвищення концентрації Na^+ призводить до змін рецепторних клітин спірального органа. Важливу роль у патогенезі відіграють порушення кровообігу в судинах, які кровопостачають внутрішнє вухо, тобто в судинах вертебрально-базиллярної системи, а також порушення проникності клітинних мембран сенсоневральних структур внутрішнього вуха і сполучної тканини, зокрема кислих мукополісахаридів, що доведено експериментальними дослідженнями.

Клініка. У більшості хворих виникає двобічне погіршення слуху внаслідок ушкодження звукосприймаючого апарату. У дітей сенсоневральна приглухуватість виникає часто в осінньо-весняний період року, що пов'язано з епідеміями грипу, ГРЗ, коливаннями атмосферного тиску та ін.

Розрізняють гостру стадію сенсоневральної приглухуватості, яка триває протягом 1 міс, підгостру – від 1 до 3 міс і хронічну – понад 3 міс. Виділяють також раптову приглухуватість, що виникає протягом декількох хвилин.

Клінічна картина сенсоневральної приглухуватості у дітей характеризується, головним чином, зниженням слуху, недостатнім сприйманням звуків, переважно високої частоти, по повітряному і кістковому проведенню. Розрізняють три види приглухуватості: дискантна, басова, загальна.

Гостра сенсоневральна приглухуватість може розвинутися раптово або повільно. У хворих з раптовою приглухуватістю, яка виникла протягом декількох годин, не відзначається динаміки погіршення слуху. У більшості пацієнтів відбувається погіршення слуху, яке прогресивно наростає, інколи протягом понад 12 годин, частіше днів. У більшості дітей це є єдиною скаргою. Шум у вусі, запаморочення в дітей бувають рідко. Сенсоневральна приглухуватість супроводжується порушенням функції гучності.

Якщо спостерігаються ознаки лабіринтної недостатності, то це свідчить, головним чином, про порушення кровообігу в ділянці лабіринтної артерії або у вертебрально-базиллярному басейні. У цьому разі має місце порушення не тільки вестибулярного, але й слухового апаратів. Причому слух погіршується поступово або раптово. Вестибулярна функція, як правило, пригнічується, а далі компенсується, а слухова може залишатися на тому ж самому рівні, якщо своєчасно їй інтенсивно не проводити лікування.

У дітей, хворих на епідемічний паротит, спостерігається одnobічна або двобічна приглухуватість. Вона найчастіше виникає на 2-му тижні захворювання. У дітей з токсичною формою сенсоневральної приглухуватості після вживання ототоксичних антибіотиків слухова функція поступово пригнічується. У більшості хворих існує пряма залежність між ступенем ототоксичної дії антибіо-

тиків і їх дозою. Проте інколи навіть у разі місцевого застосування антибіотиків у вигляді крапель у вухо настає приглухуватість. Слухові порушення можуть виникати в різні терміни від початку вживання антибіотиків. У разі використання деяких антибіотиків клінічна картина характеризується головним болем, відчуттям повноти у вусі і голові, приливами крові до голови, шумом у вусі, нудотою, блюванням, сонливістю, адинамією та ін. А згодом приєднується погіршення слуху. У цьому разі слід негайно відмовитися від подальшого застосування ототоксичних антибіотиків і зробити аудіограму, на якій видно ушкодження рецепторного апарату на високих частотах.

У дітей психогенна приглухуватість зустрічається рідко. За цього виду приглухуватості в анамнезі неможливо виявити ніяких екзогенних і ендогенних чинників в ante-, peri- і постнатальному розвитку дитини, а також в анамнезі матері і близьких рідних. Проте стресова ситуація кидається в очі. На тональній аудіограмі спостерігаються високі пороги слуху. Дані мовної аудіограми превалюють над тональною. У разі шумової аудіометрії пороги слуху перебувають нижче рівня шуму, який подається. Об'єктивним симптомом психогенної глухоти є збереження нормальних, позитивно направлених АРВМ при іпсилатеральній стимуляції. Доцільно проводити аудіометричні дослідження в динаміці. Для діагностики психогенної приглухуватості потрібні консультація і лікування у психіатра.

Слід відзначити, що у дітей судинний генез гострої сенсоневральної приглухуватості майже не зустрічається. Частіше причиною є ГРВІ, патологія вагітності і пологів, спадковість, застосування ототоксичних антибіотиків та ін.

Запропоновано низку класифікацій приглухуватості, але всі вони потребують удосконалення (табл. 5).

За міжнародною класифікацією, яка затверджена ВООЗ у 1997 році, розрізняють ступені приглухуватості: поріг слухової чутливості або рівень нормальних порогів в нормі не перевищують 10 дБ у зоні мовних частот (500, 1000, 2000, 4000 Гц). Легке порушення – рівень порогів 10–25 дБ; приглухуватість I ступеня – 26–40 дБ; II – 41–55 дБ; III – 56–70 дБ; IV – 71–90 дБ; глухота – 91 дБ і вище. Порушенням слуху у дітей вважається підвищення порогів звукосприйняття на 30 дБ і більше, а у дорослих – 40 дБ і більше.

Варто навести класифікацію приглухуватості, засновану на сприйнятті мови (J. Beckman, 1966).

На VIII з'їзді оториноларингологів України (1995) затверджено класифікацію порушення функції слуху, розроблену В. Г. Базаровим та А. І. Розкладкою (1989). Класифікація базується на показниках розмовної мови і тональної аудіометрії в діапазоні 500, 1000, 2000, 4000 Гц, тобто в зоні мовних частот (табл. 6).

Якщо діагностується порушення слуху I ступеня, у хворих настає погіршення розбірливості мови в кіно, театрі; II – утруднене мовне спілкування; III – мовне спілкування дуже утруднене; IV – мовне спілкування неможливе.

Середня величина порушення тонального слуху визначається сумарною величиною порушення слуху на вказаних вище 4 частотах, поділеною на 4. Наприклад, на тональній аудіограмі є порушення слуху в діапазоні частот розмовної мови відповідно 30, 35, 45, 60 дБ, тоді $(30 + 35 + 45 + 60) : 4 = 42,5$ дБ. Згідно з табл. 5, 42,5 дБ відповідає порушенню слуху I ступеня.

Під час діагностики сенсоневральної приглухуватості звертають увагу на анамнез, причому встановлюється не тільки час, а й тривалість захворювання.

Таблиця 5. Класифікація порушення слухової функції у дітей на основі оцінки середньої втрати слуху (М. Я. Козлов і О. Л. Левин, 1989)

Автор	Частота при оцінці середньої втрати слуху (Гц)	Середня втрата слуху (дБ)					
		30	40	50	60	70	80
Hizing (1953)	500, 1000, 2000	Приглухуватість					
		легка	середня		тяжка		глухота
Hudgins (1960)	500, 1000, 2000	Приглухуватість			Часткова глухота	Повна глухота	
Monnier Kuhn, Reit (1974)	500, 1000, 2000	Приглухуватість					
		легка	середня		глибока	глухота	
M. Portmann Cl. Portmann (1954)	500, 1000, 2000	Приглухуватість					
		легка	середня		тяжка	майже повна глухота	
Л. В. Нейман (1961)	400, 1000, 2000, 4000	Приглухуватість					
		ступінь					
		I	II		III	глухота	
Класифікація приглухуватості (J. Beckman, 1966)							
Зниження слуху (дБ)	Вид школи						
30-40	Нормальна, 1-ша партя без користування слуховими апаратами						
41-60	Нормальна для приглухуватих із користуванням слуховими апаратами						
61-90	Школа для приглухуватих із користуванням слуховими апаратами						
Понад 90	Школа для глухонімих						

Таблиця 6. Критерії оцінки порушення слуху з різними формами приглухуватості

Соціальна оцінка слуху	Ступінь порушення слуху	Сприйняття живої розмовної мови (м)	Середня величина порогів чутності тонів частотою 500, 1000, 2000, 4000 Гц по повітряній провідності (дБ)
Практично нормальний Соціально повноцінний (адекватний) Соціально неадекватний	0	Понад 5	16-45 46-55 56-75 76-95 Понад 95
	I (легке порушення)	5 і більше	
	II (середнє порушення)	3-5	
	III (тяжке порушення)	0,5-3	
	IV (глибока приглухуватість)	Крик біля вушної раковини	
	V (глухота)	-	

ступінь погіршення слуху і методи його лікування. Але найважливішим є виявлення етіологічних і патогенетичних чинників розвитку погіршення слуху.

Для ушкодження рецепторних утворень завитки характерним є порушення сприйняття високих тонів, а тому сприйняття шепоту (в ньому найбільше – високих тонів) погіршується більше, ніж розмовної мови. Щодо камертональних дослідів, то відзначається скорочення звучання в досліді Швабаха, а досліді Рінне, Бінга і Желле позитивні. У досліді Вебера латералізація звуку спостерігається у вухо, яке чує краще, або в здорове вухо. На тональній аудіограмі видно підвищення порогів повітряної та кісткової провідності з відсутністю кістково-повітряного розриву. Для більшості аудіограм характерний обривистий тип кривих, потім низхідний, горизонтальний, висхідний, випуклий, увігнутий. Слід зауважити, що увігнутий тип аудіометричної кривої має сприятливий прогноз щодо відновлення слухової функції, а найбільш несприятливим є обривистий тип кривої.

Інколи визначається характерний зубець Кархарта на частотах 4–6 кГц. Характерним для сенсоневральної приглухуватості є поліпшення розбірливості мови лише до певного рівня, тобто не досягається 100%. У разі підвищення інтенсивності мови відмічається феномен парадоксального падіння розбірливості мови. Ранні ознаки захворювання можна виявити під час аудіометрії на частотах 10, 12, 14, 16 кГц.

Рівень ушкодження визначається за допомогою надпорогових дослідів. Так, для кохлеїту (ураження волоскових клітин спірального органа) характерно зниження диференціального порога сприйняття інтенсивності звуку. Для ретрокохлеарної патології диференціальний поріг підвищений і помітне різке порушення сприймання мови. На мовній аудіограмі крива розбірливості мови розміщується не паралельно, як в нормі, а відхиляється вправо. Відсутня 100% розбірливість мови. Феномен прискороного наростання гучності позитивний.

Ультразвук (96 кГц) також має значення для диференціальної діагностики. Так, зниження слуху на високі частоти по повітряній і кістковій провідності з одночасним порушенням сприйняття ультразвуку характерно для захворювання волоскових клітин спірального органа і провідних шляхів VIII пари черепних нервів, стовбура мозку. Проте за цієї ситуації, коли має місце нормальне сприйняття ультразвуку, це вказує на патологію звукопровідних середовищ внутрішнього вуха (скалярна форма приглухуватості). У разі дослідження слуху в розширеному діапазоні частот (10–20 кГц) відзначається підвищення порогів до частоти 12–16 кГц на самому початку захворювання.

Істотне значення для диференціальної діагностики кохлеїту і ретрокохлеарних порушень слуху приділяється досліді Вебера, за якого відсутність латералізації звуку у 80% є характерною для ретрокохлеарних порушень слуху. Ультразвук при односторонній нейросенсорній приглухуватості і глухоті дає латералізацію завжди в те вухо, яке чує краще.

Для кохлеїту частіше характерне одностороннє ушкодження рецепторного апарату, пороги диференціації підвищені в межах 0,54, 0,55 до 0,8 дБ; рекруїтмент позитивний; немає 100% розбірливості мови. У разі шумової аудіометрії за Лангенбеком крива міститься на рівні білого шуму. Таким чином, для уточнення обсягу ураження слухового аналізатора користуються вимірами диференціального порога сили звуку, індексу малих приростів гучності з метою виявлення феномену прискороного наростання гучності, феномену парадоксального падіння

розбірливості мови під час мовної аудіометрії, аудіометрії в розширеному діапазоні частот, а також визначенням чутливості до ультразвуку.

Останніми роками впроваджують дослідження слуху в дітей раннього віку за допомогою комп'ютерної аудіометрії у вигляді реєстрації слухових потенціалів, дослідження отоакустичної емісії та імпедансометрії. Останній метод досить простий, широко застосовується у практичній діяльності для виявлення кондуктивної приглухуватості та кондуктивного компонента зі змішаною приглухуватістю. При нейросенсорній приглухуватості тимпанометрична крива не відрізняється від нормальної. Акустичний рефлекс у межах норми децю підвищений.

Основним завданням тимпанометрії є діагностика патологій середнього вуха і виключення хибнопозитивних результатів ОАЕ, яка належить до об'єктивних методів дослідження слуху. Метод реєструє звуки, які виникають у завитці в результаті фізіологічної активності зовнішніх волоскових клітин. Застосовується реєстрація ОАЕ спонтанної, транзитивної та продуктів спотворення. Транзитивна (викликана) ОАЕ – акустична енергія, що генерується вухом у відповідь на клацаючі звукові стимули. ОАЕ продуктів спотворення – акустична енергія, яка виникає в завитці у результаті одночасної подачі двох близьких за частотою тонів. Результати ОАЕ можуть бути достовірні за відсутності патології середнього вуха, тому що вона впливає на передачу звукового стимулу до внутрішнього вуха і навпаки. При порушенні звукопроведення та ураженні завитки з підвищенням порогів більше 35–40 дБ ОАЕ не реєструється. ОАЕ допомагає диференціювати кохлеарну та ретрокохлеарну приглухуватість. При останній формі ОАЕ транзитивна та продуктів спотворення реєструється незалежно від ступеня зниження слуху. ОАЕ на частоті продуктів спотворення при кохлеарній формі приглухуватості може бути зареєстрована при I–III ступенях зниження слуху. Затримана ОАЕ при кохлеарній формі приглухуватості прямо залежить від підвищення тонових порогів слуху.

У хворих на сенсоневральну приглухуватість вивчають біохімічні, реологічні, коагуляційні показники крові та дані імунологічних досліджень. Досліджують вестибулярний аналізатор, нюхову та смакову чутливість, рогівковий рефлекс. Проте у дітей можна обмежитися меншою кількістю досліджень. За показаннями проводять рентгенологічні методи дослідження шийної частини хребта, черепа, скроневої кістки за Стенверсом, а також КТ та МРТ.

Вивчають мозковий кровообіг у хворих із сенсоневральною приглухуватістю за допомогою методу реоенцефалографії (РЕГ), електроенцефалографії (ЕЕГ) та доплерографії. На реоенцефалограмах можна визначити стан мозкового кровообігу, а саме: підвищення або зниження тонуусу у вертебрально-базиллярній і сонних судинах, виявити стан артеріального притоку і венозного відтоку, спазм судин, що може мати значення в комплексному лікуванні. Проте в дітей із сенсоневральною приглухуватістю це вивчено недостатньо.

Якщо втрата слуху більше ніж 30 дБ і настає протягом першої доби, то це раптова втрата слуху. У третини хворих з'являється шум у вухах, запаморочення, що є несприятливими прогностичними симптомами щодо відновлення слухової функції. Якщо не встановлена причина хвороби, тоді трактують такий стан як ідіопатична раптова приглухуватість або глухота первинної кохлеарної локалізації. З метою діагностики застосовують тональну аудіометрію, надпорогові тести Люшера, SISI, КТ, МРТ і, звичайно, роблять розгорнутий аналіз крові.

Лікування дітей із сенсоневральною приглухуватістю проводиться в будь-якому віці і спрямоване на відновлення слухової функції, стабілізацію тих рівнів слуху, що залишилися, та на профілактику прогресування порушень слухової функції. Воно має бути своєчасним і комплексним, виходячи з етіології і патогенезу, за участю педіатра, невролога та інших фахівців. Згідно із протоколом лікування дітей, хворих на сенсоневральну приглухуватість (протокол 181 від 21.04.2005), використовують схему базової терапії, яка включає препарати, що покращують метаболічні процеси в нервовій тканині: вітаміни груп А, В, Е; препарати, що покращують кровообіг у нервовій тканині; біогенні стимулятори; фізіотерапію; антигістамінні препарати. Звичайно застосовують лікарські речовини, які зменшують токсичну дію на лабіринт, нормалізують кровообіг у лабіринті і мозку (трентал, серміон, папаверин, дибазол, теонікол, АТФ, кавінтон, нікотинова кислота, етрома-30), ліквідують блок синаптичної передачі за допомогою антихолінестеразних речовин, загальнозміцнюючі засоби. У дітей з перинатальною енцефалопатією звертають увагу на гіпертензійно-гідроцефальний синдром, осередкові неврологічні ознаки, гідропс лабіринту і разом з неврологом призначають відповідне лікування. Патогенетичне лікування спрямоване на поліпшення або відновлення обмінних процесів (комплекс вітамінів В₁, В₂, В₆, В₁₂, А, Е, кокарбоксілаза, аденозинтрифосфорна кислота), призначають стимулюючі, антигістамінні препарати та ін., рефлекторну терапію (акупунктуру, електропунктуру, магнітопунктуру, лазеропунктуру, магнітотерапію), загальнозміцнюючі заходи. Проте деякі фахівці не рекомендують призначати вітаміни групи В, біогенні стимулятори (алоє, Фібс та ін.) й електропроцедури, що підвищують тонус судин головного мозку, які нерідко і так підвищені, а це призводить до ще більшого ангіоспазму.

Пацієнтам із сенсоневральною приглухуватістю аутоімунного генезу призначають кортикостероїдні препарати протягом 2 тиж у дозах відповідно до віку не тільки парентерально, внутрішньо, але й у барабанну порожнину через слухову трубу, тобто у безпосередній близькості до патологічного процесу. Дія кортикостероїдів різноманітна: протизапальна, протинабрякова і спрямована на переривання імунологічного конфлікту в лабіринті. Призначають влізнен інтраназально для стимуляції проліферації лімфоцитів, а пізніше – тимоген внутрішньом'язово протягом 10 днів для диференціації лімфоцитів.

У разі патологічних змін у вестибулярному апараті, крім ноотропілу, предукталу, кавінтону, доцільно додатково призначати стугерон або цинаризин залежно від даних вестибулометрії, наявності ангіоспазму та показників АТ. При порушеннях у центральних частинах слухового аналізатора (дієнцефальних та стовбуромозкових структурах головного мозку) доцільне тривале застосування церебролізину, ноотропілу, актовегілу, мілдронату та ін. препаратів парентеральним шляхом. Це стосується хворих із сенсоневральною приглухуватістю навіть при незначних порушеннях функції звукосприйняття, якщо вони зазнали впливу радіації.

Тяжкий перебіг захворювання спостерігається у разі зниженого пульсового кровонаповнення у вертебрально-базиллярній системі з вираженим підвищенням тону мозкових судин та утрудненням венозного відтоку. В таких випадках необхідне тривале індивідуальне комплексне лікування з урахуванням даних показників РЕГ, ЕЕГ, ЕКГ, КСВП, ДСВП, АРВМ тощо.

Слід зазначити, що у пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю нерідко мають місце порушення ЦНС: поверхневий сон, тривале засипання, немає відчуття бадьорості після сну, підвищена дратівливість, швидка зміна настрою і т. ін. У таких випадках доцільно призначати препарати, що нормалізують сон, але з урахуванням ЕЕГ та АТ: настоянка півонії, валеріани, ново-пасіт, нервофлюкс, персен, санасон, мікстури Кватера, Русельського та ін.

Слід відзначити, що лікарські речовини доцільно вводити меатотимпанально, ендаурально у вигляді ін'єкцій, ультрафонофорезу, електрофорезу та фоноелектрофорезу з метою створення максимальної концентрації поблизу патологічного осередку. Метод фоноелектрофорезу базується на введенні метаболічного або спазмолітичного лікарського препарату шляхом застосування постійного електричного струму силою 0,1 мА та ультразвуку частотою 880 кГц й інтенсивністю не більше ніж 0,2 Вт/см². Методика така: зовнішній слуховий хід обробляють спирто-ефірною сумішшю, в останню наливають лікарські речовини і вводять ультразвуковий випромінювач (пасивний електрод). Активний електрод із свинцю розміщують на ділянці соскоподібного відростка з протилежного боку. Створюється електрофоретичний і фонофоретичний ефект, який ефективний для лікування приглухуватості токсичної та судинної етіології. О. А. Євдощенко, А. Л. Косаковський (1985) ендаурально вводили за допомогою ультразвуку протягом 10 хв розчин 0,5–2%-ного новокаїну та дибазолу в рівних пропорціях. Розчин підігрівають до 36–40 °С і вводять у зовнішній слуховий хід та вмикають ультразвуковий пристрій «Гамма-Л» на рівні перетинчастохрящової частини зовнішнього слухового ходу; курс лікування – 10–12 процедур. Позитивний ефект настає внаслідок введення в завитку лікарських речовин і дії ультразвуку. Застосовують масаж коміркової зони, гальванічний комір за Щербаком. При двобічній сенсоневральній приглухуватості з втратою слуху на мовні частоти понад 40 дБ, але не більше 80 дБ, у разі неефективності консервативного лікування, виконують слухопротезування.

У гострій стадії сенсоневральної приглухуватості, яка виникла внаслідок грипу і ГРВІ, в комплекс засобів слід включити протизапальну терапію (антибіотики пеніцилінового або цефалоспоринового ряду протягом 10 днів або протівірусні ліки, наприклад зовіракс), дезінтоксикаційну (5% розчин глюкози, реополіглокін, реосорбілакт, розчин вітаміну С, альбумін), дегідратаційну (еуфілін, лазикс, фуросемід, 40% розчин глюкози, 25% розчин магнію сульфату, 10–20% розчин манніту), десенсибілізуючу (кальцію глюконат, діазолін, супрастин, тавегіл, піпільфен, лоратадин, дезлоратадин), судинорозширюючу (2% розчин папаверину гідрохлориду, нікотинову кислоту, кавінтон, стугерон, етрома-30, 0,5% розчин дибазолу), седативну терапію (екстракт валеріани, седуксен), а також речовини, які поліпшують метаболічні процеси у завитці (АТФ, кокарбоксілазу, вітаміни). Через 2–3 тиж від початку лікування призначають антихолінергічні (галантамін, прозерин) та холінолітичні препарати (тропацін), а після них – стимулюючу терапію (ФіБС, алое, скловидне тіло, апілак). У разі місцевого лікування застосовують ультрафонофорез лікарських речовин (новокаїн і дибазол).

В останні роки застосовують ультразвук з фраксипарином (надіпропарином) ендаурально, для послаблення фібринолітичної ланки системи гемостазу в зоні мікроциркуляторного внутрішньолабірінтних відділів вестибулярно-завиткового органа.

Введення препарату «Фраксипарин» методом ультрафонофорезу з частотою 800–1000 кГц дозволяє ввести ліки локально на глибину 50–60 мм. Крім того, ультразвук затримується нервовою і м'язовою тканиною, що стимулює функцію клітини та прискорює регенерацію ушкодженого нервового волокна. Під дією ультразвуку виникає ефект біологічної стимуляції протягом декількох годин, покращується фармакокінетика та фармакодинаміка введених ліків.

Для ендоназального введення фраксипарину використовують апарат «Стриж» вітчизняного виробництва з частотою ультразвукових хвиль 880 кГц у безперервному режимі при інтенсивності 0,6 Вт/см².

У зовнішній слуховий хід вводиться 0,3 мл фраксипарину (2850 МЕ Анти-Ха) і додатково 2,0 мл теплої дистильованої води для оптимальної концентрації розчину. Тривалість процедури – 10 хв, курс 10 днів.

Токсичні форми сенсоневральної приглухуватості, які виникають внаслідок вживання ототоксичних антибіотиків, лікуються таким чином: насамперед відмінюють антибіотики і призначають дезінтоксикаційну, дегідратаційну, десенсибілізуючу терапію одночасно з лікарськими речовинами, які поліпшують енергетичний і метаболічний обмін, кровопостачання завитки.

Призначають 5% розчин унітіолу внутрішньом'язово 3 рази на день протягом тижня, який згідно з інструкцією є єдиним антидотом ототоксичних антибіотиків та при отруєнні солями металів. Призначають комплекс вітамінів групи В (отоневрин, неуробекс та ін.). Застосовується гіпербарична оксигенація на тлі введення цереброангіопротекторів або без них. Лікування проводиться протягом 3 міс після відміни ототоксичних препаратів, тому що дистрофічний процес у волоскових клітинах і нервових волокнах триває, досягаючи апогею через 3 міс. До речі, нині можна утриматись від застосування ототоксичних антибіотиків, призначаючи цефалоспорины або фторхінолони згідно з інструкцією.

При гострій сенсоневральній приглухуватості у дорослих застосовують великі дози ноотропілу (пірацетаму). В перші три дні внутрішньовенно щоденно протягом тижня вводять 60 мл (1 ампула містить 1,0 г ноотропілу в 5 мл розчину). З четвертого дня внутрішньовенно крапельно вводять 20 мг (вміст 2 ампул по 2 мл) кавінтону, розчиненого в 100 мл інфузійного розчину. Під кінець інфузії вводять по 10 мл (2 г ноотропілу). Проте у дітей цей метод поки що не застосовується. Застосовують гірудотерапію, гіпербаричну оксигенацію, рефлексотерапію та електростимуляцію, ефективність яких вивчається.

Через 2 тиж призначають препарати, які знімають блокаду синаптичної передачі, і через 3–4 тиж – стимулюючу терапію.

Гостра сенсоневральна приглухуватість, яка виникає внаслідок черепно-мозкової травми, потребує суворого ліжкового режиму протягом 2 тиж, призначення протизапальної, дезінтоксикаційної, дегідратаційної, десенсибілізуючої та вітамінотерапії. Спинномозкова пункція застосовується з діагностичною та лікувальною метою. Вона добре знімає гіпертензійний синдром. Через 3–4 тиж призначають біостимулятори, антихолінестеразні препарати, розсмоктувальну терапію.

Для лікування сенсоневральної приглухуватості судинної етіології насамперед призначають судиноактивні препарати з урахуванням даних реоенцефалографії та артеріального тиску, застосовують седативні препарати і лікарські речовини, які нормалізують енергетичний обмін і поліпшують метаболічні процеси, антихолінестеразні і стимулюючі препарати після нормалізації крово-

постачання завитки і мозку. Призначають такі препарати у вікових дозах: вінпоцетин (кавінтон) внутрішньовенно до 7–8 вливань; цинаризин або стутерон по 1 табл. тричі на день протягом 1 міс, компламін по 1 табл. тричі на день протягом місяця, ноотропіл (пірацетам) до 7–8 вливань, кортикостероїдні препарати протягом 2 тиж. Доцільно призначати гіпербаричну оксигенацію, рефлексотерапію та електростимуляцію.

У разі тромбозу лабіринтної артерії обов'язково слід застосовувати антикоагулянти (гепарин), доза яких встановлюється за даними коагулограми.

У випадку сенсоневральної приглухуватості генетичної етіології основні зусилля мають бути спрямовані на соціальну реабілітацію шляхом педагогічного навчання, спираючись на залишки слуху. Слід звертати увагу на санацію ЛОР-органів, застосовувати загальнозміцнюючі засоби, зокрема санаторно-курортне лікування соматичних захворювань.

Лікування приглухуватості, що виникла раптово, починають негайно. Забезпечують повний спокій і здійснюють етіотропне та патогенетичне лікування, а при ідіопатичній приглухуватості проводять дезінтоксикацію, дегідратацію і стабілізацію мікроциркуляції. При комплексному лікуванні необхідно застосовувати кортикостероїдні препарати, наприклад дексаметазон, протягом 3 днів. При підозрі на тромбоемболію лабіринтної артерії у базову схему лікування включають антикоагулянти прямої і непрямой дії, гірудотерапію, ендоауральний електрофорез або ультрафонофорез лізуючих ферментів. За відсутності ефекту і наявності порушень слуху (пороги сприйняття більше 25 дБ) показано проведення електроакустичної його корекції. При глухоті (підвищення порогів звукосприйняття більше 95 дБ) або підвищенні порогів звукосприйняття вище 70 дБ і відсутності розбірливості мови показано електродне протезування завитки (Г. Е. Тімен та співавт., 2005). Прогноз гострої сенсоневральної приглухуватості залежить від ступеня вираженості слухових порушень, етіології та своєчасного початку лікування.

Лікування дітей із змішаною приглухуватістю починають з терапії сенсоневрального компонента. Застосовують дезінтоксикаційну (реосорбілакт 250,0 мл внутрішньовенно), дегідратаційну та кортикостероїдну терапію протягом 3 діб. При цьому призначають ліки, що покращують кровообіг та метаболічні процеси у нервовій тканині, біостимулятори, вітаміни, фізіотерапію протягом 20 днів. У разі тимпанограми типу В проводиться тимпанопункція з метою елімінації патологічного вмісту з барабанної порожнини для покращення постачання кисню у внутрішнє вухо. Проводиться санація верхніх дихальних шляхів, призначають ендоауральний діадинамофорез або ультрафонофорез протеолітичних ферментів. Результати лікування оцінюють через 3 тижні. Погіршення звукопроведення свідчить на користь шунтування барабанної порожнини і антростаїдодренажу за наявності рентгенологічних ознак патологічного процесу в комірках соскоподібного відростка.

При скалярній приглухуватості (тимпанограма типу В) інколи виявляється «зубець Кархарта» на 2,0 або 4,0 кГц, максимальна втрата звукосприйняття не перевищує 50 дБ; лікування проводиться комплексно, енергійно, що в більшості випадків призводить до клінічного ефекту.

Багаторічний клінічний досвід свідчить про те, що лікування гострої сенсоневральної приглухуватості залежить від етіологічного чинника і своєчасного комплексного лікування після всебічного обстеження. Так, сенсоневральна при-

глухуватість, яка виникає внаслідок грипу та ГРВІ, добре піддається лікуванню, а терапія токсичних форм сенсоневральної приглухуватості внаслідок використання ототоксичних антибіотиків і більшості отруйних речовин малоефективна.

Об'єктивна оцінка ефективності лікування гострої сенсоневральної приглухуватості утруднюється фактом самовиліковування, в середньому ефективність лікування становить 70–90%, коли відновлюється соціально адекватний слух.

Профілактика сенсоневральної приглухуватості полягає в роз'яснювальній роботі стосовно негативного впливу шкідливих чинників довкілля, травм, деяких лікарських препаратів. Слід проводити генетичні консультації з профілактики природжених вад розвитку органа слуху та раннього виявлення захворювання у дітей віком 3–6 міс. Дуже важливе раннє комплексне лікування, а при його неефективності – слухопротезування, при глухоті – коїлеарна імплантація.

Лікування раптової приглухуватості та глухоти проводиться негайно. Патогенетичне лікування проводиться комплексно і відзначається поліпрагмазією. Насамперед призначають внутрішньовенно кортикостероїдні препарати, які мають протизапальну, протиалергічну, протинабрякову, ліполітичну та антиагрегантну дію. Призначають за показаннями антибіотики цефалоспоринового ряду, противірусні препарати, переважно ацикловір, судиноактивні, антигістамінні, нейролептичні препарати, сечогінні ліки, за винятком ототоксичних, по можливості гіпербаричну оксигенацію в барокамері – 10 сеансів по 40–45 хв або інгаляції карбогену (до кисню додають 5–10% вуглекислого газу), що значно поліпшує мікроциркуляцію в судинах внутрішнього вуха.

Хронічна нейросенсорна (сенсоневральна) приглухуватість (*Neurosensorica (sensoneuralis) dysacusis chronica*)

Хронічна сенсоневральна приглухуватість (туговухість, часткова глухота) виникає після гострої або підгострої сенсоневральної приглухуватості, коли мають місце несвоєчасна діагностика і неефективність консервативного лікування.

Клініка. Під час клінічного дослідження встановлюється ураження звукосприймаючого апарату, дослід Швабаха різко вкорочений, дослід Желле позитивний. У таких хворих підвищується втомлюваність слуху, що визначається камертональними дослідженнями. Тональна аудіометрія виявляє ураження звукосприймаючого апарату за дискантним типом: підвищення порогів слуху повітряного та кісткового звукопроведення, переважно в зоні високих частот, відсутність повітряно-кісткового інтервалу.

Доцільно проводити аудіометрію в розширеному діапазоні частот, звернувши увагу на дані в ділянці 14 та 16 кГц. Необхідно використовувати об'єктивні методи дослідження слуху (КСВП і ДСВП) та дані ЕЕГ, які дозволяють на ранніх стадіях виявити патологічні зміни в центральних частинах слухового аналізатора. За даними ЕЕГ, у осіб з нормальним слухом, у жителів забруднених радіацією територій спостерігається переважання бета-ритму в усіх відведеннях під час фонового запису і при функціональному навантаженні, що свідчить про дифузні процеси в корі великого мозку. У цих хворих при погіршенні слухової функції спостерігається більш виражене пригнічення біоелектричної активності головного мозку.

До ознак аутоімунної агресії слід віднести прогресивний, частіше двобічний характер сенсоневральної приглухуватості, симетричність ураження, горизонтальний або низхідний типи аудіометричної кривої, наявність у хворих алер-

гічних реакцій в анамнезі, неефективність традиційного лікування. Для уточнення рівня ураження слухового аналізатора використовують надпорогову та об'єктивну аудіометрію.

В. О. Гукович (1986) у 19,6% дітей спостерігала спадкову приглухуватість. Вона може успадковуватись як за доміантним, так і за рецесивним типом, причому приглухуватість проявляється в ранній або пізній період розвитку дитини. Існує ізольована спадкова приглухуватість або в поєднанні із захворюванням органа зору, зовнішнього та середнього вуха, шкіри, нирок, ендокринної та нервової систем.

Природжена приглухуватість зумовлена недорозвитком органа слуху у внутрішньоутробний період або спричинена під час пологів. Відомо, що закладка органа слуху відбувається в перші 3–4 міс вагітності. У цей період дуже небезпечною є дія різних ендогенних і екзогенних чинників (наприклад, хвороби матері в період вагітності, зокрема інфекційні та вірусні захворювання, особливо грип і червона висипка, пологова травма, імунний конфлікт, гемолітична хвороба новонароджених).

За даними світової літератури, до 80% ушкоджень перетинчастого лабіринту мають в основі генетичний генез, що неможливо діагностувати сучасними методами візуалізації. До 20% випадків сенсоневральної приглухуватості виникає внаслідок аномалії кісткового лабіринту, що визначається на КТ.

Ураження слуху внаслідок природженого сифілісу відбувається поступово, інколи раптово. Нерідко спостерігається ураження вестибулярного апарату і з'являються відповідні скарги та об'єктивні дані. У разі спадкового хронічного сифілісу прогноз щодо слухової функції несприятливий, а в разі набутого сифілісу – при відповідному лікуванні має бути сприятливим.

Окремим видом сенсоневральної приглухуватості є слухова нейропатія (аудиторна нейропатія, слухова десинхронізація). Слухова нейропатія – це не окрема нозологія, а синдром, який об'єднує різні захворювання, що мають схожі клінічні прояви.

Слухова нейропатія

Слухова нейропатія – це вроджена патологія звукосприймаючого апарату, при якій порушена функція слухового нерва та/або піддіркових структур слухового аналізатора, що поєднується з нормальною функцією зовнішніх волоскових клітин. Найчастішими причинами слухової нейропатії є: спадкові порушення за рецесивним та доміантним типами успадкування, гіпербілірубінемія, гіпоксично-ішемічне порушення функції центральної нервової системи, недоношеність, демієлінізуючі захворювання нервової системи.

Клініка. Найчастіше слухова нейропатія проявляється затримкою слухомовного розвитку. При цьому спостерігається порушення слуху від незначного до повної глухоти. Порушення слуху носить флюктууючий характер, тобто слух з часом може змінюватися. При цьому зміна може відбуватися як через декілька років, так і протягом доби. Порушення слуху завжди поєднується з порушенням мовлення. Ця мова незрозуміла – діти говорять так, ніби набрали каші в рот. Якщо нейропатія не є проявом синдромного порушення нервової системи, неврологічний статус дітей, як правило, не порушений, інтелект збережений.

Діагностика. Тональну аудіометрію пацієнти зі слуховою нейропатією розуміють погано. Характерним є більш низькочастотне зниження слуху.

При імпедансній аудіометрії акустичні рефлекси *ipsi* та *contra* не реєструються навіть на максимальний рівень звукового тиску. Реєстрація отоакустичної емісії на частоті продуктів спотворення та затриманої викликаної емісії не є патогномонічною ознакою слухової нейропатії, оскільки вона може зникати і знову реєструватися, може реєструватися низькоамплітудна отоакустична емісія лише на високих частотах, що ніяк не пов'язано зі ступенем вираженості слухової нейропатії. При реєстрації коротколатентних слухових викликаних потенціалів хвилі не реєструються. У деяких пацієнтів реєструється лише пік V хвилі, але зі збільшеною латентністю. При проведенні дослідження стимулами змінної полярності реєструється мікрофонний потенціал завитки. Він реєструється відразу після подачі стимулу, тобто не має латентного періоду. Мікрофонний потенціал завитки реєструється і у людей з нормальним слухом при проведенні дослідження надпороговими стимулами змінної полярності, але в нормі тривалість мікрофонного потенціалу до однієї мілісекунди, тоді як при слуховій нейропатії його амплітуда збільшена, а тривалість продовжена до 3–4 мс. Характерною ознакою мікрофонного потенціалу завитки є відсутність зміни латентності при зміні інтенсивності. Обов'язково необхідне проведення магнітно-резонансної томографії головного мозку та комп'ютерної томографії скроневих кісток.

Лікування. Основним методом лікування слухової нейропатії є електроакустична корекція за допомогою слухопротезування. Його слід проводити бінаурально цифровими слуховими апаратами з якомога ширшим частотним діапазоном. Кохлеарну імплантацію слід рекомендувати лише у разі відсутності суттєвого покращення мовного сприйняття. У випадку діагностування слухової нейропатії в ранньому віці (3–6 місяців) або у недоношених дітей не рекомендується проведення кохлеарної імплантації до річного віку, оскільки аудіологічна картина слухової нейропатії може бути внаслідок незрілості нервової системи.

Лікування. Принципи лікування хронічної сенсоневральної приглухуватості мають деякі відмінності від лікування гострих форм.

Так, хворим на хронічну приглухуватість, яка виникла внаслідок грипу і ГРВІ, антибіотики не призначають, оскільки гострі запальні явища відсутні. У разі судинної етіології приглухуватості не призначають суворий ліжковий режим і антикоагулянти; у разі черепно-мозкової травми також немає необхідності в ліжковому режимі і застосуванні протизапальної терапії; у разі ототоксичної дії антибіотиків не застосовують дезінтоксикаційну і дегідратаційну терапію; хворим на менінгіт не призначають протизапальну, дезінтоксикаційну, дегідратаційну терапію.

Оскільки захворювання поліетіологічне і складне за своїм патогенезом та клінічним перебігом, у базисну терапію необхідно включати відповідні лікарські препарати і не проводити лікування усіх пацієнтів за допомогою уніфікованої «схеми», тим більше із застосуванням монотерапії.

При сенсоневральній приглухуватості судинної етіології насамперед призначають судинно-активні препарати з урахуванням даних реоенцефалографії та артеріального тиску, застосовують седативні засоби і лікарські речовини, які нормалізують енергетичний обмін та поліпшують метаболічні процеси, антихолінергічні і стимулюючі препарати після нормалізації кровопостачання завитки і мозку. Доцільно призначати ендауральний електрофорез або ультрафонофорез розчину дибазолу і новокаїну, пірацетаму, еуфіліну магніто-, голкорекфлексотерапію, лазеропунктуру та гіпербаричну оксигенацію.

Досвід показує, що підгостру сенсоневральну приглухуватість доцільно лікувати протягом року, призначаючи курси терапії. Якщо немає позитивних на-

слідків, то далі лікування спрямоване на підвищення захисних сил організму, головним чином, з використанням курортів, а також методів психотерапії для зняття психічних та емоційних розладів функціонального характеру. Психотерапевтичні заходи «виховання» не впливають на підвищення слуху у хворих на хронічну сенсоневральну приглухуватість. Суб'єктивному поліпшенню слухової функції можуть сприяти методи реадукції слуху – метод слухових виправ. Призначають консервативне або хірургічне лікування ЛОР-органів, супутніх захворювань. Широко застосовують слухопротезування, а при недостатній ефективності проводять заняття з тренування читання з губ та дактилем, тобто вивчають спеціальну азбуку за допомогою рук. Глухі діти, які пізно втратили слух, або діти із слабкою приглухуватістю навчаються сприйманню розмовної мови за допомогою слухового і зорового аналізатора у спеціалізованих дитячих закладах. Необхідно тривале тренування.

Лікування хронічної токсичної форми сенсоневральної приглухуватості не є ефективним, оскільки відбулося значне ушкодження волоскових клітин спірального органа внутрішнього вуха, тому діти підлягають слухопротезуванню для одержання освіти, щоб повноцінно жити.

Глухота і соціальна реабілітація глухих дітей

Сенсоневральна глухота (*surditas sensorialis*) – це таке погіршення слуху, коли неможливо спілкуватися за допомогою мови, хоча мовний апарат не порушений. Проте при спеціальному підсиленні звуку дитина може сприймати розмовну мову. Глухота може бути однією або двобічною. Однією глухота іноді залишається непомітною і діагностується пізно.

Статистика стверджує, що кількість приглухуватих і глухих на земній кулі складає 250 млн осіб. Межа між глибокою приглухуватістю і глухотою становить 92–95 дБ (за міжнародною класифікацією, 1997 р. – 91 дБ). Розрізняють такі ступені глухоти залежно від наявності залишків слуху (Ю. Б. Преображенський, Л. С. Годіна, 1973):

<i>Ступінь глухоти</i>	<i>Збереження сприйняття частот (Гц)</i>
I	125–250
II	125–500
III	125–1000
IV	125–2000

Етіологія. Причини глухоти різноманітні. Розрізняють її природжені і набуті форми. Причини природженої глухоти криються у вадах розвитку лабіринту в плоді під впливом ендогенних і екзогенних чинників. Це буває внаслідок природженого сифілісу, токсоплазмозу, хронічного алкоголізму батьків (особливо зачаття дитини в нетверезому стані), шлюбів між близькими родичами та ін. При цьому спостерігаються аномалії розвитку звукопровідного і звукосприймаючого апаратів на всіх анатомічних рівнях.

Найчастішими причинами набуті глухоти є перенесена менінгококова інфекція, акутравма на близькій відстані, пологові травми, застосування ототоксичних антибіотиків.

У хворих з набутотою глухотою можливі анкілоз ланцюжка слухових кісточок, атрезія зовнішнього слухового ходу, барабанної порожнини і лабіринтних вікон. У внутрішньому вусі виявляють атрофічно-дегенеративні зміни волоскових клі-

тин, нервових волокон і гангліозних клітин, зміни у завитці, півколових каналах, зарощення водопроводів завитки і присінка рубцевою тканиною, екзостозами.

Клінік характеризується цілковитою глухотою. Під час аудіологічного дослідження виявляють острівці збереження тонів згідно з класифікацією глухоти. Збереження вестибулярної функції, головним чином, спостерігається в осіб з природженою глухотою, а в разі набутої глухоти вона порушена. Порушена також артикуляція. Проте в разі набутої глухоти у дітей віком понад 5 років мова зберігається, але вона монотонна, слова перекручені, вимовляються неправильно, тому що не контролюються слухом. У глухих дітей видих коротший, ніж у тих, які чують нормально, але внаслідок тренування можна добитися такого ритму, як у дитини, яка говорить; у глухих дітей часто спостерігаються захворювання гортані внаслідок безконтрольного користування голосом.

Діагностика глухоти у новонароджених проводиться під час амбулаторного обстеження за допомогою умовних і безумовних рефлексів. Найявність рефлексів свідчить тільки про збереження функції периферичної частини слухового аналізатора, оскільки дуга безумовних рефлексів залишається і в разі ураження кори великого мозку. Для проведення ранньої діагностики порушень слуху необхідно мати сучасну діагностичну апаратуру, яка дає змогу за допомогою аналізу слухових викликаних потенціалів та продуктів отоакустичної емісії оцінити стан слуху в новонароджених і дітей грудного віку.

У дитини віком 3–4 міс можна досліджувати слух за допомогою умовних рефлексів. Вироблення умовних рефлексів триває протягом 3–4 тиж. Найчастіше перед годуванням подають звук протягом 30 сек, і якщо дитина чує, то один звук викликає ссальні рухи губами.

Для діагностики глухоти велике значення має анамнез. Під час його складання слід враховувати те, що інколи батьки доводять, що начебто дитина чує, бо вона повертається на стук об підлогу. Але і глуха дитина реагує на стук, бо це зумовлюється додатковим чуттям на струс підлоги.

Звичайно, застосовують електроакустичні методи дослідження: аудіометрія, включаючи комп'ютерну аудіометрію, імпедансометрія, КТ скроневих кісток, МРТ головного мозку, що є об'єктивним методом діагностики. За даними Г. Е. Тімена та співавторів (2009), найбільш вагомі зміни на КТ скроневих кісток такі: аномалія розвитку внутрішнього вуха у вигляді загальної порожнини між присінком, завитком та півколовими каналами, аномалія розвитку завитки, двобічний завитковий склероз, гіпоплазія внутрішніх слухових ходів, що розцінюється як безпосередній чинник розвитку тяжких форм сенсоневральних порушень слуху. У глухих дітей важливо досліджувати вестибулярний апарат за допомогою експериментальних проб. Нормальна функція вестибулярного апарату характерна для природженої глухоти з наявністю залишків слуху. У більшості хворих ЛОР-органи не змінені. Виявлені їх захворювання підлягають консервативному або хірургічному лікуванню. Необхідна консультація психоневролога і сурдопедагога.

Саме собою лікування глухоти неефективне. Для поліпшення слухової функції застосовують методи реєдукації слуху, тобто домагаються поліпшення слуху за рахунок слухових вправ з використанням слухових апаратів. Слуховий апарат показаний у тому разі, коли величина середньої втрати слуху на мовні частоти складає понад 40 дБ. Він показаний дитині від 3-місячного віку життя.

Діти з сенсоневральною приглухуватістю і глухотою, як правило, протсзуються за допомогою повітряних телефонів. Кісткове протезування показано лише за наявності атрезії зовнішнього слухового ходу, частих загострень зовнішнього отиту і хронічного середнього отиту.

Слухопротезування у дітей протипоказано в разі однобічного захворювання вуха, головного болю, вестибулярних, судинних і психічних порушень. Б. С. Мороз і співавтори (1982) не рекомендують користуватися слуховим апаратом протягом перших 2 міс після раптової втрати слуху.

За способом користування слухові апарати розподіляються на заушні, внутрішньовушні (внутрішньоканальні), напівканальні та кишенькові. За потужністю розрізняють слухові апарати: слабкі (при зниженні слуху 30–50 дБ), середньої потужності (50–60 дБ), потужні (60–70 дБ), підвищеної потужності (більше 85 дБ).

За способом перетворення звуку та настроювання розрізняють такі слухові апарати: аналогові (сигнали змінюються в постійних часових параметрах), аналогові з цифровим настроюванням, цифрові слухові апарати (звук перетворюється в аналоговий електричний сигнал, який далі перетворюється в цифровий сигнал).

За типом підсилення звуку розрізняють лінійні та нелінійні слухові апарати. Останні застосовуються при сенсоневральній приглухуватості з ФПЗГ. Кожний слуховий апарат складається з телефона, підсилювача і одного чи кількох мікрофонів. Мікрофон – це прилад, який перетворює звукові хвилі в електричні сигнали, які потім надходять до підсилювача. Останній – це мініатюрний електронний механізм, який перетворює електронний сигнал і збільшує його силу. В останніх варіантах слухових апаратів використовуються три мікрофони, які автоматично настроюються на голос співбесідника в шумних умовах спілкування. Телефон – це сильне джерело звуку, яке забезпечує перетворення підсилених і оброблених підсилювачем електричних сигналів у звукові хвилі, що чинять сильний тиск на барабанну перетинку. Конструкція слухових апаратів постійно вдосконалюється на основі досягнень в галузі електроакустики й мікроелектроніки.

Останніми роками пропонується дві основні лінії слухових апаратів: з цифровою настройкою LOGO, цифрові – SENSO fonak та BRAVO. Для компенсації значних порушень слуху доцільно застосовувати унікальні цифрові слухові апарати SENSO P38 або Unitron 360e, Unitron 360+, які поліпшують розбірливість мови та надають можливість дітям з вадами слуху більш ефективно навчатися в загальноосвітніх школах. У кожному конкретному випадку доцільно обґрунтувати вибір тієї чи іншої моделі залежно від ступеня і характеру порушення слуху, стану функції розбірливості мови. Проте у глухої дитини, який би слуховий апарат не призначався, мова самостійно не розвинеться, потрібна реабілітація слухання, мовлення і особистості.

Підбір слухових апаратів проводять у сурдологічному кабінеті. Такі кабінети є в кожній області України. Вони укомплектовані спеціальним штатом, який не тільки підбирає слуховий апарат, але й проводить сурдопедагогічне навчання глухих дітей гучної мови із застосуванням сучасної апаратури. Засвоєння такої мови залежить від наявності залишків слуху, раннього навчання, інтелекту дитини і кваліфікації сурдопедагога.

Процес слухопротезування починається з діагностики порушення слуху з використанням сучасних аудіометричних методик, добору слухового апарата, вивчення слухання у вільному просторі без і з використанням слухового апарата, виготовлення індивідуальної вушної вкладки, індивідуального настроювання слухового апарата та спостереження за пацієнтом у динаміці. Вушні вкладки розподіляються на універсальні, індивідуальні (м'які, тверді, силіконові). Силіконові індивідуальні вкладки застосовуються при складній будові слухового ходу та після операцій на середньому вусі. Невдачі слухопротезування, насамперед, залежать від неякісної індивідуальної вкладки. Її виготовлення починається з огляду вушної раковини, зовнішнього слухового ходу, оцінки його розміру та рухливості, перетинчасто-хрящової частини останнього, ступеня виділення вушної сірки, стану барабанної перетинки.

Далі визначаються тип, матеріал, акустична модифікація індивідуальної вушної вкладки. Правильний вибір акустичних параметрів вушної вкладки запобігає виникненню акустичного зворотнього зв'язку, дає можливість коригувати частотну характеристику слухового апарата. Проте у деяких пацієнтів при жуванні виникає акустичний зворотній зв'язок, що описується ними як «свист», який залежить від надмірної рухливості перетинчасто-хрящової частини зовнішнього слухового ходу. Таким пацієнтам необхідно проводити виготовлення зліпка вуха з відкритим ротом.

При частих загостреннях хронічного середнього отиту, хронічного зовнішнього отиту та екземи у вкладці робиться дренажний отвір діаметром до 4 мм.

Дитина, якій здійснили протезування слуху, не відразу звикає до носіння слухового апарата. Тому сурдологи і батьки проводять відповідні вправи. На 1-му тижні слуховий апарат включають 1 раз на день протягом 20–30 хв, причому необхідно регулювати гучність звуку, поступово підсилюючи його до появи реакції дитини на голос. Це найкраще робити під час гри, їжі, створюючи позитивні емоції. Якщо дитина втомлюється, то слуховий апарат знімають або не включають.

На 2-му тижні слуховий апарат включають 2–3 рази на день протягом 1 год. Необхідно привчати дитину до різних звуків: радіо, телевізора, телефонного дзвінка та ін. Слід звертати увагу на звуки, які дитина раніше не чула.

На 3-му тижні слуховий апарат включають на 2–3 год і починається сурдологічне навчання, під час якого дитину заохочують не тільки носити слуховий апарат, але й ним користуватися. Слід відмітити, що більш фізіологічним є бінауральне слухопротезування, яке забезпечує підвищення розбірливості мови у шумній обстановці, ототопіку, зменшується втомлюваність і взагалі діти ліпше орієнтуються у просторі і часі, більш ефективно навчаються в школі.

Іноколи пацієнти відмовляються від користування слуховими апаратами через суб'єктивний дискомфорт (запаморочення, вушний шум, головний біль, порушення статокінетичної функції). Таким особам доцільно призначати курс бетасерку у поєднанні з седативними препаратами (ново-пасит, валеріана та ін.).

В останні роки проводяться клінічні дослідження щодо слектродного протезування завитки. За допомогою хірургічної операції на вусі спеціальні електроди імплантують у завитку для одержання в разі їх електричної стимуляції слухових відчуттів. Вважають за доцільне вставляти не менше як 10 стимулюючих електродів. Електрод можна вводити через вікно завитки. Кількість дротиків коливається від 5 до 22 і більше, які виготовлені з платин-іридію або біоінерт-

ної нержавіючої сталі. За допомогою електрода відбувається стимуляція волокон переддверно-завиткового нерва для викликання слухових образів. Якщо загнули волокна слухового нерва, то імплантують стовбуровий імплантат на дно четвертого шлуночка мозку в проекцію слухових ядер (в ділянку бічного завитка). Позитивні результати спостерігаються в разі збереження достатньої кількості нейронів. При глухоті (пороги на мовні частоти більше 90–95 дБ) або підвищенні порогів звукосприйняття вище 70 дБ і розбірливості мови менше 30% методом вибору є кохлеарна імплантація – введення електродів у завитку глухим дітям. За допомогою спеціального апарата хворий починає сприймати звуки.

Показання для кохлеарної імплантації визначають після комплексного обстеження пацієнта, яке включає клінічний огляд, аудіометричне обстеження, реєстрацію слухових викликаних потенціалів і отоакустичної емісії, імпедансометрію, реєстрацію мікрофонного потенціалу, промониторіальний або ендауральний тест (тестування збудливості волокон слухового нерва), вестибулометрію, КТ та МРТ завитки, електроенцефалографію і доплерографію судин головного мозку, і дається оцінка ефективності апаратного слухопротезування. Звичайно, для електродного протезування мають значення вік дитини, мовні навички, її психічний та інтелектуальний розвиток. Діти віком 3–5 років мають схильність до засвоєння нової інформації.

Крім того, проводяться сурдологопедичне обстеження та консультація у інших фахівців. Таким чином, кохлеарна імплантація показана при двосторонній сенсоневральній глухоті, коли пороги на мовні частоти перевищують 90–95 дБ або розбірливість мови менша 30%, при неефективності слухових апаратів за умови відсутності органічних психологічних і соматичних захворювань. Кохлеарна імплантація протипоказана за наявності психосоматичних захворювань, при негативному результаті промониторіального тесту, ретрокохлеарній патології та облітерації завитки, неможливості тривалої післяопераційної реабілітації.

Однією із сучасних систем кохлеарної імплантації є багатоканальна система КОМБі (СОМВі) 40/40+, яку випускає австрійська фірма Мед-Ель (Мед-ЕІ). Сучасні кохлеарні імпланти випускають такі фірми-виробники: Cochlear, Австралія; Med-El, Австрія; Bionics Advanced, США, і Neurelec МХМ, Франція. Для кохлеарної імплантації частіше використовують більш надійний імплант фірми Cochlear. Кохлеарна імплантація – це один із видів слухопротезування, що перетворює акустичні сигнали на електричні імпульси, які, в свою чергу, стимулюють слуховий нерв. Щадна операція проводиться шляхом утворення отвору (кохлеостоми) в *scala tympani* з наступним атравматичним введенням електрода, герметизації щілини між стінкою кохлеостоми і електродом та надійної фіксації котушки. Приймач та котушка розташовуються під шкірою в зовнішній ділянці пацієнта. Процесор для мовлення (зовнішній чи кишеньковий) має цільовий мікрофон, який перетворює звуки в електричні сигнали, що передаються до приймаючої котушки і далі до електродів на слуховий нерв, останній переносить інформацію в мозок дитини, яка сприймає її як звук протягом дуже короткого відрізка часу після прийому звуку мікрофоном, практично одномоментно. Нині кохлеарну імплантацію проводять не тільки у дітей, що втратили слух у постлінгвальний період, але й у дітей з природженою глухотою. Діти з кохлеарною імплантацією у своєму розвитку (звукосприймання, мовлення, інтеграція в мовне середовище) випереджують дітей, які користуються слуховим апаратом. Проте ефективне використання кохлеарного імпланта неможливе без про-

ведення реабілітаційної роботи, і верботональна методика найбільше підходить для здійснення цієї мети.

Післяопераційний етап реабілітації починається через 3–4 тиж після хірургічного втручання, коли повністю загоїлася рана в заушній ділянці. Вмикання, програмування і настроювання процесора кохлеарного імпланта проводить фахівець-акустик разом з сурдопедагогом. У реабілітації дітей з кохлеарним імплантом беруть участь сурдолог, аудіолог, психоневролог, психолог, логопед. Батьки продовжують реабілітацію в домашніх умовах згідно з рекомендаціями фахівців. Діти, які втратили слух після оволодіння мовленням, мають найліпші результати реабілітації слухомовлення у короткий строк. Долінгвальні пацієнти мають різні результати реабілітації. Якщо кохлеарна імплантація виконана у хворих віком до 3 років, результати реабілітації будуть ліпші, ніж у дітей, у яких операція проведена у віці 5–7 років і старших. Отже, комплексна діагностика є основою успішної реабілітації, яка забезпечує повноцінне навчання, що обумовлює достатній соціальний і культурний розвиток дитини.

Отже, глухих дітей навчають мови у спеціальних дошкільних закладах та школах, які функціонують у всіх областях України. Існує метод навчання за допомогою ручної азбуки або азбуки на пальцях – дактилології. Він посідає другорядне місце в навчанні глухої дитини. Нині для отримання позитивних результатів у реабілітації дітей з вадами слуху необхідні такі умови: рання діагностика порушення слуху, застосування сучасних слухових апаратів та обов'язкові систематичні заняття з реабілітації дітей. Тільки за умови поєднання цих чинників глухі діти здобувають необхідну освіту, професію і є повноцінними громадянами. У дітей, які користуються слуховими апаратами та пройшли реабілітацію, часто виникають складнощі щодо розуміння мови батьків та однолітків під час масових заходів, перегляду телепередач, сприйняття музики. Ці складнощі спричинюються недосконалими акустичними властивостями приміщень, серед яких найбільш впливовою є реверберація; високим рівнем навколишнього шуму; великою відстанню промовця від слухача. Для ліквідації цих недоліків існує мініатюрна, досконала та зручна система бездротового зв'язку Microlink, що її запропонувала фірма Widex (1999). Система складається з передавача Handymic, розташованого поблизу джерела звуку, та приймача Microlink, який приєднується до заушного слухового апарата через спеціальний перехідник. Інформація передається за допомогою радіохвиль. Ця система поєднується з більшістю типів сучасних слухових апаратів і є найдоцільнішим технічним вирішенням щодо використання у виховних та освітніх закладах для дітей з вадами слуху.

Кохлеарна імплантація

Якщо глухота настає до того, як дитина навчиться говорити, виникають серйозні проблеми з розвитком навичок читання і мови. Джоупто і Еугес у 1957 році вперше застосували електричну стимуляцію слухового нерва у глухої людини. Після багатолітніх досліджень вперше операція кохлеарної імплантації була проведена у 1961 році в Інституті вуха Хауза. Тільки через 12 років після цього у США було отримано дозвіл на проведення кохлеарної імплантації глухим дорослим пацієнтам. У той час застосовувався одноканальний кохлеарний імплант для відновлення слуху постлінгвально оглухлим дорослим пацієнтам. У колишньому СРСР вперше кохлеарна імплантація була проведена в

1991 році в Інституті отоларингології ім. проф. О. С. Коломійченка професором Ю. О. Сушко. Першу кохлеарну імплантацію глухій дитині серед українських хірургів у 2004 році провели доктор меднаук О. М. Борисенко і кандидат меднаук І. А. Сребняк. Сьогодні ця операція успішно проводиться в двох центрах у Києві і у Дніпропетровську.

Стрімкий прогрес електронної техніки призвів до розробки нових систем кохлеарної імплантації і впровадження цього методу як стандарту у реабілітації глухих пацієнтів. Це дозволило у деяких країнах повністю позбавити суспільство від глухих людей і проводити реабілітацію постлінгвально оглухлих дорослих і дітей, а також прелінгвально оглухлих дітей починаючи з 12-місячного віку. В останні роки в Європі і США все частіше стали проводити білатеральну кохлеарну імплантацію, як одночасну так і відстрочену. У зв'язку з високою ефективністю і повною безпечністю кохлеарна імплантація сьогодні є стандартною методикою відновлення слуху при глухоті і у більшості країн підтримується державою і медичним страхуванням.

У той час як функція слухового апарата полягає у підсиленні і фільтруванні акустичного сигналу, у спрямуванні його в зовнішній слуховий хід, кохлеарний імплант за допомогою процесора звуку перетворює звукову енергію в електричний сигнал і посиляє його безпосередньо до слухового нерва. Більшість випадків сенсоневральної приглухуватості і глухоти пов'язані з порушенням функції волосяних клітин, при цьому кохлеарний імплант заміщує функцію уражених волосяних клітин внутрішнього вуха. Не дивлячись на наявність різних систем кохлеарних імплантів і постійне їх удосконалення, основний принцип їх роботи полягає у перетворенні звукової енергії в електричну і стимуляції життєздатних елементів слухового нерва. Мікрофон системи сприймає звукові сигнали, спрямовує їх у мовний процесор, який перетворює звук у закодований цифровий електричний сигнал. Обробка електричного сигналу включає в себе почастотну фільтрацію, підсилення і стискання сигналу. Фільтри використовуються для виділення дискретної частотної інформації у звуковому контенті для спрямування її у відповідні ділянки завитки і проведення спектрального аналізу звукового сигналу. Після досягнення певного порогового рівня сигналу повинна бути проведена компресія сигналу для досягнення визначеного вузького динамічного діапазону електричної стимуляції. Електричний сигнал надсилається за допомогою радіочастотного випромінювача через шкіру пацієнта до вживленої внутрішньої частини ресивера-стимулятора кохлеарного імпланта. Сигнал розкодується і спрямовується по активному електроду до барабаних сходів завитки та передається на слуховий нерв.

Для того, щоб замкнулося електричне коло, необхідно мати два електроди – активний і пасивний (земляний). Сперечання про переваги багатоканальних імплантів над одноканальними системами остаточно припинені на користь багатоканальних. Сучасні багатоканальні системи мають від 12 до 24 каналів. Активний електрод вводиться в завитку через отвір кохлеостоми поблизу круглого вікна, що дозволяє максимально близько підвести його до клітин спірального ганглію. Екстракохлеарне розміщення активного електрода (на промонторіумі, у круглому вікні або на медіальній стінці барабанної порожнини) виявилось менш ефективним. Розміщення активного електрода у сходах присінка завитки також виявилось менш ефективним у порівнянні з розміщенням електрода у барабаних сходах.

Деякі багатоканальні системи кохлеарних імплантів можуть бути запрограмовані як для монополярної, так і для біполярної стимуляції. У монополярному режимі стимуляції активний електрод, який розміщений поряд з нервовими закінченнями, і пасивний електрод, який розміщений на деякій відстані від завитки, стимулюють більшу кількість нейронів при низькому рівні електричного сигналу. Переваги такої стимуляції полягають у низькому рівні споживання електричної енергії мовним процесором-стимулятором і низькому рівні електричного струму в самій завитці. При біполярній стимуляції електроди перебувають на рівній відстані від нервових закінчень. Теоретично є можливість стимулювати певні групи клітин спірального вузла, покращити спектральну вибірковість стимуляції і, як вважають деякі автори, підвищити розбірливість мови. Однак клінічні результати далекі від цього. Електродні пари можуть бути розташовані як вздовж, так і навколо завитки. Кохлеарні імпланти фірми Advanced Bionics працюють в режимі біполярної стимуляції, а системи фірм Cochlear і Med-El – в режимі монополярної і біполярної стимуляції. Для роботи в режимі біполярної стимуляції, коли стимулюються поряд розташовані електроди, необхідно набагато більше затрат енергії системи, ніж при монополярній стимуляції, що потребує практично щоденної заміни елементів живлення кохлеарного імпланта.

В Україні зареєстровані і застосовуються три системи багатоканальних імплантів фірм Advanced Bionics, Cochlear (рис. 43) і Med-El. Кількість активних електродів системи не має вирішального значення, в той час як стратегія кодування мовного процесора відіграє суттєву роль. Активний електрод, введений у барабанні сходи завитки, надсилає електричні сигнали, різні за тривалістю та інтенсивністю, що дозволяє варіювати режимами стимуляції. Ці системи працюють в режимі стимуляції тільки одного каналу в певний момент, що дозволяє виключити перешкоди, які пов'язані з одночасною стимуляцією декількох каналів.

Найбільш популярною системою кохлеарних імплантів є імплант Nucleus CI24. Він має 24 електроди, які можуть бути запрограмовані у 22 пари окремих каналів біполярної стимуляції. Він також має режим монополярної стимуляції. Максимальна частота стимуляції становить 2400 імпульсів на секунду на кожен канал.

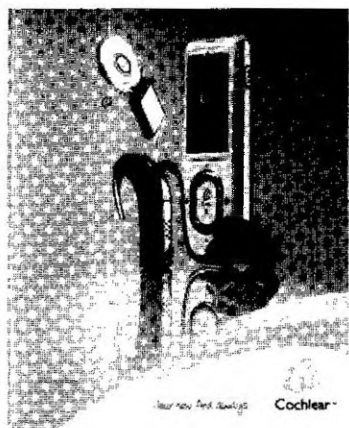


Рис. 43. Кохлеарна система Nucleus 5-го покоління фірми Cochlear

Цей імплант може працювати у різних режимах мовного процесора, таких як стратегія виділення спектральних піків (SPEAK), удосконалене комбіноване кодування, постійна стимуляція, що чергуються (CIS).

Системи Med-El мають 16 пар контактів у монополярному активному електроді і працюють з мовним процесором за стратегією кодування сигналу CIS. Кохлеарні імпланти Advanced Bionics можуть працювати у монополярному і біполярному режимах стимуляції, мають 12 активних каналів і прогресивну систему обробки мовного сигналу за різними стратегіями кодування, включаючи також CIS і компресійну аналогову стратегію.

Усі сучасні системи кохлеарних імплантів дозволяють зареєструвати нервовий відгук. Крім того, системи Nucleus дозволяють провести реє-

страцію електрично викликаних потенціалів слухового нерва. Вимірювання цих потенціалів дозволяє оцінити стан слухового нерва і слухового аналізатора. Ці потенціали можуть бути записані за допомогою імпланта. Можливість визначення функціональної активності слухового нерва за допомогою реєстрації потенціалів дозволяє провести більш точну індивідуальну настройку кохлеарного імпланта при його підключенні. Показники потенціалів дії слухового нерва корелюють з розвитком розбірливості мови при використанні імпланта. Високий ступінь кореляції відмічений між порогами потенціалів слухового нерва і психофізичними порогами. Це явище можна пояснити тим, що психофізичні показники залежать від збудливості слухового нерва при його електричній стимуляції. Величина відгуку залежить від кількості життєвдатних слухових нейронів і цілісності волокон слухового шляху. За допомогою цього методу можна визначити ті ділянки завитки, де збереглися діючі нейрони у найбільшій кількості.

Операція кохлеарної імплантації

Розтин шкіри проводиться у завушній ділянці таким чином, щоб був забезпечений адекватний доступ до структур середнього вуха і щоб клапті зберігали добре кровопостачання. Запропоновані розтини різної форми і довжини. Ми застосовуємо дугоподібний розтин шкіри довжиною приблизно 8 см, відступаючи 3–4 см від завушної складки. Розтин проходить між тим місцем, де будуть міститися мовний завушний процесор та імплантована частина (ресивер-стимулятор) кохлеарної системи (рис. 44). Цей доступ забезпечує підхід до соскоподібного відростка і барабанної порожнини, а також до луски скроневої кістки, де формується кісткове ложе для імпланта. Лінія розтину не контактує з мовним процесором і з імплантованою частиною. Потім викроюється окісний клапоть на широкій верхній ніжці і відшаровується до верху. При цьому повністю оголюється ділянка соскоподібного відростка. Лінії розтинів шкіри і окістя не повинні збігатися. Клапті не повинні бути занадто тонкими, оскільки у протилежному випадку може виникнути їх некроз і прорізування імпланта. Таким чином, ресивер-стимулятор і отвір мастоїдектомії будуть прикриті двома клаптями.

Проводиться кортикальна мастоїдектомія із збереженням як можна більшого шару кортикальної кістки. Потім відкриваються лицева кишеня і латеральний тимпанальний синус та формується отвір задньої тимпанотомії. Необхідно добре бачити овальне і кругле вікна перед проведенням кохлеостомії. У лусці скроневої кістки висвердлюється кісткове ложе для імпланта відповідного розміру, форми і глибини залежно від моделі. Іноді при цьому може оголятися тверда мозкова оболонка, яку слід закривати кістковим пилом. Навколо кісткового ложа просвердлю-

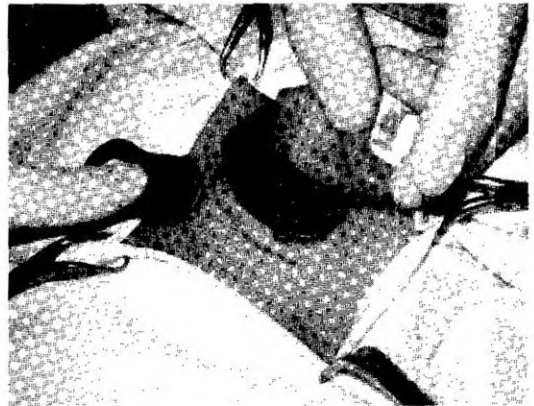


Рис. 44. Розмітка операційного поля і розтину шкіри

ють отвори, у які проводяться нитки, що не розсмоктовуються, для фіксації імпланта. У кортикальній кістці соскоподібного відростка просвердлюють ще два отвори для нитки, яка фіксує активний електрод. Таким чином попереджають міграцію електрода і зміщення котушки ресивера-стимулятора.

До переду і до верху від краю ніші круглого вікна проводиться кохлеостомія для введення активного електрода у тимпанальні сходи завитки. У деяких випадках після менінгіту, лабіринтиту, отосклерозу чи перелому скроневої кістки може трапитися кісткова або фіброзна облітерація завиткового ходу. У таких випадках застосовуються укорочені або розщеплені активні електроди. Активний електрод вводить у завитку через отвір кохлеостоми (рис. 45). Маленькі м'язові клапті вкладають навколо електрода і герметизують отвір кохлеостоми.

Пасивний електрод кохлеарного імпланта Nucleus вкладається під скроне-вим м'язом у напрямку виличного відростка. Окисним клаптем вкриваються ресивер-стимулятор і отвір мастоїдектомії. Встановлюється підшкірний вакуумний дренаж. Рана ушивається на двох рівнях, і накладається вушина пов'язка. Призначаються антибіотики протягом 7 днів після операції.

Кохлеарні імпланти встановлюються також у дітей з аномалією внутрішнього вуха. Абсолютними протипоказаннями до кохлеарної імплантації є аплазія внутрішнього вуха (синдром Michel) і відсутність слухового нерва. Кохлеарна імплантація була успішно проведена у хворих з аномалією Mondini і *common cavities*. У таких випадках вроджених аномалій необхідно проявляти підвищену обережність щодо лицевого нерва, оскільки дуже часто при цьому спостерігаються дегісценції каналу лицевого нерва і його аберантний хід. Тому операції при аномаліях будови внутрішнього вуха повинні виконуватися з моніторингом лицевого нерва.

У дітей у віці 12–18 місяців також можливо проведення кохлеарної імплантації. У цьому віці слід проявляти особливу обережність у зв'язку із тонкістю кісток

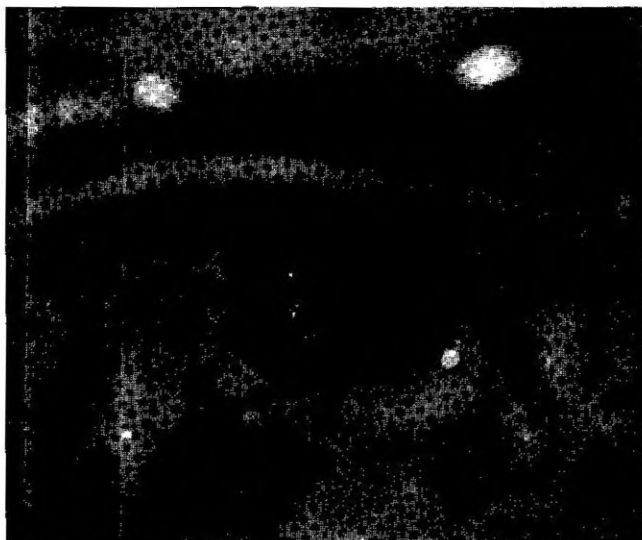


Рис. 45. Введення активного електрода через кохлеостому

черепу і особливим положенням каналу лицевого нерва. Хоча вже у віці одного року анатомія соскоподібного відростка, лицевої кишені і внутрішнього вуха у дітей така ж, як і у дорослих людей, як щодо розмірів анатомічних утворень, так і їх топографії. У цьому віці кістка при формуванні кісткового ложа для ресивера-стимулятора повинна видалятися за допомогою алмазного бора у зв'язку з можливістю оголення твердої мозкової оболонки для запобігання її травмуванню.

Техніка встановлення кохлеарного імпланта при осифікації та звуженні завиткового ходу відрізняється від стандартної. У деяких випадках виникає необхідність у проведенні радикальної мастоїдектомії з видаленням задньої стінки слухового ходу, барабанної перетинки, молоточка і ковадла. Зовнішній слуховий хід ушивається при цьому наглухо, слизова оболонка середнього вуха видаляється, слухова труба облітерується. Ніша круглого вікна розсвердлюється, щоб були доступні для огляду мембрана круглого вікна і її зв'язка. За допомогою алмазного бора у першому і другому турах завитки просвердлюють кісткові тунелі поряд з модіолосом. Багатоканальні електроди вводяться у ці тунелі і притискаються до модіолосу кістковою стружкою, поверх якої вкладається ще й фасція. Активні електроди і корпус ресивера-стимулятора фіксуються так само, як і при стандартній операції.

За даними Д. І. Заболотного, Г. Е. Тімена та співавторів (2008), всім дітям зроблено кохлеарну імплантацію за класичною методикою. У 59 пацієнтів використовували кохлеарний дванадцятисканальний імплант фірми Med-EG (C40+M – 46 дітей), Pulsar – 7 дітей (C40+S – 2 пацієнти), 13 дітям вживили імпланти фірми Nucleus CI2M, 1 дитині – Nucleus CI11+11-2M. При інтраопераційному моніторингу функціонального стану імпланта у всіх хворих отримано позитивний результат. Шви видаляли на 7–8-у добу після оперативного втручання. На 9–10-у добу всі пацієнти виписані із стаціонару для подальшої слухової реабілітації.

Ускладнення кохлеарної імплантації

На щастя, ускладнення при кохлеарній імплантації зустрічаються дуже рідко і більшість із них, як правило, буває пов'язана з недостатнім досвідом хірурга. Cohen і Hoffman (1991) провели аналіз ускладнень кохлеарної імплантації при використанні імплантів Nucleus (табл. 7). Ускладнення, пов'язані із застосуванням імплантів інших систем, приблизно такі самі за частотою виникнення.

Таблиця 7. Ускладнення кохлеарної імплантації

Ускладнення	Дорослі (%) (n=3064)	Діти (%) (n=1905)
Проблеми клаптів	3,46	1,6
Поломка імпланта	2,5	3,6
Екструзія імпланта	1,2	0,2
Міграція електрода	1,2	1,3
Травмування лицевого нерва	0,6	0,6
Менінгіт	0,03	0,05

Серйозні ускладнення кохлеарної імплантації зустрічаються дуже рідко. Екструзія імпланта і ранова інфекція трапляються казуїстично, проте вони представляють дуже серйозну проблему, особливо у тих випадках, коли пацієнт вже засвоїв користування кохлеарним імплантом і пройшов успішну реабілітацію. Клапті, якими ми користуємося при кохлеарній імплантації, дозволили нам уникнути подібних ускладнень. Необхідно дуже обережно поводитися з клаптями для того, щоб не порушити кровообіг в них. Інші ускладнення, такі, наприклад, як травма лицевого нерва, є випадковими і виникають тільки у разі аномального розташування каналу лицевого нерва. При пересіченні ствола лицевого нерва у деяких ситуаціях може виникнути необхідність у проведенні його нейропластики. Найбільш частими ускладненнями кохлеарної імплантації є поломки і відмови ресивера-стимулятора. Виробники кохлеарних імплантів про-

довжують працювати над удосконаленням своїх електронних систем для досягнення їх підвищеної надійності. При зміні поколінь кохлеарних імплантів можливе проведення операції реімплантації із заміною старої системи на нову.

Незначні ускладнення кохлеарної імплантації, такі як міграція електрода, стимуляція лицевого нерва імплантом, перилімфатична фістула, запаморочення, вушний шум, зустрічаються доволі рідко. Частота цих ускладнень, якщо їх скласти разом, не перевищує 5%. Стимуляція лицевого нерва не є ускладненням операції, а наслідком подразнення нерва електричним струмом. Звичайно таке явище спостерігається при ураженні капсули завитки отосклерозом, коли щільність її кісткової капсули зменшується. Перилімфатичний *gusher* (витік спинномозкової рідини під високим тиском через отвір кохлеостоми) також зустрічається доволі рідко при кохлеарній імплантації. У таких випадках треба герметично закрити отвір кохлеостоми навколо активного електрода м'язовими клаптями. Післяопераційне запаморочення також буває рідко і, як правило, швидко проходить протягом декількох днів.

Досить детально вивчено травматичний вплив активного електрода при його введенні у барабанні сходи. При цьому можуть ушкоджуватись спіральна зв'язка, рейснерова мембрана, судинна смужка, базилярна мембрана і орган Корті. Як правило, не ушкоджується модіолус, де містяться клітини спірального ганглію. У зв'язку з тим, що мембранозна частина завитки вже не функціонувала до операції, її ушкодження під час введення електрода не має наслідків і суттєвого клінічного значення. Разом з тим, як показали досліди на тваринах, ушкодження базилярної мембрани може призвести до дегенерації клітин спірального ганглію. Конструкція сучасних активних електродів, таких як, наприклад, *Contour Advance* у імплантів *Nucleus*, дозволяє ввести електрод обережно стосовно структур мембранозного лабіринту і притиснути його до модіолусу ближче до клітин спірального ганглію. Таке перимодіолярне розташування електрода дозволяє проводити більш диференційовану й ефективну стимуляцію слухового нерва.

Аудіологічні критерії відбору кандидатів на кохлеарну імплантацію

Факторами, що впливають на результати кохлеарної імплантації у дітей, є такі: вік, в якому наступила глухота; вік, в якому була виявлена глухота; наявність залишкового слуху; спосіб спілкування і зацікавленість родини у реабілітації дитини. У розвитку слухових навичок дитини основне значення мають раннє виявлення глухоти і використання слухових апаратів. Підлітки, які ніколи не користувались слуховими апаратами, вважають, що звуки їм не потрібні, навіть більше того, заважають при спілкуванні. При ефективному ранньому слухопротезуванні у дітей можливий розвиток достатніх слухових навичок для розуміння мови. Якщо дитина з вираженою приглухуватістю має залишковий слух, у цьому випадку слухові навички можуть розвиватися набагато успішніше. У деяких дітей слух може бути збережений на мовних частотах, у той час як у інших може не бути зовсім ніякої розбірливості мови на усіх частотах, навіть з використанням слухового апарата. Діти, які мають залишковий слух, можуть розрізняти сегментальні (голосні чи приголосні звуки) і супрасегментальні (тривалість та інтенсивність) складові мови.

Аудіологічні критерії для відбору кандидатів для кохлеарної імплантації можуть бути різними залежно від досвіду і можливостей того чи іншого центру. У більшості випадків – це діти з крайнім ступенем приглухуватості, коли середній поріг слуху перебуває за межами 90 дБ на частотах 500, 1000 і 2000 Гц. Як правило, це діти у віці старше 12 міс, які уже мали досвід використання слухових апаратів протягом щонайменше 3 міс. Застосування слухового апарата може виявитися корисним для визначення можливості розвитку мови і слухових навичок у дитини. Тактильні апарати (вібратори) сьогодні більше не застосовуються у зв'язку з їх низькою ефективністю порівняно з кохлеарними імплантами.

Метою аудіологічного дослідження є визначення розбірливості мови у дитини із слуховим апаратом при тестуванні у відкритому і закритому полі, залежно від віку дитини і її мовленнєвих навичок. Дитина з адекватно підібраним слуховим апаратом, яка не може розібрати мови при рівні надпорогової стимуляції 60 дБ і більше, є кандидатом для кохлеарної імплантації. Якщо при стимуляції у 60 дБ над порогом у дитини є розбірливість мови, треба продовжити заняття із слуховим апаратом і повторити тестування через 3 міс. Діти з адекватно підібраними слуховими апаратами, які мають менше за 20% розбірливості слів і менше за 40% розбірливості речень у відкритому полі, є також кандидатами для кохлеарної імплантації.

Діти з хронічним гнійним середнім отитом або рецидивуючим гострим (чи секреторним) середнім отитом повинні проходити ті самі тести. Ці захворювання не є протипоказанням до кохлеарної імплантації. Якщо хронічний середній отит перебуває у стані ремісії, соскоподібний відросток і барабанна порожнина можуть бути облітеровані під час проведення кохлеарної імплантації. Наявність загострення запального процесу у середньому вусі потребує попереднього медикаментозного або хірургічного лікування. Після кохлеарної імплантації у разі необхідності може бути встановлена вентиляційна трубка (шунт) у барабанну перетинку. Наявність неепідермізованої трепанаційної порожнини у соскоподібному відростку з хронічною отореєю також потребує попереднього лікування.

Не існує достовірно встановленого зв'язку між причиною виникнення глухоти і результатами кохлеарної імплантації. Винятком є тільки випадки після перенесеного менінгіту, коли спостерігаються осифікація завитки і загибель клітин слухового ганглію. Це один з небагатьох випадків, коли перед операцією треба проводити промониторіальне тестування, щоб упевнитися у можливості дитини чути звуки. Однак відсутність реакції на звуки є протипоказанням до проведення кохлеарної імплантації. Промониторіальне тестування також проводиться у випадках глухоти, що виникла в результаті перелому скроневої кістки, після внутрішньочерепних операцій або травми голови, щоб упевнитися у цілісності слухового нерва.

Усі кандидати на кохлеарну імплантацію проходять комп'ютерну томографію скроневої кістки для встановлення можливої аномалії внутрішнього вуха. Єдиними абсолютними радіологічними протипоказаннями до кохлеарної імплантації є синдром Michel (відсутність завитки) або відсутність слухового нерва (що виглядає як вузький внутрішній слуховий хід, який вміщує тільки один лицевий нерв). Такі вроджені аномалії, як дисплазія Мондіні і *common cavities*, не є протипоказаннями до кохлеарної імплантації. Наявність таких аномалій внутрішнього вуха повинно насторожувати хірурга у зв'язку з можливою інтраопераційною ліквореєю (*gusher* перилімфи), а батьки дитини мають бути попере-

джені про можливий обмежений розвиток мови. Радіологічні методи дозволяють встановити присутність осифікації чи фіброзу завиткового ходу, але визначити ступінь обструкції буває дуже складно. МРТ може надати додаткову інформацію про прохідність завиткового ходу, зменшений вміст рідини у просвіті завитки і про присутність фіброзу у завитці, однак визначити ступінь прохідності завиткового ходу також буває непросто.

За даними Д. І. Заболотного, Г. Е. Тімена та співавторів (2008), критеріями відбору дітей для проведення кохлеарного протезування є: наявність двобічної глухоти з порогоми слуху більше 90 дБ у зоні мовленнєвих частот (500–4000 Гц); пороги реєстрації КСВП не менше 90 дБ; тимпанограма типу А з обох боків та відсутність акустичного рефлексу; наявність порогів слухових відчуттів при електричному подразненні стимулами різних частот (31–1000 Гц), а також наявність у батьків мотивації для оперативного втручання та наступної реабілітації. Крім того, необхідна консультація невролога, психолога, педіатра та за показанням інших фахівців.

Результати кохлеарної імплантації

Оцінка результатів кохлеарної імплантації відрізняється від традиційних методів аудіологічного обстеження. Тестування пацієнта залежить від його віку і розвитку мовних навичок. За даними Д. І. Заболотного, Г. Е. Тімена та співавторів (2008), серед ранніх ускладнень був парез м'язів з боку втручання в зв'язку з інтраопераційним ураженням лицевого нерва у 5 хворих із 73 оперованих (67 операцій проведено на правому і 6 на лівому вусі). Одному хворому проведено реоперацію з декомпресією лицевого нерва. У всіх хворих консервативне лікування супроводжувалося позитивним клінічним ефектом. Віддалені ускладнення були такими. Через рік одному хворому в зв'язку з підозрою на холестеатому проведено ревізію барабанної порожнини без заміни кохлеарного імпланта. Трьом дітям через вихід з ладу кохлеарного імпланта проведено реоперацію із заміною протеза.

Практично всі пацієнти успішно проходять слухову реабілітацію. Лише у однієї дитини спостерігалася негативна динаміка в успіхах на сурдопедагогічних заняттях, але це не залежить від типу кохлеарного протеза. Важливим є лише вік, в якому виконано операцію. Найбільш успішні пацієнти прооперовані у віці до трьох років. Уже через півроку після втручання вони сприймають 100% тонових та мовленнєвих сигналів.

Діти з постлінгвальною глухотою

Діти, які втратили слух після того, як вони навчилися говорити (звичайно у віці після 3 років), розглядаються як діти з постлінгвальною втратою слуху. У таких дітей відновлення слухо-мовленнєвих навичок проходить дуже швидко протягом першого року після імплантації. У більшості випадків сприйняття мови у таких дітей буває навіть кращим, ніж у дорослих пацієнтів з постлінгвальною глухотою. Звичайно вже через рік вони мають до 85% розбірливості односкладових звуків, а через три роки – до 100%. Позитивні результати і швидка реабілітація у дітей пов'язані в першу чергу з коротким строком глухоти (якщо кохлеарна імплантація проведена своєчасно) і пластичністю центральної нервової

системи. Іншими факторами, які можуть впливати на швидкість реабілітації, є регулярність відвідувань реабілітаційного центру, індивідуальні властивості характеру дитини, ступінь підтримки з боку родини і оточення, а також мотивація до використання усної мови.

Діти з прелінгвальною глухотою

Кохлеарна імплантація у дітей з вродженою прелінгвальною глухотою підняла у суспільстві велику проблему у взаємовідносинах із соціумом глухонімих людей. Прибічники кохлеарної імплантації наполягають на тому, що вживлення електронного пристрою корінним чином змінює життя дитини, що народилася глухою. Така дитина набуває здатності чути і говорити, що перетворює її у повноцінного члена суспільства. Опоненти з оточення глухонімих стверджують, що кохлеарний імплант вириває глуху дитину із середовища глухих і в той же час не дозволяє чути достатньою мірою як люди із нормальним слухом, що не дає можливості такій дитині зайняти пристойне місце в житті. Не всі діти з прелінгвальною глухотою однаково швидко розвивають слухові і мовленнєві навички. Звичайно помітний прогрес спостерігається через 2 роки після імплантації. Прогресування в деяких випадках може бути дуже повільним протягом декількох років. Батьки дитини повинні бути попереджені про це перед операцією. Роль батьків у реабілітації глухої дитини є однією із найголовніших. Іншими важливими факторами, які можуть вплинути на процес реабілітації, є: вік дитини на момент, коли наступила глухота, тривалість глухоти, вік на момент імплантації, спосіб спілкування дитини і методика реабілітації.

Більшість дітей, які були прооперовані у відділі мікрохірургії вуха і отонейрохірургії Інституту отоларингології ім. проф. О. С. Коломійченка НАМН України, проходили реабілітацію у НВП ВАБОС за спеціальною методикою, суть якої можна сформулювати таким чином: СЛУХАЮ, ДУМАЮ, ГОВОРЮ СЛУХАЮЧИ. Результати слухо-мовленнєвої реабілітації дітей з прелінгвальною глухотою, яким була проведена кохлеарна імплантація, дуже різні. Звичайно протягом першого року користування імплантом спостерігається слабка розбірливість голосних, приголосних і фонем, разом з тим із збільшенням часу користування імплантом значно покращується розбірливість. На відміну від дорослих пацієнтів прогресування у дітей може спостерігатися протягом 8 років і більше після імплантації. Протягом перших 2 років після імплантації спостерігається слабка розбірливість мови у відкритому полі. Через 4 роки після імплантації 85% дітей можуть розуміти мову, сприймаючи її тільки на слух. 72% дітей, які були прооперовані у нашому відділі, завдяки ефективній реабілітації відвідують загальноосвітні дитячі і навчальні заклади разом зі своїми однолітками з нормальним слухом.

Дані порівняльного електрофізіологічного тестування, проведеного під час кохлеарної імплантації у дітей, у яких глухота наступила в результаті менінгіту, і у дітей з вродженою глухотою, дуже сильно відрізнялись. Після менінгіту відновлення слухового нерва більш повільне і динамічний діапазон стимуляції суттєво менший. Ці дані пояснюють різницю у функціональних результатах кохлеарної імплантації у цих групах дітей.

Не існує вікових протипоказань до кохлеарної імплантації. Діти у віці 14 років з прелінгвальною глухотою можуть мати позитивні результати після імплан-

тації. Природно, що діти, які були оперовані у віці до 8 років, будуть мати кращі функціональні результати, ніж діти, які були оперовані у більш старшому віці. Діти, що були оперовані у віці до 5 років, можуть розпізнавати слова, використовуючи для цього тільки слух, але якщо операція була зроблена після 5 років, тільки 20% дітей можуть розвинути таку здатність. Довготривалі спостереження за такими дітьми свідчать про те, що більшість із них користується перевагами, які надає кохлеарний імплант. Ті діти, які не освоїли сприйняття мови на слух, можуть за допомогою кохлеарного імпланта реагувати на своє ім'я, попередження про небезпечну ситуацію звуковими сигналами чи голосними репліками. Кохлеарна імплантація виявилася дуже ефективною також і у тих дітей із значною приглухуватістю та частковою глухотою, які не могли користуватися слуховими апаратами.

Лікарі і сурдологи повинні бути поінформованими про особливості цієї чи іншої системи кохлеарного імпланта та інформувати про це батьків дитини. Кожна система кохлеарного імпланта потребує свого програмного забезпечення, устаткування для настройки і спеціального хірургічного інструменту. Хірург, який проводить операцію кохлеарної імплантації, відповідає і за кінцевий результат реабілітації.

Хвороба Мен'єра

(Morbus Menieri)

Розрізняють так званий синдром Мен'єра і хворобу Мен'єра як самостійне захворювання, при якому настає ендолімфатичний гідропс (*hydrops labyrinthi*). Синдром Мен'єра виникає внаслідок подразнення лабіринту і спостерігається при тимпаногенному лабіринтиті, арахноїдиті, пухлинах мосто-мозочкового кута, травмах лабіринту. Якщо зустрічаються напади запаморочення, втрата рівноваги, поява нудоти, блювання, холодного поту на тлі зниження слуху без органічних уражень центральної нервової системи і запальних процесів у лабіринті, таке захворювання називається хворобою Мен'єра. Патоморфологічну і клінічну картину захворювання вперше описав Проспер Мен'єр (1861). Було виявлено червонуватий ексудат у півколових каналах внутрішнього вуха. До нього вважали, що при цьому відбувається крововилив у мозок, який веде до порушення трофіки рецепторних клітин завитки присінка, півколових каналів, ендолімфатичних просторів.

Нині вважається, що головним морфологічним субстратом є водянка лабіринту, точніше ендолімфатичного простору нез'ясованої етіології, а головним патогенетичним фактором – дисфункція вегетативної іннервації судин внутрішнього вуха. Виникає посилення продукції ендолімфи судинною мережею спірального органа та клітинами макули маточки і мішечка, а також порушення її резорбції. Напад запаморочення виникає внаслідок ендолімфатичного гідропсу з епізодичними розривами стінок перетинчастого лабіринту, що призводить до підвищення концентрації іонів калію у перилімфі, а це викликає тимчасовий параліч вестибулярних та кохлеарних нейросенсорних структур.

Клініка. Хвороба характеризується тріадою симптомів: погіршення слуху, шум у вусі, періодичні лабіринтні атаки.

У дітей хвороба Мен'єра зустрічається рідко і перебіг її атиповий. Спостерігаються тільки погіршення слуху внаслідок ураження звукосприймаючого ана-

рату і невиражені вестибуловегетативні симптоми, що проявляються внаслідок тривалої поїздки в автомобілі.

Під час нападу спостерігається спонтанний горизонтально-ротаторний ністагм. У позі Ромберга хворий відхиляється в бік повільного компонента ністагму. На боці захворювання помітно знижена збудливість лабіринту. Розрізняють тяжкі напади захворювання, що тривають понад 5 год, середні – до 5 год, легкі – 1–2 год або декілька хвилин.

На аудіограмі криві кісткової та повітряної провідності розташовані паралельно одна одній і на одному рівні. Виявляється значне зниження порога диференціації в ділянці високих тонів завитки. Порушуються гучність і розбірливість мови. Під час дослідження слуху в розширеному діапазоні частот відзначаються зміни, які характерні для ушкодження звукопровідного апарату. Чутливість до ультразвуку характеризується нормальним сприйняттям або латералізацією у хворе вухо, як при порушенні звукопроведення. Отже, при хворобі Мен'єра слухові порушення мають змішаний характер.

Для хвороби Мен'єра характерна тимчасова дисфункція вестибулярного апарату за периферичним типом: системне запаморочення, горизонтально-ротаторний ністагм, спонтанні порушення в бік повільного компонента. Характерною особливістю лабіринтного кризу є спонтанний ністагм з різною спрямованістю під час нападу, який триває протягом тижня, інтенсивність поступово зменшується, і зникає він пізніше, ніж гостра лабіринтна недостатність. У період ремісії функція вестибулярного апарату не порушена, але слухова функція погіршена і з кожним нападом, який буває від одного на день, на тиждень, на місяць, на рік, її порушення наростає.

Діагностика типової клінічної картини хвороби Мен'єра не є складною. Можна, виходячи тільки з анамнезу, поставити попередній діагноз. Проте треба мати на увазі, що раптовий початок лабіринтної атаки в дітей є характерним для отруєння токсичними речовинами або гострого захворювання травного каналу, ботулізму та ін. Анамнез, результати дослідження слухового і вестибулярного аналізаторів, які вказують на зниження слуху в діапазоні низьких частот, флюктуація слуху, позитивний феномен прискорення наростання гучності та нормалізація вестибулярної функції в міжнападний період на тлі прогресуючої приглухуватості підтверджують наявність хвороби Мен'єра.

Для діагностики хвороби Мен'єра застосовують гліцерол-тест, який ґрунтується на здатності гліцерину швидко всмоктуватися та спричиняти гіперосмотичність крові, внаслідок чого зменшується набряк лабіринту, що поліпшує його функцію.

Позитивним гліцерол-тест вважається у тому разі, коли спостерігається поліпшення слуху після приймання медичного гліцерину всередину в дозі 1–1,5 г в 100 мл води на 1 кг маси тіла. Досліджують слухову функцію до прийому гліцерину і через 2–3 год після того. Наступає зниження порогів тонального слуху не менше ніж на 2–3 частотах на 10 дБ та більше або на 5 дБ по всьому діапазону частот, поліпшення розбірливості мови не менше ніж на 8–10%. За даними вестибулометрії, тест вважається позитивним за умови зміни параметрів ністагмової реакції при проведенні вестибулярних проб не менше ніж на 20–25% порівняно з вихідними даними.

Лікування хвороби Мен'єра проводиться у стадії нападу і в міжнападний період.

Для ліквідації нападу хвороби Мен'єра рекомендується суворий постільний режим без будь-яких зовнішніх подразників. Рекомендують тепле питво, але в обмеженій кількості, гірчичники на потиличну ділянку, до ніг кладуть грілку. Вводять 1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату або 2 мл 0,2% розчину платифіліну на курс лікування. Далі призначають бетасерк по 8 або 16 мг на добу.

При блюванні призначають 2 мл 2,5% розчину піпольфену внутрішньом'язово, далі застосовують гідрохлорид діфенідолу в свічках або таблетках по 25 мг, верпиросан в драже або свічках, цинаризин (стугерон) по 25 мг в таблетках 2–3 рази на день або таблетки «Арлеверт» (20 мг цинаризину + 40 мг діменгидринату).

Призначають антигістамінні та бромисті препарати, гангліоблокатори. Для ліквідації вестибулярних порушень (запаморочення, блювання та ін.) призначають препарат Драміна по 1 таблетці 2–3 рази на добу, дітям віком від 1 до 6 років – 12,5–25 мг 2–3 рази на добу, 7–12 років – 25–50 мг на добу. Для профілактики закачування таблетки Драміна приймають за 30 хв до початку подорожі. Ефект розпочинається через 15–30 хв після прийому препарату і триває 3–6 год. Основний механізм дії препарату полягає в інгібуванні синтезу ацетилхоліну, а також зменшенні порога вестибулярної стимуляції, при впливі переважно на отоліти, менше – на півколові канали. Для зменшення внутрішньолабіринтного гідропсу застосовують дегідратаційні засоби, сечогінні, судинорозширюючі засоби. У міжнападний період хвороби Мен'єра здійснюють комплексне консервативне лікування, а якщо воно не дає ефекту, – хірургічне втручання на лабіринті. Протягом року проводять 2 курси консервативного лікування. Призначають лікарські речовини виходячи з етіологічних і патогенетичних факторів. Широко застосовують 5–7% розчин натрію гідрокарбонату внутрішньовенно по 50 мл протягом 10–15 днів, гангліоблокатори (бензогексоній), серцево-судинні і седативні препарати, адаптогени, а також нікотинову кислоту, бетасерк, галантамін, вітамінотерапію та ін. До вазоактивних препаратів належать ноотропіл, предуктал, вазобрал, танакан, бетагістин.

Для корекції дисфункції алудоцитів лабіринту використовують коринфар, перитол, бемітол згідно з інструкцією.

Призначають гіпербаричну оксигенацію в барокамері – 10 сеансів по 40–45 хв.

У комплекс консервативних заходів у міжнападний період входить широке використання рефлексотерапії та лікувальної фізкультури – відповідні спортивні вправи, гімнастика. Проводять санацію ЛОР-органів і лікують хронічні соматичні захворювання. З числа місцевих засобів застосовують ультразвук, ендонауральний ультрафонофорез, а також анестезію слизової оболонки середнього вуха, блокаду вегетативного нервового сплетіння медіальної стінки барабанної порожнини та осмотичну декомпресію лабіринту шляхом введення 0,4–0,5 мл 0,5–1% розчину новокаїну, а ліпше – 2% розчину лідокаїну за допомогою інсулінового шприца – транстимпанально 1 раз на 5–7 днів до 3 введень. На думку більшості клініцистів, консервативна терапія з використанням судиноактивних, седативних, антигістамінних, нейролептичних речовин, транквілізаторів, введення гідрокарбонату натрію, інгаляції кисню та інших сумішей дозволили стабілізувати патологічний процес у 60–70% пацієнтів.

Хірургічні втручання поділяють на 3 групи: 1-ша група – операції на вегетативній нервовій системі, переріз симпатичних волокон тимпанального вузла або видалення зірчастого ганглію, резекція барабанної струни і барабанного сплетення; 2-га – операції на лабіринті з метою декомпресії; 3-тя – деструктивні операції на лабіринті і вестибулярно-завитковому нерві.

Декомпресивні операції показані хворим із флюктууючою незначною приглухуватістю при позитивному гліцерол-тесті. Операції на мішечках перетинчастого лабіринту показані у разі вираженої вестибулярної дисфункції і негативного гліцерол-тесту.

Деструктивна операція – лабіринтектомія показана у разі надто вираженої вестибулярної дисфункції і погіршення слуху понад 70 дБ при негативному гліцерол-тесті і неефективності раніше проведених операцій.

Операції на вегетативній нервовій системі показані для зняття вестибулярної дисфункції за наявності шуму у вусі.

ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНІ УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО І ХРОНІЧНОГО СЕРЕДНЬОГО ОТИТУ

На сучасному етапі розвитку оториноларингологічної допомоги в дітей значно зменшилась кількість внутрішньочерепних ускладнень. У разі раціонального лікування гострого середнього отиту дуже рідко зустрічаються ускладнення. Більшість ускладнень розвивається в разі загострення хронічного середнього отиту, особливо при холестеатомній формі. Летальність внаслідок внутрішньочерепних ускладнень складає 10–15%, а при деяких захворюваннях вона відсутня.

Отогенні внутрішньочерепні ускладнення поділяються на неспецифічні реакції центральної нервової системи та органічні, запального генезу.

Неспецифічні реакції нервової системи – це вегетосудинна дистонія, енцефалітичні реакції, менінгеальний синдром, гіпертензивно-гідроцефальний синдром. У разі неспецифічних реакцій нервової системи немає прориву гематоенцефалічного бар'єру, а є тільки інтоксикація, що виникає на висоті основного захворювання. Під час люмбальної пункції відзначається підвищення тиску спинномозкової рідини, вона витікає під тиском, прозора.

До органічних захворювань порожнини черепа належать екстрадуральний і субдуральний абсцеси, тромбоз сигмоподібного синуса, менінгіт, абсцеси мозку і мозочка, арахноїдит. У дітей частіше зустрічаються екстрадуральні абсцеси середньої і задньої черепних ямок, синустромбози і менінгіт, рідко – абсцеси мозку і мозочка. Інколи розвиваються поєднані ускладнення, наприклад менінгіт і абсцес головного мозку.

Екстрадуральний абсцес (*Abscessus extraduralis*)

За захворювання характеризується скупченням гною між кістковими утвореннями черепа і твердою оболонкою головного мозку середньої або задньої черепної ямки. Якщо абсцес розташовується в задній черепній ямці, він називається перисинуозним. Запалення зовнішньої поверхні оболонки головного мозку називається зовнішнім пахіменінгітом.

Клініка екстрадурального абсцесу залежить від механізму його розвитку. Якщо абсцес утворюється внаслідок ускладнення гострих запальних процесів у порожнинах середнього вуха, то спостерігаються симптоми гострого середнього гнійного отиту, антриту, мастоїдиту і клінічні прояви екстрадурального абсцесу. У такому разі формується закритий екстрадуральний абсцес, який не з'єднується з порожнинами середнього вуха. Хворі скаржаться на сильний головний біль і біль у вусі, який майже не знімається анальгетиками, загальне нездужання, відсутність апетиту, поганий сон. Помітна блідість шкірних покривів і слизової оболонки, температура тіла підвищена до великих цифр. Можливі симптоми, які вказують на підвищення внутрішньочерепного тиску. В крові відбуваються зміни, які свідчать про запальний процес. Перебіг основного захворювання тривалий, воно не піддається консервативному лікуванню.

Якщо екстрадуральний абсцес виникає контактним шляхом внаслідок загострення епітимпаніту, то формується відкритий екстрадуральний абсцес, який з'єднується з порожнинами середнього вуха. Клінічна картина має свої особливості. На тлі загострення хронічного епітимпаніту у хворих виявляється велика гноетеча з пульсуючим рефлексом. Під час туалету слухового ходу знову з'являється профузна гноетеча. Цей симптом вказує на наявність великого екстрадурального абсцесу.

Діагностика екстрадурального абсцесу складна, оскільки він маскується основним захворюванням, особливо у разі застосування антибіотиків. Допомагає у діагностиці комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія. Діагноз, як правило, встановлюється під час операції, після чого прогноз звичайно сприятливий.

Лікування екстрадурального абсцесу проводиться тільки хірургічним шляхом. При антритах і мастоїдитах роблять розширену антротомію і мастоїдектомію, а при епітимпаніті – розширену радикальну операцію. Радикально видаляється патологічний осередок і оголяється уражена тверда оболонка головного мозку до здорових її ділянок. Якщо це зробити неможливо (наприклад, якщо екстрадуральний абсцес надто великий), то максимально оголяють оболонку головного мозку, а потім між нею і кісткою вставляють тefлонові трубки з 2–3 отворами і через них у післяопераційний період проводять промивання рани антисептиками чи антибіотиками. Рану можна дрениувати марлевым тампоном, просоченим гіпертонічним розчином з антисептиком.

Трепанацийну рану залишають відкритою до повного видужання. У післяопераційний період застосовують антибіотики, антигістамінні препарати, дезінтоксикаційну і симптоматичну терапію.

При санації осередку інфекції наступним етапом виконується пластика завушного дефекту з частковою мастоїдопластиком і за показанням робиться тимпаноластика.

Слід наголосити, що за останні десятиріччя при виконанні радикальної операції у разі внутрішньочерепних ускладнень змінився обсяг оперативного втручання в бік щадного ставлення до структур барабанної порожнини. Так, за наявності функціонального резерву завитки максимально зберігаються елементи звукопровідної системи для виконання в подальшому слуховідновного втручання.

Субдуральний абсцес

(Abscessus subduralis)

Субдуральний абсцес характеризується скупченням гною під твердою оболонкою головного мозку або між її двома листками. Абсцес обмежується спайками між твердою, павутинною та м'якою оболонками головного мозку. Таке захворювання має назву «внутрішній пахіменінгіт». Якщо спайки руйнуються під впливом запального процесу, то абсцес поширюється по всьому простору оболонок головного мозку і ускладнюється гнійним менінгітом.

Субдуральний абсцес у дітей зустрічається дуже рідко внаслідок загострення хронічного епітимпаніту. Тому клінічна картина складається із симптомів загострення хронічного епітимпаніту, загальних та гіпертензійних симптомів: різкий головний біль у вусі, нудота, блювання, брадикардія, запаморочення.

Для діагностики захворювання його динаміка має велике значення. При цьому вирішується питання на користь оперативного втручання, за допомогою якого встановлюється остаточний діагноз.

Лікування субдурального абсцесу оперативне. Під час операції виявляється стовищення твердої оболонки головного мозку, через яку просвічується жовтувато-зеленувате утворення. Здійснюють його пункцію на глибину 2–3 мм і за наявності ексудату проводять лінійний розріз твердої оболонки головного мозку і рану пухко дренують марлевими тампонами. У післяопераційний період проводять масивну протизапальну терапію, санують трепанаційну рану. Призначають антибіотики, які проникають через гематоенцефалітичний бар'єр: бензилпеніцилін, цефтріаксон, цефотоксим, цефтазидим, цефуроксим, амікацин, хлорамфенікол та ін.

Тромбоз сигмоподібного синуса

(Thrombosis sinus sigmoideus)

Етіологія. Тромбоз (тромбофлебіт сигмоподібного синуса, синус-тромбоз, отогенний сепсис) виникає внаслідок ускладнення антриту, мастоїдиту, хронічного гнійного епітимпаніту.

У патогенезі тромбозу сигмоподібного синуса найважливішими є 3 чинники: ушкодження стінки синуса, сповільнення течії венозної крові, порушення співвідношення елементів крові.

Клініка. Розрізняють 3 групи симптомів: загальні, місцеві (осередкові), а також симптоми захворювання, на тлі якого розвинувся тромбофлебіт.

Рання клінічна форма тромбофлебіту характеризується високою температурою тіла увечері і субфебрильною – вранці. Це гектична температура, яка супроводжується трясучим ознобом і потовиділенням. Крім підвищення температури тіла, спостерігаються коливання пульсу. Якщо температура тіла висока, пульс дорівнює 120–140 ударів за 1 хв, а в разі її зниження – 70–80 ударів за 1 хв. Без температурної реакції перебіг тромбозу сигмоподібного синуса можливий на тлі антибіотикотерапії і зниження реактивності організму. В період трясучого ознобу необхідно взяти кров для бактеріологічного аналізу. Крім того, спостерігаються сірувато-землистий колір шкіри, жовтуваті склери, сухий язик, втрата апетиту, поганий сон. Механізм жовтяниці пов'язаний з гемолізом еритроцитів або ураженням печінки. Серед гіпертензійних симптомів виділяють сильний головний біль, брадикардію, застійні явища на дні ока. До місцевих (циркуля-

торних) симптомів належить симптом Гризингера (Griesinger) – під час пальпації відчувається різкий біль і набряклість м'яких тканин на задній межі соскоподібного відростка. Цей симптом вказує на поширеність запального процесу на соскоподібну випускную вену (*emissarium mastoideum*), яка з'єднує сигмоподібний синус з потиличною веною та венами м'яких тканин ділянки соскоподібного відростка.

У разі тромбофлебіту внутрішньої яремної вени спостерігається симптом Уайтинга – болючість під час пальпації переднього краю грудинно-ключично-соскового м'яза. Відсутність венозного шуму під час аускультатії свідчить про наявність обтуруючого тромбу (симптом Фосса). У деяких хворих тромбоз вени ший пальпується як твердий тяж.

Відзначається парез IX, X, XI пар черепних нервів за наявності тромбофлебіту цибулини яремної вени, де вказані нерви виходять з яремного отвору. Проте слід зазначити, що в дітей ушкодження цибулини яремної вени, як і тромбозу очної вени та печеристого синуса, на практиці не буває.

Для пізньої форми тромбофлебіту (септикопемія) характерною є висока температура тіла типу *contigua*, яка супроводжується нерізко вираженим трясучим ознобом, потовиділенням. Спостерігаються зміни септичного характеру в серці, нирках, печінці, суглобах. Прогностично ця форма малосприятлива, перебіг її триває від кількох тижнів до 2–3 міс, тоді як при ранній формі прогноз сприятливий у разі своєчасного лікування.

Слід зазначити, що у дітей отогенний сепсис зустрічається рідко і перебіг захворювання відбувається за типом тромбозу або тромбофлебіту сигмоподібного синуса.

Діагностика класичної форми тромбофлебіту сигмоподібного синуса не складна. Атипові форми частіше виникають на тлі антибіотикотерапії і діагностуються тяжко. Звичайно, має значення аналіз крові: лейкоцитоз $10\text{--}15 \cdot 10^9/\text{л}$, значний зсув формули крові вліво.

Підтверджує діагноз виявлення мікроорганізмів у крові. Проте за їх відсутності не виключається тромбофлебіт синуса, тому що мікроорганізми циркулюють у крові під час нападу ознобу. Під час спинномозкової пункції виявляють високий лікворний тиск, при цьому склад ліквору нормальний. На рентгенограмі скроневої кістки помітні деструктивні зміни соскоподібного відростка. При КТ виявляють більш точні дані.

Диференціальну діагностику необхідно проводити з пневмонією, малярією, тифом, грипом, туберкульозом та ін.

Лікування тромбофлебіту сигмоподібного синуса завжди починається з хірургічного втручання, щоб запобігти ускладненню. Проводяться розширена антротомія, мастоїдектомія або радикальна операція. Причому всі операції виконуються радикально, тобто з максимальним видаленням усіх патологічних утворень. При мінімальних даних тромбофлебіту оголюється стінка сигмоподібного синуса до здорових ділянок. Стінка синуса стовщена, вкрита фібрином, грануляціями, інколи виявляється розплавлення його стінки, через яку видно гнійний тромб. Для остаточного вирішення питання проводиться пункція синуса. Поява у шприці крові свідчить про відсутність тромбу в цьому місці. Відсутність у шприці крові при відсмоктуванні і кровотечі з місця проколу в більшості випадків свідчить про наявність тромбу в його просвіті. Проте не треба забувати, що

такі дані можна одержати внаслідок пункції не тільки зовнішньої, але і внутрішньої стінки синуса, бо голка могла пройти через синус у мозочок.

Слід наголосити, що пункцію сигмоподібного синуса роблять після його змазування 5% спиртовим розчином йоду. Короткою голкою з широким просвітом і 5–10-грамовим шприцом проколюють зовнішню стінку сигмоподібного синуса у напрямку до цибулини яремної вени, а потім – поперечного синуса. Вістря голки спрямовують до стінки синуса під гострим кутом. Можна проводити пункцію синуса повторно 2–3 рази в інших місцях. Післяопераційну рану не зашивають, і доцільно всім хворим зробити КТ та МРТ.

У разі встановленого тромбозу сигмоподібного синуса існує 3 методи його лікування. Одні клініцисти проводять тільки його оголення до здорових ділянок, що, можливо, дає результати за наявності пристінкового тромбу. Деякі автори роблять вікно в синусі і видаляють увесь тромб, що зробити дуже важко, тому що відкривається сильна кровотеча, що є передумовою для метастазування частинок тромбу в серце, легені з тяжкими наслідками. Інші отохірурги роблять поздовжній розріз зовнішньої стінки синуса до тромбу і дренують його марлевими тампонами.

Наш досвід свідчить про те, що доцільніше зробити обережно, поширено поздовжній розріз зовнішньої стінки синуса, видалити тільки тіло тромбу маленькою ложкою та дренувати синус марлевими тампонами, просоченими гіпертонічним розчином і антисептиком.

У післяопераційний період проводиться протизапальна, дезінтоксикаційна, дегідратаційна та симптоматична терапія. Антикоагулянти не застосовують, оскільки протизапальна терапія знімає патологічні зміни на стінці синуса і тому не створює умови для подальшого тромбоутворення. Проте інколи в післяопераційний період призначають антикоагулянти.

Антибіотики використовують у максимальних дозах, які проникають через гематоенцефалітичний бар'єр. Спочатку поєднують декілька антибіотиків, а потім призначають згідно з антибіотикограмою.

Раніше у разі поширення тромбу на внутрішню яремну вену проводили її оголення в середній третині шиї і перев'язували. Але за останні 3 десятиріччя ми не зробили жодної перев'язки внутрішньої яремної вени.

Гнійний менінгіт

(Leptomeningitis purulenta)

Етіологія. Менінгіт і лептоменінгіт характеризуються дифузним ураженням оболонок головного мозку, головним чином павутинної та м'якої, і скупченням патологічного вмісту в підпавутинному просторі (лептоменінгіт). Нерідко у хворих на лептоменінгіт патологічний процес поширюється на тканину головного мозку, спричиняючи енцефаліт. Тому можна стверджувати про наявність менінгоенцефаліту.

Розрізняють серозний менінгіт (*meningitis serosa*) і гнійний (*meningitis purulenta*). Серозний менінгіт виникає внаслідок проникнення токсинів бактерій в оболонки головного мозку. При цьому останні стають гіперемійованими і стовщеними. Але і донині залишається не повністю з'ясованим питання про те, чи є серозний менінгіт самостійним захворюванням, чи то є початок гнійного менінгіту. Ми схилиємося до того, що серозний менінгіт виникає внаслідок грипу, ГРВІ, дитячих інфекцій на тлі гострого чи хронічного процесу в порожни-

нах середнього вуха. Інакше кажучи, серозний менінгіт не є ускладненням отиту всупереч думці деяких клініцистів.

Щодо гнійного менінгіту, то існує однозначна думка про його отогенну природу.

Клініка гнійного менінгіту залежить від поширеності запального процесу, його локалізації, характеру вірулентності мікроорганізмів, віку дитини і реактивності організму. Розрізняють загальні (інфекційні), менінгеальні симптоми, інколи – осередкові.

Постійним раннім симптомом захворювання є сильний головний біль, який майже не знімається анальгетиками. Головний біль поширюється на всі частини голови, інколи в попереково-крижову ділянку, куприк. Головний біль посилюється внаслідок дії різних зовнішніх подразників (звук, світло тощо). Головний біль виникає внаслідок підвищеного мозкового тиску, розтягнення оболонок головного мозку, від чого подразнюється V пара черепних нервів.

Такий самий механізм виникнення нудоти і блювання. Ці симптоми не пов'язані з прийманням їжі. Дуже характерним є те, що блювання настає раптово, повним ротом і не приносить хворому полегшення.

Початок гнійного менінгіту, як правило, гострий з підвищенням температури тіла до 39–40 °С, інколи супроводжується ознобом. Запаморочення буває, головним чином, у хворих на лабиринтогенний менінгіт. Під час об'єктивного отоневрологічного обстеження насамперед слід звернути увагу на позу хворого. Часто він лежить на боці із закинутою головою і підтягнутими до живота нижніми кінцівками. Це безболісна поза, так звана поза «лягавого собаки».

Загальний стан тяжкий. За перебігом захворювання розрізняють легкі, середні, тяжкі та дуже тяжкі форми. На початку захворювання з'являються млявість, сонливість, плаксивість і депресія, яка періодично переходить у збудження. Спостерігається гіперестезія, непритомний стан розвивається в розпалі захворювання або наприкінці його.

Розрізняють декілька ступенів пригнічення свідомості. I ступінь (легкий) – затьмарена свідомість, коли хворий не повністю орієнтується в навколишньому середовищі і часі, на запитання відповідає із запізненням або неправильно. За більш глибокого пригнічення хворий ніби засинає. Якщо його можна вивести з такого стану на деякий час криком або торсанням, на запитання він відповідає невпопад – це II ступінь порушення свідомості (ступор). При III ступені порушення свідомості (солорі) хворого неможливо вивести зі сну, на запитання він не відповідає, але рефлекторно реагує на сильні больові подразнення. IV ступінь (кома) характеризується повною непритомністю з втратою всіх рефлексів, розслабленням м'язів.

Рідше захворювання починається з непритомності на тлі високої температури тіла. Можливе психомоторне збудження, рідко з'являється деліріозний стан, який розвивається за декілька днів після початку захворювання і триває 2–3 доби з наступною повною амнезією цього періоду.

Дермографізм широкий, червоний, язикоподібний (в нормі – вузький, рожевий, з чіткими краями). Пульс прискорений і відповідає температурній реакції, але буває сповільнений внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску. Дихання часте, аритмічне. Для гнійного менінгіту характерна поява неврологічних синдромів, серед яких найважливішим є менінгеальний: ригідність потиличних м'язів різного ступеня (проводиться із закритим ротом), симптоми Керніга,

Брудзинського (верхній, середній, нижній). Позитивний симптом Керніга – поява контрактури колінного суглоба і в разі випрямлення ноги поява болю в колінному і кульшовому суглобах. Симптом Брудзинського характеризується тим, що в разі нахилання голови до грудини або натиснення на лобкове зчленування згинаються ноги в колінному і кульшовому суглобах; нижній симптом Брудзинського проявляється у тому, що пасивне згинання в кульшовому і колінному суглобах однієї ноги викликає згинання другої, яка витягнута.

У дітей з'являються пірамідні ознаки: симптоми Бабінського, Россолімо, Оппенгейма, Гордона, які вказують на ушкодження пірамідної системи запальним процесом. Ця система зв'язує рухові центри кори великого мозку з руховими ядрами черепних нервів і клітинами передніх рогів спинного мозку. Ці симптоми непостійні, оскільки не завжди є явища енцефаліту. Сухожильні рефлекси знижуються або випадають.

Симптом Бабінського характеризується тим, що під час погладження зовнішньої поверхні стопи з'являється повільне тильне згинання великого пальця стопи. Під час натискання на литковий м'яз виникає симптом Гордона. Під час погладження внутрішньої поверхні гомілки відбувається тильне згинання стопи і пальців – симптом Оппенгейма. Удар по підшовній поверхні пальців стопи викликає їх згинання – симптом Россолімо.

У більшості хворих очне дно не змінене. Проте інколи на очному дні відбуваються зміни у вигляді значної гіперемії дисків зорового нерва, розширення вен. Вони виникають внаслідок значного підвищення внутрішньочерепного тиску або, можливо, локалізації ексудату в ділянці основи головного мозку.

На пізній стадії розвитку захворювання виникають клонічні і тонічні судоми кінцівок, обличчя, парези та паралічі, мимовільні сечовипускання і дефекація, параліч черепних нервів.

Проте ушкодження черепних нервів спостерігається, головним чином, у хворих із базальною формою гнійного менінгіту; частіше виникає параліч VI пари черепних нервів, рідше – II, III, IV пар.

У дітей раннього віку, особливо на тлі застосування антибіотиків, перебіг гнійного менінгіту відбувається атипово. Звичайно, безсимптомного перебігу захворювання не буває. Завжди є мікросимптоматика, і під час детального огляду її можна виявити.

Температура тіла у дітей раннього віку частіше буває субфебрильною, інколи нормальною; хвора дитина сонлива, млява, періодично збуджена. Характерним симптомом є пронизливий крик, блювання буває рідко.

Менінгеальні ознаки мало виражені. Ригідність потиличних м'язів буває при загальній інтоксикації. Слід мати на увазі, що симптом Керніга у дітей віком 3–4 міс є фізіологічним явищем. У них підвищений тонус м'язів. У цьому віці буває симптом підвищення: у хворих підтягуються і згинаються нижні кінцівки до червоної стінки. Менінгеальні ознаки можуть бути відсутніми. У 25% хворих не буває гіпертензійних ознак. У разі згинання голови зіниці розширюються. Оглядаючи тім'ячко дитини, треба найбільшу увагу приділяти не його краям, а вільній частині. У разі менінгіту вона випнута, пульсує у тому разі, коли між мозком і оболонками міститься гнійний ексудат.

Перебіг гнійного менінгіту може відбуватися за типом токсико-інфекційного синдрому, а через 10–15 днів з'являється гідроцефалія. Якщо не можна пояс-

нити тяжкість захворювання або причину субфебрилітету, то треба зупинитися на діагнозі гнійного менінгіту.

Найголовнішим для діагностики гнійного менінгіту є спинномозкова пункція. У дітей раннього віку показання до пункції треба розширити. Досліджуючи спинномозкову рідину, визначають такі її властивості: тиск, кількість, фізичні, серологічні та хімічні дані.

У нормі спинномозкова рідина стерильна, прозора, безбарвна, витікає під тиском від 100 до 200 мм вод. ст. (1,0–1,96 кПа) зі швидкістю 30–60 крапель за 1 хв. Більше як 10 мл рідини випускати недоцільно. Нерідко перші порції рідини червонуваті, що вказує на ушкодження кровоносних судин. Проте якщо вся рідина забарвлена кров'ю, то, можливо, це геморагічний менінгіт.

У нормі кількість формених елементів складає до 5–10 лімфоцитів в 1 мм³, білка – 0,23–0,33 г/л, цукру – 2,2–4,0 ммоль/л, хлоридів 120–132 ммоль/л.

За наявності гнійного менінгіту спинномозкова рідина витікає великим струменем з підвищеним тиском (350–450 мм вод. ст.), а потім частими краплями, мутна, опалесцентна, навіть гнійна, залежно від етіологічного чинника. Так, якщо цим чинником є паличка Афанасьева – Пфейфера, спинномозкова рідина нагадує колір рідини після миття склянки з-під молока, якщо стафілокок – густий гній. Наявність великої кількості лейкоцитів (понад 100) вказує на отогенний менінгіт, а збільшена кількість лімфоцитів – на туберкульоз. Плеоцитоз (переважають нейтрофіли) може сягати 10 000 і більше. Кількість білка понад норму свідчить про менінгіт. Білок з'являється внаслідок розпаду формених елементів крові і трансудації білка з крові. Реакції Панді і Нонне – Апельта позитивні. Збільшення кількості цукру і хлоридів у спинномозковій рідині вказує на абсцес мозку, зменшення – на менінгококковий менінгіт, а зниження аж до зникнення – на гнійний менінгіт.

Проводять бактеріологічне дослідження спинномозкової рідини і часто знаходять стафілококи, стрептококи, пневмококи, менінгококи, синьогнійну і кишкову палички та інші бактерії, а у 15% хворих не знаходять ніяких мікроорганізмів. Дані аналізів крові вказують на значний запальний процес: нейтрофільний лейкоцитоз, зсув формули крові вліво, інколи з появою міелоцитів до 1–2%, ШОЕ – до 60 мм/год. Іноді ШОЕ невелика, а високий лейкоцитоз.

Диференціальна діагностика проводиться з іншими внутрішньочерепними ускладненнями, туберкульозним менінгітом, менінгококцемією, серозним вірусним менінгітом. У дітей раннього віку треба диференціювати з нейротоксикозом, пневмонією, сепсисом. Крім клінічних методів, для постановки діагнозу застосовують рентгенологічні, зокрема комп'ютерну та магнітно-резонансну томографію, радіоізотопні, електрофізіологічні, ультразвукові методи.

Для туберкульозного менінгіту характерний поступовий, млявий перебіг, частіше субфебрилітет, ураження II, III, VIII пар черепних нервів, поступове наростання менінгеальних ознак, позитивна реакція Манту, наявність туберкульозу в інших органах. Питання вирішують дані аналізу спинномозкової рідини: вона прозора (ксантогрома), кількість клітин – від 100 до 2000 в 1 мл, головним чином лімфоцити. Кількість цукру знижена, білка 1,0 г/л і більше. У більшості хворих через 5–6 год помічено наявність нижньої фібринної плівки у вигляді сітки, в петлях якої містяться палички Коха (до 75%). Тиск >250 мм вод. ст., часті краплі.

Початок менінгококцемії, як правило, гострий, часто спостерігаються непритомність до сопуру, коми, марення, галюцинації, судоми. Характерна пе-

техіальна висипка різного розміру, від точкових елементів до 3–4 мм у діаметрі. Інколи спостерігається розеолезна або розеолезно-папулезна висипка. Вона локалізується частіше на нижніх кінцівках, у ділянці сідниць, рідше – на обличчі, тулубі. Нерідко до менінгіту спостерігається ГРЗ, як правило, взимку. Часто ушкоджуються III, IV пари черепних нервів. Спинномозкова рідина каламутна, тиск >500 мм вод. ст., часті краплі жовтуватого кольору, тисячі клітин (нейтрофіли, полінуклеари) в 1 мл, цукор знижений, білка 0,66–1,5 г/л і більше, менінгококи внутрішньоклітинно.

Діагноз встановлюється з урахуванням епідемічної обстановки, бактеріологічного дослідження спинномозкової рідини.

Серозний менінгіт розвивається на тлі вірусних захворювань. Його перебіг короткий. У спинномозковій рідині зустрічаються лімфоцити до 20–300 в 1 мл, цукор і білок у нормі, рідина прозора, безбарвна, тиск незначно підвищений. Отже, для постановки діагнозу кардинальне, вирішальне значення має стан спинномозкової рідини.

Перебіг захворювання тяжкий. Розрізняють регресуючий, ремітуючий, рецидивний і прогресуючий, зокрема блискавичний, перебіг. Нині смертність від серозного менінгіту знизилася з 70 до 10%. У дітей раннього віку смертність складає 25% у зв'язку з несвоєчасними діагностикою і лікуванням.

Лікування гнійного менінгіту комплексне. Оперативне втручання є невідкладним за життєвими показаннями. Вибір операції залежить від основного захворювання: у разі гострого середнього отиту – міринготомія, антриту – антротомія, мастоїдиту – антромастоїдектомія, епітимпаніту – радикальна операція. Під час оперативного втручання треба старанно видалити патологічні утворення в порожнинах середнього вуха і оголити тверду оболонку головного мозку. Операційну рану не зашивають, а пухко тампонують марлевым тампоном з йодоформом або антисептиком чи антибіотиком у вигляді мазі (левосин та ін.). Слід підкреслити, що при серозному менінгіті операції на соскоподібному відростку не рекомендуються.

У разі тяжкого загального стану, який супроводжується розвитком коми II–III ступеня, деліріозного стану доцільно виконувати хірургічне втручання після визначення позитивної динаміки захворювання внаслідок комплексного консервативного лікування.

У післяопераційний період проводять етіотропне і патогенетичне лікування. Етіотропне лікування ділиться на 2 періоди: до та після виявлення мікробної флори і її чутливості до антибіотиків. За класичною схемою, яка рекомендується Міжнародною септикологічною асоціацією, Маастрихт (1995), стартова терапія розпочинається з призначення цефалоспоринів III–IV покоління у вигляді монотерапії або в поєднанні з аміноглікозидами.

За наявності антибіограми призначають цілеспрямовану антибактеріальну терапію в максимальних дозах. Доза пеніциліну складає 400 000–500 000 ОД на 1 кг маси тіла на добу. Він проникає через гематоенцефалічний бар'єр через 30–40 хв від початку введення, а максимальна концентрація в спинномозковій рідині виявляється через 2–3 год.

Із напівсинтетичних антибіотиків використовують ампіцилін, ампіокс. Їх добова доза складає 200 000–300 000 ОД на 1 кг маси тіла. Слід зазначити, що дітям віком до 5 років препарати тетрациклінової групи не застосовують. Призначають амоксицилін клавуланат (амоксиклав), левоміцетин. При високій резис-

тентності пневмокока до пеніциліну призначають ванкоміцин самостійно або в комбінації з рифампіцином чи карбапенемами, або високі дози цефотаксиму (до 300 мг/кг/добу).

Метроджил (метронідазол) вводять у схему лікування як препарат, що діє на анаеробні бактерії. Для профілактики дисбактеріозу слід призначати ністатин або леворин.

Із цефалоспоринів III покоління використовують цефтріаксон (цефтріаксон-КМП), цефгазидим та цефоперазон, цефотаксим, цефіксим та IV покоління – цефепім (максипім) у дозах відповідно до віку дитини. При порушенні функції нирок цефалоспорини застосовують обережно. Серед аміноглікозидів віддається перевага амікацину, тому що він має меншу ототоксичну дію. Слід відмітити, що аміноглікозиди включають у лікувальну схему за тяжких гнійних ускладнень як другий антибіотик.

За даними літератури, застосування фортума в поєднанні з офлоксацином є досить ефективним методом лікування. Фортум призначається по 1 г кожні 8 год внутрішньовенно; офлоксацин – по 400 мг кожні 12 год внутрішньовенно протягом 48–72 год, після позитивної динаміки, враховуючи високу біодоступність (95–97%), переходять на пероральний прийом. Висока ефективність лікування відмічається, коли збудником менінгоенцефаліту є *Pseudomonas aeruginosa*. Менш ефективна комбінація цефтріаксону (1 г кожні 12 год внутрішньовенно) з амікацином (15 мг/кг/добу одноразово внутрішньовенно).

Антибіотики відмінюють, якщо температура тіла нормальна протягом 3 днів, а також у разі зникнення менінгеальних симптомів і санації ліквору. Антибіотики призначають в середньому на 2–3 тиж, не знижуючи разову і добову дози. Сульфаніламідні препарати неефективні.

Антибіотики вводять у спинномозковий канал тільки у разі тяжкого перебігу захворювання. При цьому застосовується тільки натрієва сіль бензилпеніциліну 1 раз на 3–4 дні не більше 2–3 разів. Доза залежить від віку. Дітям віком до 6 міс – 5000 ОД 1 раз на добу, до 12 міс – 10 000 ОД, а далі дозу збільшують на 5000 ОД на 1 рік життя, але не більше 50 000 ОД.

Проте при менінгіті підвищується проникливість гемато-енцефалітичного бар'єра та доцільніше застосовувати антибіотики внутрішньовенно у максимальних дозах, які цей бар'єр здатні долати.

У разі стафілококової етіології гнійного менінгіту призначають імунопрепарати. Активна імунотерапія здійснюється за допомогою стафілококового анатоксину згідно зі схемою, пасивна імунотерапія – антистафілококової плазми в дозі 5–10 мл на 1 кг маси тіла, γ -глобуліну в дозі 40–60 МО згідно зі схемою.

Для зменшення внутрішньочерепного тиску застосовують дегідратаційну терапію, включаючи спинномозкову пункцію. При цьому необхідно коригувати електролітний баланс, кислотно-основний стан організму.

Призначають 10–15% розчин манітолу (на глюкозі) у дозі 0,5–1,5 г на 1 кг маси тіла, його вводять внутрішньовенно крапельно, причому 1/3 розчину вводять по 50 крапель за 1 хв, а 2/3 розчину – по 20 крапель за 1 хв. Доза лазиксу складає 1–4 мг на добу, а за відсутності ефекту її збільшують до 6–8 мг на добу. Еуфілін вводять по 0,1 мл на 1 кг маси тіла дітям до 1 року, а після 1 року – по 1 мл на кожний рік життя, але не більше як 10 мл. Доза магнію сульфату складає 0,2 мл на 1 кг маси тіла дітям до 1 року, а після 1 року – 1 мл на кожний рік життя.

Глюкокортикоїди призначають на 2–3-й день для зняття набряку мозку: преднізолон 0,5 мг на 1 кг маси тіла на добу, гідрокортизон 5–10 мг на 1 кг маси тіла на добу, дексаметазон 0,3 мг на 1 кг маси тіла на добу без подальшого зниження дози.

Для припинення судом призначають натрію оксидутират у дозі 50–70–100 мг на 1 кг маси тіла, седуксен 0,5–2,5 мг на 1 кг маси тіла. Дітям віком до 3 міс призначають седуксен у дозі 0,3–0,5 мл, від 3 міс до 1 року – 1 мл, 3–5 років – 1–1,5 мл, школярам – 3–4 мл. Застосовують літичні суміші – аміназин, піпольфен, новокаїн.

У комплексному лікуванні використовують дезінтоксикаційні засоби, що нормалізують функцію клітинних мембран: альбумін 5–10 мл на 1 кг маси тіла, розчини натрію хлориду, глюкози, аскорбінової кислоти, вітаміни групи В, антигістамінні препарати.

Для поліпшення мозкового кровообігу вводять еуфілін, трентал внутрішньовенно. Протекторами гіпоксії мозку є натрію оксидутират, 1% розчин глутамінової кислоти.

У разі дуже тяжкого перебігу коми застосовують гіпотермію. Температуру тіла знижують до 31–32 °С. При деліріозному стані призначають психотропні препарати.

Призначають симптоматичну терапію. Стежать за діяльністю серця, травного тракту, нирок. Необхідно щоденно досліджувати концентрацію іонів К, Na в крові. Їжа має бути калорійною, багатою на вітаміни.

Отже, тільки комплексне хірургічне і консервативне лікування дає бажаний ефект. Безумовно, в лікуванні хворого беруть участь невролог, педіатр, окуліст, реаніматолог.

Абсцес скроневої частки головного мозку

(Abscessus pars temporalis cerebri)

Клініка абсцесу мозку залежить від його локалізації та величини, стадії процесу, реакції мозкової речовини довкола абсцесу і в його віддалених ділянках та реактивності макроорганізму. Зустрічається виражена клінічна картина у разі невеликих абсцесів у скроневої частині головного мозку, перебіг великих абсцесів, навпаки, може відбуватися латентно. Розрізняють 2 клінічні форми абсцесу мозку: псевдотуморозну та інсультподібну. У перебігу псевдотуморозної форми розрізняють 4 стадії розвитку абсцесу: початкову, приховану, явну і термінальну.

Перша, початкова, стадія характеризується, головним чином, загальними симптомами, які тривають протягом 1–2 тиж. Вона нагадує енцефаліт, тому початкову стадію називають енцефалітичною. Хворі скаржаться на порушення сну, апетиту, головний біль різної інтенсивності, що залежить від активності запального процесу. Головний біль може поширюватися на лобні, потиличні, тім'яні ділянки, може захоплювати одну половину голови. Будь-які особливості головного болю відсутні. Проте рух головою або зміна положення тулуба посилює головний біль.

Загальний стан порушується. Температура тіла підвищується до фебрильних цифр. Хворий пасивний, адинамічний, пригнічений. Шкірні покриви набувають землисто-жовтуватого кольору, склери субіктеричні.

Під час отоскопії відзначаються явище загострення епітимпаніту або запальні явища в порожнинах середнього вуха, які слабо піддаються консервативному лікуванню. Під час перкусії виникає болючість у скроневій ділянці у тому разі, коли абсцеси локалізуються в корі великого мозку. Проте ця ознака відсутня, коли абсцес розміщений глибоко, в білій речовині мозку.

Друга стадія називається латентною, або прихованою, і характеризується відсутністю симптомів або дуже слабким їх проявом. Триває ця стадія в середньому від 2 до 6 тиж, іноді кілька місяців і навіть до 1 року. Хворі скаржаться на сильну втому, зниження працездатності, неспроможність добре засвоїти шкільну програму навчання, вони адинамічні, сонливі. Загальний стан порушений, що проявляється субфебрильною температурою тіла неясної етіології, блідістю шкіри і видимих слизових оболонок. Під час отоскопії виявляються залишкові ознаки гострого середнього отиту або явища епітимпаніту в стадії згасання. У цій стадії діагноз поставити практично неможливо.

Далі настає 3-тя, явна, стадія, що характеризується різноманітними симптомами, які поділяються на 3 групи: загальні, загально мозкові і місцеві мозкові симптоми. Загальні симптоми такі самі, як і на початковій стадії. Проте температура тіла частіше буває нормальною або субфебрильною. Вираз обличчя страдницький, язик обкладений, інколи наявна булімія.

До загально мозкових симптомів належать головний біль, який слабо знімається анальгетиками, нудота, блювання, брадикардія (пульс менше як 60 ударів за 1 хв), застійні соски зорових нервів, зміна психіки. Загально мозкові симптоми виникають внаслідок підвищення внутрішньомозкового тиску. У дітей усі разом загально мозкові симптоми зустрічаються рідко. Досить виявити хоча б один симптом, щоб підтвердити наявність підвищеного внутрішнього мозкового тиску. Так, блювання зустрічається до 40%. Виникає воно в розпалі головного болю, частіше раптово, великим струменем і не приносить заспокоєння хворому. Потьмарення свідомості буває різних ступенів. Застійні зміни на очному дні бувають в 50% випадків.

Місцеві мозкові симптоми залежать від локалізації абсцесу у скроневій частині мозку і величини ураження. У разі локалізації абсцесу у лівій скроневій частці головного мозку у правшів спостерігаються різні форми афазії (порушення мови), парафазії (перекручення назв предметів), агнозії (хворий правильно називає предмет під час його обмацування або почувши його звук). Перехресні перцептивні розлади слуху виникають внаслідок ураження коркового центру слуху, що розташований у верхній скроневій закрутці. У разі амнестичної форми афазії (хворий описує предмети, але не знає, як їх назвати) патологічний процес локалізується в ділянці задньої частини скроневої частки, яка межує із задньою частиною тім'яної частки. У разі сенсорної афазії (хворий не розуміє мови, говорить нерозбірливо) абсцес розташовується у задньому відділі верхньої скроневої частки. Крім того, спостерігаються алексія і аграфія (хворий не вміє читати й писати). Моторна афазія спостерігається внаслідок ураження задніх відділів третьої лобової закрутки (зона Брока). Найчастіше спостерігається амнестична, потім сенсорна і рідше моторна афазія. Епілептиформний синдром належить до осередкових ознак.

Перебіг абсцесу правої скроневої частки у правші безсимптомний. Проте можуть спостерігатися деякі місцеві симптоми. Так, буває атаксія, коли хворий падає вліво. Це можна пояснити ушкодженням коркомостомозочкового шляху

(tractus corticopontocerebellaris), який з'єднує скроневу частку з протилежним мозочком. Може бути запаморочення центрального (коркового) генезу.

За наявності абсцесу правої скроневої частки мозку у лівші можливі амнестичні та сенсорні афазії.

У разі ушкодження задніх відділів правої скроневої частки мозку у правші спостерігаються просторова дезорієнтація (не помічає, що знаходиться зліва від нього), апраксія, лівобічна геміанопсія. Геміанопсія виникає внаслідок ушкодження пучка Грасіоле, який через скроневу частку прямує в потиличну частку головного мозку. У зв'язку з відсутністю компактності нервових волокон у пучку Грасіоле випадає не вся половина поля зору, а тільки його верхній квадрант.

У хворих з абсцесом головного мозку спостерігаються менінгеальні ознаки. Їх характерною властивістю є зміна в динаміці, відсутність низки важливих симптомів, різний ступінь вираженості. Так, у хворих з абсцесом скроневої частки спостерігається симптом Керніга за відсутності ригідності потиличних м'язів. Симптом Керніга не виявляється на протилежному від абсцесу боці.

До дислокаційних симптомів належать геміпарези і геміпараліч, які спостерігаються на протилежному від абсцесу боці, судоми, патологічні рефлексі Бабінського, Оппенгейма, Гордона, Россолімо, параліч VII пари черепних нервів за центральним типом на протилежному від абсцесу боці, однобічний міоз, параліч погляду з повернутими до непаралізованого боку очима, кома, гіпотермія, дихання Чейна – Стокса. Ці симптоми пояснюються змінами в провідниковій системі і підкоркових ядрах. Дислокаційні симптоми вказують на дуже тяжкий стан хворого. Це термінальна стадія хвороби, яка закінчується смертю від прориву абсцесу в лікворну систему (субарахноїдальний простір, шлуночки мозку) при супратенторіальному абсцесі або набряку і зміщення мигдаликів мозочка при субтенторіальному абсцесі.

У разі інсультоподібного перебігу абсцесу мозку, коли гній прориває у підпаутинний простір, шлуночки мозку, спостерігається дуже тяжкий менінгіт, і протягом кількох годин, рідко 1–2 діб, хворий помирає.

В аналізі крові виявляють лейкоцитоз до $10\text{--}15 \cdot 10^9/\text{л}$, незначний зсув формули вліво, ШОЕ 30–60 мм за 1 год. Спинномозкова рідина витікає через голку під тиском, прозора, має нормальний або невеликий плеоцитоз (найбільше $100\text{--}200 \cdot 10^6/\text{л}$). Кількість білка завжди підвищена в межах 1–2 г/л, рідко – більше у разі невеликого цитозу. Цей стан називається білково-клітинною дисоціацією, що є патогномонічною ознакою. Таке саме значення має лімфонеїтрофільна дисоціація.

Для діагностики застосовуються спеціальні методи дослідження: електроенцефалографія (ЕЕГ), ехоенцефалографія (ЕхоЕГ), реоенцефалографія (РЕГ), пневмо- і вентрикулографія, ангіографія, радіоізотопне дослідження, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, рентгенографія черепа.

При ЕхоЕГ за відсутності патологічних змін у ділянці великих півкуль мозку ехолокація з правого і лівого боків зумовлює утворення серединного ехо (М-ехо) на шкалі екрана в одному і тому самому місці. Відхилення М-ехо на 2 мм і більше свідчить про наявність патологічного процесу. За умови об'ємного процесу, локалізованого у півкулях головного мозку, визначається змінення його серединних структур у протилежний бік зі зміщенням сигналу М-ехо. У разі формування абсцесу скроневої частки мозку з перифокальною зоною енцефаліту і набряку зміщення може бути більшим. Метод ЕхоЕГ малоінформативний при базаль-

них і парасагітальних процесах та абсцесі мозочка. Сцинтиграфія (радіоізотопне дослідження) малоінформативне при абсцесі мозочка і є показовим при абсцесі скроневої частки мозку. КТ та МРТ є найінформативнішими методами виявлення об'ємного процесу в передній, середній і задній черепних ямках. Вони чітко визначають розміри абсцесу, глибину його залягання, виявляють перифокальний і перивентрикулярний набряк. КТ надає інформацію про розповсюдження первинного осередку запального процесу у вусі та про руйнування прилеглої кістки.

Диференціальна діагностика проводиться з абсцесом мозочка, що буде описано нижче, гнійним менінгітом, негнійним менінгоенцефалітом. Найскладнішою є диференціальна діагностика з абсцесом скроневої частки головного мозку і гнійним менінгітом. Для менінгіту характерними є гострий початок, висока температура тіла, пульс відповідає температурі, поза «лягавого собаки», більш-менш повний комплекс менінгеальних знаків, нестабільні осередкові ознаки ураження мозку, двобічні патологічні рефлексії, гіперестезія, зміни з боку спинномозкової рідини (високий нейтрофільний цитоз, значне збільшення білка до 5–6 г/л). Для абсцесу мозку характерні протилежні ознаки.

Негнійний менінгоенцефаліт характеризується швидкоминучими симптомами без явищ інтоксикації (землистий колір шкіри, субіктеричні склери, сухий обкладений язик та ін.).

Дуже складним є визначення переходу енцефаліту в абсцес, особливо під час застосування антибіотиків та дезінтоксикаційних препаратів. Під час формування абсцесу наростає інтоксикація, розвивається осередкова симптоматика, з'являються епілептичні напади. Проте під дією лікування запальний процес може припинитися і хворий видужує або, незважаючи на лікування, прогресують загальнономозкові та локальні зміни, що може призвести до летального кінця. При утворенні міцної капсули абсцесу розвивається гіпертензійний синдром і наростає осередкова симптоматика. У діагностиці допомагає ЕхоЕГ. У нормі М-ехо (середнє ехо) не зміщується, а при абсцесі мозку реєструється його зміщення в протилежний ураженню бік. КТ та МРТ дають змогу точно визначити розмір та локалізацію абсцесу, що має вигляд зони зниження щільності мозкової тканини, часто овальної чи круглої форми, оточеної капсулою, щільність якої збільшується під дією внутрішньовенного введення контрастної речовини (тріомбраст, верографін та ін.). При сцинтиграфії виявляють інтенсивне накопичення ізотопу в зоні локалізації абсцесу.

Лікування абсцесу скроневої частки мозку здійснюється за невідкладними показаннями. Проводяться відповідно розширена радикальна операція, антротомія, антромастоїдектомія. Якщо тверда оболонка головного мозку випнута і напружена, то роблять пункцію скроневої частки через асептично підготовлену тверду оболонку головного мозку в трьох напрямках з одного проколу – прямо, вперед і назад, виходячи з локальних симптомів. Глибина проколу не повинна перевищувати 20–30 мм, щоб запобігти потраплянню в шлуночки мозку. З появою гною в шприці його слід відсмоктувати обережно. У ділянці голки роблять лінійний (деякі автори – хрестоподібний) розріз твердої оболонки головного мозку завдовжки 10–20 мм, через який вводять дзеркало Кілліана. Розширення ходу абсцесу сприяє виділенню більшої кількості гною. Порожнину абсцесу можна промити розчином антибіотика пеніцилінового ряду або антисептиками і обов'язково дрениувати, краще м'якими гумовими смужками, гірше – марлевым

тампоном. Пов'язку і дренаж міняють на 3-й день, а потім щодня, до ліквідації патологічного вмісту абсцесу.

Іноді під час огляду твердої оболонки головного мозку видно фістулу, через яку виділяється під тиском гній. У таких випадках розширюють отвір в оболонці головного мозку та хід абсцесу до появи великої кількості гною. Далі дотримуються тактики, що описана вище. Існує пункційний метод лікування, коли за допомогою 1–3 пункцій виликовують абсцес. Цей метод заслуговує на увагу, але нерідко не дає бажаного наслідку. Тому пропонують метод припливно-відпливної діалізації абсцесу, коли в його порожнину вставляють 2 тефлонові трубки, через одну з них вводять постійно протягом кількох діб ізотонічний розчин натрію хлориду з антибіотиками, який вимиває патологічний вміст абсцесу через другу трубку. У разі застосування цього методу зменшується кількість ускладнень під час лікування.

Нейрохірурги застосовують тотальне видалення абсцесу разом з капсулою по перифокальному шару. Виконують нейрохірургічний підхід до абсцесу, не розкриваючи уражене патологічним процесом середнє вухо, що є недоліком такого підходу.

У післяопераційний період призначається комплексне інтенсивне етіотропне та патогенетичне лікування, а саме: антибіотикотерапія, дегідратаційна, дезінтоксикаційна і симптоматична терапія. За сприятливих умов порожнина абсцесу заповнюється сполучною тканиною за рахунок сполучнотканинних елементів кровоносних судин. Втрачені функції поступово відновлюються. У разі несвоєчасного лікування абсцесу мозку прогноз малосприятливий, відзначається летальність до 20–30%.

Абсцес мозочка (*Abscessus cerebelli*)

Клініка. У перебігу і розвитку абсцесу мозочка розрізняють 4 стадії. Перші 2 стадії майже нічим не відрізняються від стадій абсцесу головного мозку. Проте при абсцесі мозочка біль часто локалізується у потиличній ділянці. Третя, явна, стадія характеризується місцевими симптомами, які залежать від ушкодження мозочка. Кардинальними осередковими симптомами є порушення координації рухів внаслідок зниження тону м'язів на боці абсцесу мозочка. Під час флангової ходи хворий падає на бік абсцесу, при пальце-пальцевої, пальце-носовій пробах він також промахується в бік абсцесу. Спостерігаються позитивний симптом Ромберга, адіадохокінез. Дуже характерний великокаліберний ністагм центрального генезу, спрямований у бік ураження або в обидва боки. Він буває горизонтальним, вертикальним, діагональним, ротаторним. Швидкий і повільний компоненти мало відрізняються. Зі збільшенням розмірів абсцесу ністагм посилюється. Лабіринтний ністагм у разі збільшення збудливості лабіринту спрямований у бік хворого вуха, а за умови випадіння функції лабіринту – в здоровий бік. Через 3–4 тиж відбувається компенсація і ністагм зникає. У деяких випадках спостерігається малозрозуміла мова.

Існують інші, менш цінні, симптоми. Усі вони ґрунтуються на порушенні координації рухів. Так, симптом Александра – під час рухів ліворуч або праворуч без повороту тулуба хворий спотикається і падає; симптом Брока – виявлення ригідності м'язів потилиці без ригідності м'язів нижньої частини тіла. У деяких випадках спостерігається малозрозуміла мова.

Результати досліджень крові, спинномозкової рідини такі самі, як у хворих з абсцесом мозку. Застосовують допоміжні інструментальні методи дослідження. Під час ЕхоЕГ зміщення М-еха не буває, на краніограмах патологія відсутня. Головну роль у діагностиці абсцесу мозочка відіграють КТ, МРТ та скінтиграфія.

Диференціальна *діагностика* проводиться з абсцесом скроневої частки головного мозку, головним чином на осередкових ознаках, лабіринтитом, арахноїдитом, менінгоенцефалітом. Особливо складною є диференціальна діагностика абсцесу мозочка з лабіринтитом, оскільки їх діагностичні ознаки схожі, але є й особливості. Так, для лабіринтиту дуже характерний спонтанний ністагм лабіринтного походження: дрібнокаліберний, ротаторно-горизонтальний, чітко двокомпонентний, залежить від руху голови. Порушення координації тіла або верхніх кінцівок спрямоване в бік, протилежний ністагму. Проте флангова хода легко виконується в обидва боки. Для абсцесу мозочка, навпаки, характерний спонтанний великокаліберний ністагм, координаційні проби порушуються на боці абсцесу, а на здоровому боці вони нормальні. Під час ходьби хворий відхиляється незалежно від напрямку ністагму, флангова хода неможлива або утруднена в бік ураження.

Принципи лікування такі самі, як у хворих з абсцесом мозку. Під час оперативного втручання широко оголюють сигмоподібний синус і в разі тромбованого синуса крізь нього роблять пункцію мозочка, що є найлегшим доступом до мозочка. Якщо синус нормальний, пункцію мозочка роблять через траутмановський трикутник на глибину до 30 мм, щоб не ушкодити IV шлуночок мозку. Нині лабіринтний доступ до мозочка не використовується. Ефективність лікування залежить від своєчасної діагностики, хірургічного лікування та раціональної медикаментозної терапії. Застосовують антибіотики цефалоспоринового ряду, а також розчин метранідазону у дозі 7 мг/кг маси тіла 3 рази на добу протягом 7–10 днів. Завушну рану зашивають після ліквідації абсцесу мозочка.

Прогноз у хворих з абсцесом мозочка менш сприятливий, ніж з абсцесом скроневої частки головного мозку.

Арахноїдит (*Arachnoiditis*)

Арахноїдит задньої черепної ямки характеризується обмеженим продуктивним запаленням усіх трьох оболонок головного мозку, головним чином павутинної. Він є ускладненням хронічного гнійного середнього отиту під час загострення. Розрізняють 3 форми арахноїдиту: кістозну, абсцесоподібну і фіброзно-продуктивну без оклюзії отворів Мажанді і Люшка. У разі їх оклюзії настає гідроцефалія з ліквородинамічними порушеннями, і тоді виявляють тяжкі зміни на очному дні: виражені застійні соски, часто атрофія II пари черепних нервів, запаморочення, нудота, блювання, головний біль.

Клініка. Клінічна картина характеризується нападopodobним ремітуючим головним болем, системним запамороченням, вимушеним положенням голови, нудотою, блюванням на тлі осередкових симптомів мосто-мозочкового кута.

Під час об'єктивного обстеження, крім хронічного отиту, виявляють спонтанний ністагм, легке порушення функції V пари черепних нервів у вигляді гіпестезії шкіри обличчя і зниження корнеального рефлексу. Майже не буває порушення координації рухів. У позі Ромберга відхилення незначне, в сенсibiliзованій позі

Ромберга – відхилення більше вбік. У спинномозковій рідині – білковоклітинна дисоціація або в більшості хворих спинномозкова рідина не змінена.

У *діагностиці* арахноїдиту задньої черепної ямки мають значення його повільний перебіг з ремісіями, нормальна картина крові і спинномозкової рідини. Інструментальні методи діагностики не дають цінних даних.

Лікування арахноїдиту комплексне і спрямоване на розсмоктування його продуктивної форми або оперативне втручання. У лікуванні беруть участь невролог, окуліст і нейрохірург.

ПУХЛИНИ ВУХА

У цьому підрозділі будуть розглянуті пухлини, які зустрічаються в дитячому віці. Як відомо, питання етіології та патогенезу пухлин розроблені недостатньо, тому головними в діяльності оториноларинголога є рання діагностика пухлин ЛОР-органів і своєчасне їх лікування. Існують деякі профілактичні заходи, спрямовані на запобігання пухлинам у дітей. Це перш за все боротьба з палінням у ранньому віці, яке нині надто поширене. А особам, які все-таки палять, треба користуватися цигарками з фільтром, у яких вміст смол не перевищує 5 мг, а нікотину – 1 мг.

Пухлини зовнішнього вуха

До доброякісних пухлин зовнішнього вуха належать *ангіома, лімфангіома, фіброма, ангіофіброма, пігментна родима пляма, папілома, хондрома, остеома*. Кіста, атерома, дермоїд, келоїд, обтуруючий кератоз, шкірний ріг – пухлиноподібні утворення.

Ангіома (*Angioma*)

Клініка. Розрізняють такі форми ангіоми: просту (гіпертрофічну), кавернозну (печеристу), гілчасту.

Проста ангіома локалізується у поверхневих шарах шкіри і тому виявляється відразу після народження дитини. Наявність новоутворених судин є її характерною особливістю, що відрізняє її від телеангіектазій, в яких присутні тільки розширені кровеносні судини. Росте ангіома повільно, поступово руйнуючи довколишні тканини. Інколи проста ангіома зникає.

Кавернозна ангіома складається з порожнин різної форми, вистелених ендотелієм і розмежованих тонкими сполучнотканинними перетинками. Порожнини, наповнені кров'ю, пронизують підшкірні утворення, збільшуючи ділянку органа в об'ємі. Кавернозна ангіома буває обмежена капсулою і дифузна. Якщо ангіома має капсулу, це полегшує її видалення.

У разі дифузної форми межі ангіоми розрізнити важко, тому після операції бувають рецидиви.

Гілчаста ангіома трапляється дуже рідко і локалізується в заушній ділянці. Гілки артерії різко розширені, а потім розширюються вени. Шкіра над ангіомою може бути незміненою, під час пальпації ураженої ділянки відчувається пульсація, а під час аускультатії іноді вислуховується шум.

Різні за розмірами плями або припухання багряно-червоного кольору, нерідко з синюшним відтінком. У разі надавлювання на припухлість змінюється її колір, з'являється блідість, а якщо не надавлювати, то припухлість набуває попереднього забарвлення, вона не болюча. Якщо голову нахилити вниз, ангіома може збільшитися, наливаючись кров'ю. З ростом дитини ангіома інколи збільшується до кількох сантиметрів. У такому разі вона підлягає хірургічному лікуванню.

Іноді ангіома травмується, вкривається виразками, інфікується. Це потребує тривалого лікування і може бути небезпечним для життя дітей раннього віку.

Правильна техніка операції виключає надмірну кровотечу. Ангіому видаляють у межах здорових тканин. Якщо її видаляють частково, то кровотеча буває значною.

Лікування. Хірургічне видалення ангіоми необхідно починати з перших місяців життя, коли встановлено діагноз. У разі своєчасної операції рубець малопомітний і косметичний результат хороший.

Метод кріотерапії за допомогою рідкого азоту набув широкого використання. Повторюють сеанс лікування тільки після того, як стихне реакція на вплив холоду, а це, звичайно, надовго затримує виліковування. У разі кавернозних та глибоких ангіом кріотерапія малоефективна, тому показані комбіноване хірургічне лікування та кріотерапія. Спочатку виконують операцію, а потім на операційну рану здійснюють кріовплив.

Самовиліковування трапляється рідко, можливо, за рахунок тромбування судин, які живлять ангіому, внаслідок чого настає облітерація.

Лімфангіома (*Lymphangioma*)

У порожнині лімфангіоми міститься лімфатична рідина. Розвиток цієї пухлини відбувається з ендотеліальних клітин і сполучної тканини. Розрізняють просту, кавернозну та кістозну лімфангіому.

Клініка. Проста лімфангіома складається з розширених лімфатичних судин, гіпертрофованих ендотеліальними клітинами. Вони можуть бути поодинокими або численними, і їх видно відразу після народження дитини або в перші роки її життя. Шкіра стовщується, лімфангіома злегка забарвлена або безбарвна, безболісна. Росте лімфангіома повільно, в ній часто розвиваються запальні процеси.

Лікування лімфангіоми, як правило, хірургічне. Якщо лімфангіома ускладнюється запальним процесом, операція показана через декілька місяців після його ліквідації.

Пігментна родима пляма (*Naevus*)

Пігментна родима пляма розміщується на шкірі вухної раковини, вона коричневого забарвлення з різними відтінками, іноді має нерівну поверхню і переважно місцями вкрита волоссям. У зовнішньому вусі спостерігаються пігментні, епітеліоїдні, внутрішньодермальні, судинні пігментні плями. Вони вважаються вадами розвитку нейроектодермальних пігментних елементів.

Лікування родимих плям хірургічне. Плям видаляють, а краї рани зшивають. Якщо дефекти ранової поверхні великі і їх неможливо закрити місцевими тканинами, роблять пересадку шкіри за допомогою вільного клаптя. Лікуванні проводиться лазерне або кріохірургічне.

До доброякісних пухлин вушної раковини належать *фіброма, хондрома, папілома*. У цій ділянці вони зустрічаються рідко. Діагноз ставиться на підставі гістологічних досліджень видалених новоутворень.

Клініка. **Фіброма** вушної раковини найчастіше спостерігається в ділянці вушної часточки переважно у дівчат, які носять сережки. Величина таких фібром буває різною і становить від 1–3 до 20–30 мм. Під час пальпації відчувається нерухоме утворення щільної консистенції, трохи болоче. Якщо фіброма має схильність до збільшення, вона тисне на нервові закінчення V пари черепних нервів і спричиняє спонтанний біль. Звичайно розвиток фіброми може спричинити проколювання вушної часточки, під час якого можливе інфікування.

Лікування доброякісних пухлин вушної раковини полягає в їх видаленні. Під час операції необхідно дотримуватися правил асептики, щоб уникнути ускладнень в післяопераційний період у вигляді перихондриту вушної раковини.

Серед пухлиноподібних утворень вушної раковини нерідко спостерігається атерома. **Атерома** – це ретенційна кіста сальних залоз. Вона являє собою утворення кулястої або округлої форми, різної величини, локалізується на задній поверхні вушної раковини, росте повільно. Шкіра над атеромаю незмінена і тільки в ділянці вивідної протоки сальної залози нерухома. Під час детального огляду тут можна визначити невелике втягнення.

Якщо атерома уражена запальним процесом, хворі скаржаться на біль і набряк на задній поверхні вушної раковини. Під час огляду виявляють ознаки запалення, регіонарний лімфаденіт. Під час розкриття атероми з'являється нориця з міздряними виділеннями.

Проводять диференціальну діагностику з кістою вушної раковини. Остання являє собою утворення кулястої форми, що схильне до збільшення внаслідок поступового розтягнення порожнини кісти вмістом, що скупчується в ній. Кіста має м'яку, еластичну консистенцію, рухома, з чіткими краями. Шкіра над кістою незмінена і рухома, без будь-якого втягнення. У разі пункції кісти одержують рідину янтарного кольору, тоді як пункція атероми дає білу кашкоподібну масу з неприємним запахом.

Діагностика атероми не складна. Треба пам'ятати, що атероми розміщуються на задній поверхні вушної раковини і в їх центрі є незначні втягнення шкіри, яка зрощена з прилеглими тканинами.

Прогноз сприятливий, але інколи атерома може інфікуватися і нагноюватися з наступним утворенням нориці. Інколи атерома малігнізується.

Лікування атероми хірургічне. Проводиться розріз шкіри по випуклій поверхні атероми з обвідним підходом у ділянці устя сальної залози. Якщо цього не зробити, то можливий рецидив атероми. Операцію найкраще робити дітям у віці після 1 року.

Келоїд – фіброматозне утворення, що виникає внаслідок надмірного розростання грубоволокнистої сполучної тканини з гіалінозом пучків колагенових волокон у дермі. Гістологічно келоїдний рубець відрізняється від звичайного рубця значною васкуляризацією, високою щільністю мезенхімальних клітин, а також утворенням характерних клубків колагенових волокон. Причиною є механічне

ушкодження, зокрема операційна чи термічна травма. Останніми роками доведено, що імунологічна реакція відіграє роль у патогенезі келоїдного рубця.

Лікування хірургічне. Після операції призначаються алое, ФІБС, лідаза, мазь «Контратубекс». Кріотерапія у вигляді кріомасажу або кріодеструкції проводиться без анестезії. При неефективному лікуванні нами виконується повторне вирізання келоїдного рубця разом з підшкірною клітковиною, не оголюючи хряща, з наступною пересадкою шкіри. Шви накладаються без натягування шкіри. У післяопераційний період призначають антибіотики, а місцево – димексид у вигляді просочування глибоких шарів пов'язки через тefлонову трубку 2–3 рази на добу протягом 7–8 днів. Шви знімають на 9–10-й день.

Шкірний ріг – це осередковий гіперкератоз, який виникає внаслідок нагромадження клітин зроговілого плоского епітелію. **Лікування** хірургічне.

Обтуруючий кератоз – різновид гіперкератозу, розвиток якого відбувається внаслідок гіперплазії багатошарового плоского епітелію з нагромадженням злущених зроговілих лусочок.

У зовнішньому слуховому ході найчастіше зустрічаються *ангіома, ангиофіброма, екзостоз і остеома*, які також належать до доброякісних пухлин.

Клініка. Екзостоз слухового ходу являє собою кісткове утворення округлої форми різної величини і виникає внаслідок остеодистрофічних змін у кістці. У більшості хворих він міститься на задній стінці кісткової частини слухового ходу, має тонку ніжку або широку основу по всій довжині слухового ходу. Діагноз встановлюють під час профілактичних оглядів або у разі появи скарг на погіршення слуху, якщо екзостози великі за обсягом.

Екзостоз або остеома зовнішнього слухового ходу рентгенологічно визначаються у вигляді тіні, яка не поширюється на середнє вухо.

Лікування екзостозу хірургічне, його видаляють через слуховий хід, якщо це можливо. Ще екзостоз можна видаляти за допомогою заушного підходу.

До злоякісних пухлин зовнішнього вуха належать: *рак, меланома, саркома вушної раковини*.

Злоякісні пухлини характеризуються швидким інфільтративним ростом, кровоточивістю і нерідко розпадом.

Клініка. Рак зовнішнього вуха являє собою бородавчасте утворення або таке, що нагадує плоску норицю з інфільтрованими краями. Прогресивно збільшуючись, пухлина займає велику поверхню вушної раковини, переходить на заушну ділянку або слуховий хід. Інколи в слуховому ході розвиваються бліді, дрібні грануляції на широкій основі. З'являється свербіж, а потім приєднується біль у ділянці слухового ходу і вушної раковини. У такому разі нерідко помилково діагностується екзема або зовнішній дифузний отит. Для уточнення діагнозу треба завжди своєчасно вдаватися до патоморфологічного дослідження.

Меланоми розвиваються з пігментних плям. Пляма прогресивно збільшується, стає нерівною, стовщується й інколи кровоточить. У такому разі проводиться видалення в межах здорових тканин вушної раковини з наступним патоморфологічним дослідженням.

Саркома зовнішнього вуха спостерігається надзвичайно рідко.

Лікування раку зовнішнього вуха комплексне – променева терапія і хірургічне втручання. Їх послідовність вирішується індивідуально. Ефективність лікування незначна. Віддалені позитивні результати не перевищують 8–10%.

Пухлини середнього вуха

Доброякісні пухлини середнього вуха зустрічаються надзвичайно рідко. Найчастіше трапляються *гемангіоми, лімфангіоми, невриноми* і *гломусні пухлини*.

Клініка. Доброякісні пухлини середнього вуха спричиняють пульсуючий шум і погіршення слухової функції за типом ураження звукопровідного апарату. Під час отоскопії барабанна перетинка не змінена. *Діагностика* в такому разі дуже складна, і тут може допомогти рентгенографія вуха, ліпше КТ, МРТ.

Якщо доброякісна пухлина вийшла за межі барабанної перетинки, то під час отоскопії видно поліп з гладенькою поверхнею, яскраво-червоного кольору. Гемангіома має багряно-червоний колір, але часто з синюшним відтінком, м'якої консистенції. Коли дитина кричить, гемангіома наливається кров'ю і збільшується.

Гломусні пухлини (нехромафінні парагангліоми, хемодектоми) належать до доброякісних пухлин з інвазивним ростом. Пухлина росте із гломусних тілець, які розташовуються на медіальній стінці барабанної порожнини (тимпанальний гломус, клас А) в каналі нерва Якобсона (гіпотимпанальний або тимпанально-мастоїдальний гломус, клас В) і в стінці цибулини яремної вени (яремний гломус, клас С). При поширенні пухлини через яремний отвір – в задню черепну ямку (клас D).

При тимпанальному гломусі з'являється пульсуючий шум у вусі і зниження слуху. При отоскопії пухлину видно через рожеву барабанну перетинку у вигляді плями округлої форми. У разі перфорації барабанної перетинки визначається твердувате утворення рожевого кольору, яке кровоточить, якщо до нього доторкнутися зондом. Скарги хворого і об'єктивні дані залежать від руйнування частин середнього і внутрішнього вуха. З'являється парез VII, IX, X, XII пар черепних нервів.

На рентгенограмі середнього вуха видно затемнення соскоподібного відростка, інколи – піраміди. Остаточний діагноз встановлюється під час патоморфологічного дослідження.

Лікування доброякісних пухлин оперативне із застосуванням кріотерапії. При гломусній пухлині А застосовується ендауральний доступ, при пухлині В – радикальна операція, класу С – трансмастоїдально-трансцервікальний доступ, класу D – через задню черепну ямку. В післяопераційний період проводиться протизапальна і антибактеріальна терапія. Якщо операція протипоказана – застосовується променева терапія в сумарній дозі 60–70 Гр або емболізація судин парагангліоми.

Злоякісні пухлини середнього вуха (*рак, саркома*) розвиваються, головним чином, на тлі хронічного гнійного отиту, не виключаючи можливості розвитку раку без запального процесу.

Клініка. Рак проявляється отореєю, стійкими грануляціями, переважно паллярного характеру, і поліпом у вусі, погіршенням слуху, інколи паралічем лицевого нерва. Дуже характерним є частий і швидкий рецидив грануляцій після їх видалення. Це не грануляції, а рак середнього вуха, який далі поширюється на слуховий хід і спричиняє його звуження. Звичайно збільшуються регіонарні лімфовузли. Рак може проростати в порожнину лабіринту, черепа, викликаючи відповідну симптоматику.

Рання *діагностика* раку середнього вуха базується на патоморфологічному дослідженні грануляції у динаміці. Лікар повинен звернути увагу патоморфолога

на атипівість перебігу хронічного отиту для ретельного дослідження грануляцій.

Прогноз дуже серйозний і залежить від ранньої діагностики.

Лікування раку середнього вуха комплексне: променева терапія і розширена радикальна операція. Зробити операцію абластично не завжди можливо через те, що пухлина розміщується глибоко в кістці поблизу життєво важливих органів. На ранній стадії раку середнього вуха проводяться спочатку операція, потім променева терапія, на пізній стадії – променева і симптоматична терапія. Видалення пухлини на I стадії без охрястя можливе лише при базально-клітинному раку. Якщо не вдається відшарувати охрястя новокаїном, то показано видалення пухлини з частиною хряща. У хворих з базальноклітинним раком застосовується кріодеструкція як самостійний метод, а при інших формах – в комбінованому лікуванні. Перспективним напрямком розвитку лазерної хірургії є фотодинамічна терапія. Ефект знешкодження пухлини можливий за наявності фотосенсибілізатора, кисню і лазерного променя. Часткова резекція вушної раковини проводиться за наявності злоякісної пухлини, яка охоплює менше половини її поверхні в межах здорової тканини, не менше ніж 12–15 мм, а за наявності меланоми – 30–50 мм. Якщо злоякісна пухлина поширюється на зовнішній слуховий хід, проводиться резекція його і привушної залози. Якщо пухлина поширюється на структури середнього вуха, проводиться їх видалення з урахуванням напрямку росту пухлини. За наявності регіонарних метастазів проводиться операція за Крайлем з наступним опроміненням 60–65 Гр. Хворі вмирають переважно від рецидиву первинної пухлини, яка поширюється у порожнину черепа. Операція протипоказана за наявності поширення пухлини на верхівку піраміди або на основу і в порожнину черепа.

У дітей спостерігається *саркома* середнього вуха. Розрізняють круглоклітинні саркоми, лімфангіосаркоми, меланосаркоми та ін. Саркома може локалізуватися в середньому вусі, виникаючи з охрястя, або мати вторинний характер, проникаючи із середньої і задньої черепних ямок (менінгосаркома) або із стінок слухового ходу.

Саркома середнього вуха росте швидко, поширюючись за межі барабанної порожнини на соскоподібний відросток, тим самим його збільшуючи, але під час пальпації флюктуація відсутня.

Лікування саркоми середнього вуха промєневе та симптоматичне. Під впливом опромінення вона швидко зменшується, але часто рецидивує. Хіміотерапія більш ефективна.

Пухлини внутрішнього вуха

Доброякісні пухлини внутрішнього вуха у дітей майже не зустрічаються. Злоякісні пухлини можуть бути, головним чином, внаслідок їх проростання із середнього вуха або твердої оболонки головного мозку.

Діагностика складна. Прогноз несприятливий. Лікування – промєневе, хіміотерапія та симптоматичне.

Невринома (шванома, неврилємома, акустична невринома) являє собою доброякісну пухлину, яка росте з оболонки вестибулярної частини VIII пари черепних нервів. Вона може розташовуватись у мосто-мозочковому просторі, у вну-

трішньому слуховому ході або в ділянці закінчень вестибулярних волокон. Невринома – щільна, горбкувата пухлина, яка має капсулу і розвинену судинну сітку.

Клініка невриноми VIII пари черепних нервів складається з 4 стадій.

Перша (отіатрична) стадія (кохлеовестибулярний синдром) характеризується шумом у вусі, поступовим погіршенням слуху перцептивного характеру, порушенням рівноваги, зрідка запамороченням. В. Ф. Антонів (1995) ранньою ознакою невриноми найчастіше вважає біль у вусі, який з'являється за 6–20 міс до встановлення правильного діагнозу, внаслідок тиску пухлини на проміжний нерв у межах внутрішнього слухового ходу. Під час об'єктивного дослідження виявляється одностороннє прогресуюче погіршення слуху за звукосприймальним типом, аж до глухоти, у 80% хворих у досліді Вебера відсутня латералізація звуку; відзначаються подразнення вестибулярного апарату, ністагм у хворе вухо. На боці ураження відбувається зниження корнеального рефлексу, виявляється порушення статокінезики. Під час аудіометрії за слуховим викликаним потенціалом виявляють подовжений міжпіковий інтервал і V КСВП. Отоакустична емісія не викликається. Під час імпедансометрії відбувається розпад акустичного рефлексу стремена. Напіврозпад акустичного рефлексу протягом 1,5 сек. вважається патогномонічним для невриноми. На МРТ виявляють пухлину VIII пари черепних нервів. Діаметр пухлини становить 10–15 мм.

Друга (отоневрологічна) стадія (синдром компресії черепних нервів) характеризується подальшим одностороннім погіршенням слуху, ушкодженням V, VII і VIII пар черепних нервів, посиленням порушення статокінезики. Під час виконання експериментальних проб виявляють зниження функції вестибулярного апарату аж до повного її випадіння у хворому вусі. Невринома поступово збільшується до 20–40 мм. У хворих посилюються порушення статокінезики, функції трійчастого нерва, що проявляється подальшим зниженням корнеального рефлексу, з'являються парестезії. Відбувається парез VI пари черепних нервів, що проявляється диплопією і збіжною косоокістю. При ураженні лицевого нерва відзначаються периферичний парез м'язів, а також порушення смакової чутливості у ділянці передніх 2/3 язика (ураження VIII пари черепних нервів). Допомагає в діагностиці рентгенографія внутрішнього слухового ходу за методом Стенверса. На рентгенограмах видно розширення внутрішнього слухового ходу за рахунок деструкції кістки. Проте комп'ютерна томографія або магнітно-резонансна томографія дає можливість більш точно поставити діагноз на I–II стадії захворювання.

Третя (неврологічна) стадія характеризується симптомами перших двох стадій і, крім того, появою нових симптомів, зумовлених підвищенням внутрішньочерепного тиску, – головний біль, застійні соски на очному дні, ураження VI, IX, X пар черепних нервів. Невринома досягає 40–60 мм у діаметрі. На неврологічній стадії слід звернути увагу на випадіння вестибулярної функції. Приєднуються симптоми ураження мозочка, пірамідної системи і внутрішньочерепної гіпертензії (сильний головний біль, нудота, блювання, застійні соски зорових нервів, зміна психіки). Рентгенологічні методи підтверджують діагноз.

На четвертій (термінальній) стадії невринома досягає 60–70 мм і більше в діаметрі. Характеризується різко вираженими симптомами підвищеного внутрішньочерепного тиску: сильний головний біль, який майже не зменшується від прийому анальгетиків, порушення свідомості, часте блювання, яке не залежить

від приймання їжі. Порушуються функції мозочка, спостерігаються надто виражені зміни на очному дні. Інколи розвивається атрофія зорового нерва.

Диференціальний діагноз на ранніх стадіях невриноми проводиться з гострою сенсоневральною приглухуватістю судинного генезу та лабіринтитом. У хворих з гострою сенсоневральною приглухуватістю відсутні неврологічні симптоми, спонтанний ністагм, запаморочення триває 2–3 тиж, латералізація звуку в досліді Вебера – у здорове вухо. Під час дослідження вестибулярного апарату відзначається симетрична гіпорефлексія.

У всіх випадках односторонньої прогресуючої сенсоневральної приглухуватості необхідне МРТ-дослідження, яке є золотим стандартом діагностики акустичної невриноми. У половини хворих КСВП не реєструвались на боці ураження при неврині, а також був відсутній акустичний рефлекс і прискорений його розпад.

Для серозного лабіринтиту характерно загострення хронічного середнього отиту, часте запаморочення, наявність спонтанного ністагму, слухова функція погіршена за типом порушення звукопровідного і звукосприймального апарату. Латералізація звуку в досліді Вебера – у хворе вухо. Вестибулярна функція зберігається.

Прогноз щодо слухової та вестибулярної функцій несприятливий, оскільки руйнується структура VIII пари черепних нервів. У післяопераційний період виникає параліч лицевого нерва.

Лікування невриноми тільки хірургічне. Розрізняють транслабіринтний, підпотиличний, комбінований (поєднує два попередні) доступи та доступ через середню черепну ямку. Транслабіринтний доступ до мостомозочкового кута проводиться через соскоподібний відросток і лабіринт у разі невриноми діаметром до 30 мм. Визначають місце розташування лицевого нерва, розкривають лицеву кишеню, видаляють ковадло і голівку молоточка, роблять лабіринтектомію і скелетують внутрішній слуховий хід. Розрізають тверду мозкову оболонку в задній черепній ямці, оголюють пухлину і вилуцують її, зберігаючи VII пару черепного нерва. Соскоподібну порожнину заповнюють жировою тканиною, взятою з червоні стінки. Операційну рану зашивають пошарово і накладають пов'язку.

Підпотиличний доступ залишається стандартною методикою для видалення великих пухлин. Доступ через середню черепну ямку використовують для видалення малої пухлини, яка розташовується у внутрішньому слуховому ході при збереженні слухової функції.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

81. Причини отгематоми:

- а) вірусна інфекція;
- б) кокова флора;
- в) догична травма вушної раковини;
- г) опік вушної раковини.

82. Притискуючи пов'язку на вушну раковину при отгематомі накладають на:

- а) 1–2 доби;
- б) 3–4 доби;
- в) 4–5 діб.

83. Причина виникнення сірчаної пробки:
- а) вузький зовнішній слуховий хід;
 - б) надмірна секреція сірчаних залоз;
 - в) рецидивуючий середній отит;
 - г) зниження місцевого імунітету.
84. Під час натискання на козелок виникає біль при:
- а) гострому середньому отиті;
 - б) загостренні хронічного середнього отиту;
 - в) рецидивуючому отиті;
 - г) зовнішньому отиті.
85. Найчастіший шлях проникнення інфекції в середнє вухо:
- а) ринотубарний;
 - б) травматичний;
 - в) гематогенний;
 - г) ретроградний.
86. Латентний середній отит зустрічається у:
- а) новонароджених;
 - б) дітей грудного віку;
 - в) дітей віком до 2 років;
 - г) дітей віком до 4 років.
87. Рецидивуючий середній отит найчастіше уражає дітей віком:
- а) до 3 років;
 - б) до 5 років;
 - в) до 7 років.
88. Мікрофлора, яка найчастіше трапляється при гострому середньому отиті:
- а) грампозитивна;
 - б) грамнегативна;
 - в) грибкова.
89. Нависання задньоверхньої стінки зовнішнього слухового ходу зустрічається при:
- а) гострому середньому отиті;
 - б) рецидивуючому середньому отиті;
 - в) мастоїдизмі;
 - г) мастоїдиті.
90. Яке захворювання є причиною посилення болю під час жування?
- а) стороннє тіло зовнішнього слухового ходу;
 - б) фурункул зовнішнього слухового ходу;
 - в) рецидивуючий середній отит;
 - г) гострий середній отит.
91. Основний метод дослідження, необхідний для встановлення діагнозу гострого середнього отиту в новонароджених:
- а) аудіометрія;
 - б) тимпанопункція;
 - в) вестибулометрія.
92. Місцеві симптоми латентного середнього отиту:
- а) гноетеча з вуха, тьмяність, потовщення, вологість барабанної перетинки;

- б) тьмяність, потовщення, вологість барабанної перетинки та гіперемія у верхніх відділах;
 - в) потовщення барабанної перетинки, поліп барабанної порожнини, велика кількість гною в слуховому ході.
93. Найчастіші причини травматичного середнього отиту:
- а) баротравма;
 - б) акутравма;
 - в) термічна травма, акутравма, хіміотравма;
 - г) механічна травма;
 - д) баротравма, акутравма, механічна травма.
94. Симптоми травматичного отиту при поздовжніх переломах піраміди:
- а) розрив барабанної перетинки, шкіри зовнішнього слухового ходу, кровотеча з вуха, витікання спинномозкової рідини, зниження слуху;
 - б) крововилив у барабанну порожнину, зниження слуху, порушення вестибулярної функції;
 - в) зниження слуху, вестибулярні порушення, отгематома.
95. Симптоми травматичного отиту при поперечних переломах піраміди:
- а) розрив барабанної перетинки, шкіри зовнішнього слухового ходу, кровотеча з вуха, зниження слуху;
 - б) крововилив у барабанну порожнину, зниження слуху, порушення вестибулярної функції;
 - в) парез лицевого нерва, порушення вестибулярної функції.
96. Клінічні форми рецидивуючого середнього отиту:
- а) ексудативна, перфоративна;
 - б) гіперергічна, гіпоергічна;
 - в) алергічна, латентна.
97. Симптоми гіпоергічної форми рецидивуючого отиту:
- а) непомітний початок захворювання, мінімальні отоскопічні симптоми запалення, короткочасна гноетеча з вуха;
 - б) мінімальні отоскопічні симптоми запалення, субфебрильна температура тіла;
 - в) субфебрильна температура тіла, виражені отоскопічні ознаки запалення, тривала гноетеча з вуха;
 - г) непомітний початок захворювання, мінімальні отоскопічні ознаки запалення, субфебрильна температура тіла, короткочасна гноетеча з вуха, стійка перфорація барабанної перетинки.
98. Рецидивуючий середній отит не диференціювати з:
- а) адгезивним отитом;
 - б) хронічним мезотимпанітом;
 - в) хронічним епімезотимпанітом;
 - г) первинним гострим середнім отитом.
99. Оперативні втручання, що найчастіше застосовуються при рецидивуючому середньому отиті:
- а) парацентез барабанної перетинки;
 - б) шунтування;
 - в) антротомія;
 - г) аттикоантротомія.

100. Оперативні втручання, що застосовуються при рецидивуючому середньому отиті:
- а) антродренаж;
 - б) шунтування;
 - в) аттикоантротомія.
101. Лікарські речовини, що їх вводять у барабанну порожнину при гострому сальпінгоотиті:
- а) антибіотики, протеолітичні ферменти, кортикостероїдні препарати;
 - б) обліпихова олія, слабкі розчини питної соди;
 - в) ментолова олія, слабкі розчини питної соди.
102. Протипоказання до антротомії:
- а) передагональний стан;
 - б) абсолютно прихований отоанtrit;
 - в) отоанtrit з ознаками токсикозу.
103. Класифікація отоантриту:
- а) явний, латентний, рецидивуючий;
 - б) травматичний, змішаний, вірусний;
 - в) латентний, травматичний, вірусний.
104. Найпоширеніші форми отоантриту:
- а) травматичний;
 - б) рецидивуючий;
 - в) змішаний.
105. Діагностика затяжного явного отоантриту ґрунтується на:
- а) анамнезі, клінічному перебігу, даних гемограми, антропункції;
 - б) клінічному перебігу, даних гемограми, тимпанопункції, результатах посіву виділень із вуха;
 - в) даних гемограми, тимпанопункції, аудіометрії, отоскопії;
 - г) результатах антропункції, даних гемограми, отоскопії, результатах посіву виділень із вуха.
106. Місцевий симптом латентного отоантриту:
- а) вологість барабанної перетинки;
 - б) випинання барабанної перетинки;
 - в) адантральне випинання;
 - г) тривала оторея.
107. Під час антропункції необхідно звертати увагу на:
- а) стан м'яких тканин завушної ділянки;
 - б) стан кістки соскоподібного відростка, наявність пунктату з антрума;
 - в) результати посіву виділень із вуха, загальний стан;
 - г) спрямування голки, результати посіву виділень із вуха.
108. Комплексна терапія затяжних форм явного отоантриту:
- а) холінолітики, дегідратаційна, дезінтоксикаційна терапія, антродренаж;
 - б) антибактеріальна, дегідратаційна, дезінтоксикаційна терапія, антродренаж.
109. Основні методи лікування латентного отоантриту:
- а) антродренаж, парацентез, промивання барабанної порожнини, антибіотики і стимулюючі засоби, імуномодулятори;
 - б) дезінтоксикаційна терапія, промивання барабанної порожнини;

- в) дегідратаційна, десенсибілізуюча терапія, промивання барабанної порожнини.
110. Невідкладне показання до антромастоїдектомії:
- а) внутрішньочерепне ускладнення;
 - б) атипові форми мастоїдиту;
 - в) парез лицевого нерва;
 - г) субперіостальний абсцес соскоподібного відростка;
 - д) безуспішне консервативне лікування мастоїдиту.
111. Розширена антромастоїдектомія – це:
- а) антромастоїдектомія з видаленням комірок верхівки відростка;
 - б) антромастоїдектомія з оголенням твердої мозкової оболонки середньої або задньої черепної ямки;
 - в) антромастоїдектомія з видаленням верхньозадньої стінки зовнішнього слухового ходу;
 - г) антромастоїдектомія з видаленням періантральних та вилічних клітин.
112. Ознаки зміненої стінки сигмоподібного синуса:
- а) синьо-блакитного кольору, потовщена, з вираженою пульсацією, наявність фібрину;
 - б) наявність фібрину, грануляцій, потовщення, відсутність пульсації, кровоточивість при обмацуванні зондом Воячека;
 - в) синьо-блакитного кольору, еластична при обмацуванні зондом Вояека, пульсує.
113. Принципи післяопераційного ведення хворих після антромастоїдотомії (відкритий спосіб):
- а) антибактеріальна терапія, помірна тампонада післяопераційної порожнини;
 - б) туге тампонування післяопераційної порожнини, досягнення помірного росту грануляцій у порожнині з поступовим її заповненням;
 - в) досягнення помірного росту грануляцій у порожнині з поступовим її заповненням, загальна гормонотерапія, використання імуномодуляторів.
114. Симптоми хронічного гнійного середнього отиту:
- а) субперіостальний абсцес, підвищена температура тіла, тривала гноєтеча з вуха, постійна перфорація барабанної перетинки;
 - б) зниження слуху, тривала гноєтеча з вуха, постійна перфорація барабанної перетинки.
115. Діагностика хронічного мезотимпаніту ґрунтується на:
- а) скаргах, анамнезі, отоскопії, вестибулометрії;
 - б) анамнезі, отоскопії, рентгенографії соскоподібних відростків, дослідженні прохідності слухової труби, аудіометрії;
 - в) отоскопії, томографії соскоподібних відростків, дослідженні прохідності слухової труби;
 - г) дослідженні прохідності слухової труби, тимпанопункції, антропункції.
116. Діагностика хронічного епітимпаніту (епімезотимпаніту) ґрунтується на:
- а) скаргах, анамнезі, отоскопії, зондуванні аттика, аудіометрії, рентгенографії соскоподібних відростків;

- б) зондуванні аттика, антропункції, рентгенографії соскоподібних відростків;
 - в) аудіометрії, вестибулометрії, рентгенографії соскоподібних відростків, скаргах.
117. При загостренні хронічного епітимпаніту (епімесотимпаніту) не призначають:
- а) туалет вуха;
 - б) фізіотерапевтичні процедури;
 - в) промивання аттика;
 - г) загальнозміцнюючу терапію.
118. Сучасні методи санаційних операцій при хронічному середньому отиті:
- а) антростомія, відкриті, частково відкриті, закриті, комбіновані;
 - б) парацентез, відкриті, частково відкриті та закриті;
 - в) відкриті та закриті.
119. Показання до санаційного хірургічного лікування хронічного середнього отиту:
- а) лабіринтит, парез лицевого нерва, холестеатома, підозра на внутрішньочерепне ускладнення;
 - б) мезотимпаніт, лабіринтит, парез відвідного нерва, холестеатома;
 - в) парез лицевого нерва, гострий середній отит, дифузний отит зовнішнього слухового ходу.
120. Основні показання до проведення тимпанопластики:
- а) порушення звукопроведення при сухій перфорації, хронічний епімесотимпаніт без загострення;
 - б) хронічний гнійний епітимпаніт без загострення;
 - в) хронічний гнійний мезотимпаніт без загострення, адгезивний отит;
 - г) непрохідність слухової труби, порушення звукопроведення при сухій перфорації, хронічний гнійний епітимпаніт без загострення.
121. Оптимальний спосіб спостереження за дітьми після радикальної операції на вусі:
- а) щоденна тампонада трепанаційної порожнини;
 - б) тампонада трепанаційної порожнини через день;
 - в) безтампонне спостереження за трепанаційною порожниною;
 - г) тампонада трепанаційної порожнини через 2 дні.
122. Кількість типів тимпанопластики за Вульштейном:
- а) 1;
 - б) 2;
 - в) 3;
 - г) 4;
 - д) 5.
123. Яким методом лікування абсцесу мозку та мозочка користуються отоларингологи:
- а) видалення абсцесу разом із капсулою;
 - б) розріз абсцесу та його пункційне дренирування;
 - в) діалізація, розріз абсцесу та його дренирування.
124. Отогенні внутрішньочерепні ускладнення не виникають при захворюванні вуха:
- а) зовнішнього;

- б) середнього;
 - в) внутрішнього.
125. Хворому з отогенним екстрадуральним абсцесом потрібно виконати:
- а) загальнопорожнинну санаційну операцію;
 - б) розширену радикальну операцію;
 - в) антромастоїдектомію;
 - г) лабіринтотомію.
126. Оперативні втручання при тромбозі сигмоподібного синуса:
- а) операція, дренивання та повне видалення тромбу;
 - б) розширена мастоїдектомія;
 - в) розширена радикальна операція на вусі, часткове видалення тромбу та дренивання;
 - г) аттикоантротомія, дренивання сигмоподібного синуса.
127. Найчастіша причина сенсоневральної приглухуватості у дітей:
- а) застосування ототоксичних антибіотиків;
 - б) ГРВІ;
 - в) запальні процеси в ЛОР-органах;
 - г) травма черепа;
 - д) спадкові захворювання.
128. Тривалість гострої стадії сенсоневральної приглухуватості до:
- а) 24 год;
 - б) 10 днів;
 - в) 1 міс;
 - г) 2 міс;
 - д) 3 міс.
129. Тривалість хронічної стадії сенсоневральної приглухуватості:
- а) 24 год;
 - б) 10 днів;
 - в) 2 міс;
 - г) 2-3 міс;
 - д) понад 3 міс.
130. Сенсоневральну приглухуватість необхідно лікувати з урахуванням:
- а) віку, тривалості та причини захворювання, РЕГ;
 - б) статі, віку, тривалості захворювання, отоскопії;
 - в) тривалості, клініки захворювання, ЕКГ.
131. Методи лікування хронічної сенсоневральної приглухуватості:
- а) тимпанопластика, кохлеарна імплантація;
 - б) медикаментозне, санаторно-курортне;
 - в) слухопротезування, санаторно-курортне.
132. Хронічний сальпінгоотит розвивається з:
- а) хронічного гнійного мезотимпаніту;
 - б) хронічного гнійного епітимпаніту;
 - в) гострого сальпінгоотиту.
133. Характеристика отоскопічної картини хронічного сальпінгоотиту:
- а) барабанна перетинка гіперемійована;
 - б) барабанна перетинка інфільтрована;
 - в) перфорація барабанної перетинки;
 - г) барабанна перетинка втягнута.

134. Лікування хронічного сальпінгоотиту проводять за допомогою:
- а) антибіотиків;
 - б) антигістамінних препаратів;
 - в) судинозвужуючих засобів;
 - г) санації верхніх дихальних шляхів.
135. Об'єктивну діагностику хронічного секреторного отиту проводять за допомогою:
- а) отоскопії;
 - б) рентгенографії скроневих кісток;
 - в) тимпанометрії.
136. Клінічні форми адгезивного отиту:
- а) без перфорації барабанної перетинки;
 - б) з перфорацією барабанної перетинки;
 - в) з перфорацією і без перфорації барабанної перетинки.
137. Клінічні форми отосклерозу:
- а) тимпанальна, адгезивна, змішана;
 - б) кохлеарна, тубарна, змішана;
 - в) тимпанальна, кохлеарна, змішана.
138. Частіше хворіють на отосклероз:
- а) чоловіки;
 - б) жінки;
 - в) діти.
139. Який має бути дослід Швабаха при отосклерозі:
- а) позитивний;
 - б) вкорочений;
 - в) подовжений.
140. Який має бути дослід Швабаха при сенсоневральній приглухуватості:
- а) негативний;
 - б) позитивний;
 - в) нормальний.

ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Травми носа

Відомо, що травми носа в дитячому віці складають 8,5–28% і посідають 1-ше місце серед травм лицевого скелета. За останні роки частота травм носа збільшилася, причому спостерігаються більш тяжкі їх форми, ніж раніше. Найчастіше травми носа зустрічаються в шкільному віці, у хлопчиків – в 3–5 разів частіше, ніж у дівчаток.

Етіологія. Слід мати на увазі, що травми зовнішнього носа можуть виникнути внутрішньоутробно та під час пологів. Доведено, що у дітей, які народилися за допомогою кесаревого розтину, викривлення перегородки носа зустрічається в 3–4 рази менше, ніж за нормальних пологів. Дуже часто травми носа виникають під час пологів у разі накладання щипців або застосування акушерських ручних прийомів.

Безперечно, ушкодження носа відбувається, якщо матка сильно і тривалий час тисне на лицевий череп плода, внаслідок чого стискаються між собою верхньощелепні кістки, а це передається на дугу твердого піднебіння, дно носа піднімається, що сприяє зменшенню простору, який займає перегородка носа, і вона деформується.

Поранення носа бувають проникаючі в порожнину носа і непроникаючі. Можливе поранення шкіри з утворенням ран, які супроводжуються дефектом зовнішнього носа, частіше кінчика або крила. Проникаючі рани супроводжуються ушкодженням скелета зовнішнього носа, що визначається під час пальпації або зондування рани гудзиковим зондом.

Причини травм зовнішнього носа бувають побутового характеру, рідше – вогнепального.

Ушкодження носа вогнепального характеру часто буває комбінованим, причому травмуються приносіві пазухи, череп, шия, тобто є наскрізні поранення. Проте можуть бути дотичні і сліпі поранення. У разі сліпих поранень в рані нерідко залишаються сторонні тіла – кулі, осколки мін, снарядів, шматочки тканин одягу, про що не слід забувати.

Деякі клініцисти пропонують класифікацію травм носа за етіологічним чинником: під час гри на вулиці, спортивних занять, в транспорті, побуті та ін.

Доцільно дотримуватись іншої класифікації травм носа: ушкодження м'яких тканин зовнішнього носа з порушенням цілості носового скелета і без нього; закриті та відкриті ушкодження кісток зовнішнього носа з деформацією або без неї; комбіновані ушкодження носа з порушенням цілості приносівих пазух, орбіти, черепа і ділянки обличчя. У дітей раннього віку кісткова і хрящова частини перегородки носа майже не ушкоджуються.

За механізмом та характером травматичного агента рани поділяються на різані, рублені, колоті, рвані, забиті, укушені, вогнепальні, змішані.

За останні роки значно зросли укушені рани обличчя. Усі поранення м'яких тканин супроводжуються больовою реакцією, кровотечею, порушенням цілості м'яких тканин, різними краями ран.

Клініка травми носа часто характеризується носовою кровотечею внаслідок порушення цілості шкіри і слизової оболонки порожнини носа. Ступінь кровотечі може бути різний, але постгеморагічна анемія буває рідко. Треба мати на увазі, що втрата крові до 50 мл у новонароджених призводить до порушення гемодинаміки, і тому необхідна своєчасна й ефективна патогенетична терапія.

Діти часто дістають тільки садна та забиття м'яких тканин носа без ушкодження кісткового скелета. набряк м'яких тканин залежить від сили удару. З'являються підшкірні крововиливи, в кон'юнктиву ока, інколи спостерігається емфізема внаслідок розриву слизової оболонки порожнини носа.

У дітей старшого віку на рентгенограмах виявляють ушкодження кісток у вигляді ліній перелому або переломів між кістковими фрагментами. Емфізема очної ямки має вигляд серпоподібної смужки просвітлення над очним яблуком.

Під час пальпації носа вказані вище симптоми легко виявляються. Також можна визначити крепітацію внаслідок тертя осколків, їх рухливість і деформацію. Проте травма кісток носа найкраще виявляється за допомогою рентгенологічних досліджень у боковій і фасній проєкціях. Можна застосовувати томографію кісток носа. У дітей перших років життя тяжко розшифрувати рентгенограми у зв'язку з тонкими і неповністю розвиненими кістками. Крім того, нашаровуються інтенсивні тіні зубів і зубних зачатків. Для отримання більш чіткої інформації про перелом кісток носа застосовується КТ.

Під час передньої риноскопії часто виявляють набряклу слизову оболонку порожнини носа, в окремих місцях спостерігаються її розриви і крововиливи. Необхідно оглянути перегородку носа, на якій нерідко бувають гематоми.

Функціональні методи дослідження вказують на порушення фізіологічних функцій: дихальної, нюхової, калориферної, мукоциліарного кліренсу та ін. Вказані фізіологічні зміни виникають у перші моменти травми носа і наростають в наступні 2–3 дні, а потім зменшуються і відновлюються протягом 7–10 днів після травми у разі раціонального лікування.

Серед загальних клінічних ознак спостерігаються типові явища з неприємністю, струсом головного мозку. С. Б. Безшапочний (1982) встановив за допомогою електроенцефалографії, що у разі травми носа легкого ступеня відбуваються зміни гемодинаміки і біоелектричної активності головного мозку. Тому хворих з травмами носа необхідно проконсультувати у невролога.

Лікування. Рани м'яких тканин зовнішнього носа лікують за загально-встановленими правилами хірургії. Садна не потребують первинної обробки. Забруднені рани перед обробкою очищають за допомогою антисептичних розчинів, спиняють кровотечу. Краї рани змазують 5% спиртовим розчином йоду, 70° спиртом. Якщо таких лікарських речовин немає, то шкіру довкола рани промивають теплою перевареною водою з милом. Первинну обробку рани у дітей треба робити надто обережно.

Хірургічна обробка рани може бути первинною (первинна рання – до 36 год, відкладена – до 48 год, пізня – після 72 год) і вторинною – проведеною вдруге. При застосуванні засобів протизапальної терапії прийнято накладати глухі по-

шарові шви на рану до 72 год з моменту травми з дрениванням рани протягом 2–3 дб. Для дренажу використовують гумові смужки або 2–3 дренажі з товстої поліамідної лігатури. У разі нагноєння рани знімають 2–3 шви і дрениють у нижньому полюсі. Шви знімають на 7–8 добу з наступним використанням еластопротекторів – контратубекс, цепан, ворен та ін. у вигляді легкого масажу або ультрафонофорезу протягом 2–3 міс (максимально до 6 міс) для формування еластичного атрофічного рубця.

Інколи різані незабруднені рани можна зашити рідкими швами без вирізання країв ран після обробки шкіри йодом. Слід зауважити, що обробляти безпосередньо рану розчином йоду не можна. Також багаторазове змазування шкіри в дітей розчином йоду може спричинити опіки і uszkodження тканин. Пов'язку накладають старанно, укріплюючи її лейкопластирем. Потерпілим внаслідок поранення шкірних покривів слід завжди з метою профілактики вводити протиправцеву сироватку. Застосовують протишокові заходи. Як правило, за наявності перелому кісток носа проводять їх репозицію ендоназальним шляхом під загальним знеболенням. До інтубаційного наркозу вдаються рідко. Застосовують різні види загальної анестезії: внутрішньовенний барбітуратовий наркоз, рауш-наркоз, нейролептанальгезію. Слід зазначити, що вибір загального знеболення проводиться індивідуально. Місцева анестезія застосовується рідко, оскільки вона малоєфективна у зв'язку зі складною іннервацією носа. Техніка репозиції така.

Хірургічні втручання у дітей здійснюють під наркозом. Мета – шадна репозиція та іммобілізація фрагментів кісток зовнішнього носа. У разі бокового зміщення кісток зовнішнього носа лікар проводить їх вправлення за допомогою пальців своїх рук. Після цього на ділянку носа доцільно накласти колодійну, гіпсову пов'язку або спеціальний пелот терміном на 6–8 днів для іммобілізації кісток носа.

Якщо зміщення носа відбулося в передньозадньому напрямку, репозиція проводиться за допомогою елеваторів Ю. Н. Волкова (1958) або інших інструментів: зігнутим зажимом, распатором, пінцетом, обмотаним ватою, або гумовими трубочками та ін. При сидлоподібній деформації репозицію здійснюють двома елеваторами одночасними рухами вперед і догори.

Під час передньої риноскопії елеватор вводиться в порожнину носа і здійснюється редресація кісток зовнішнього носа. Одночасно за допомогою пальців моделюють спинку носа. Далі проводиться передня тампонада марлевими тампонами, змащеними антисептичними мазями або парафіном, терміном до 6–7 днів. Передня тампонада фіксує уламки носа, а протягом 6–7 днів вони зростаються. Звичайно проводиться зовнішня фіксація носа. Проте й досі не розроблено ефективних методів фіксації. В післяопераційний період призначають антибіотики.

При відкритій травмі зовнішнього носа з uszkodженням кісток проводиться первинна хірургічна обробка рани під загальним знеболенням або рідше під місцевою анестезією. Видаляють вільні кісткові відломки, краї кісткової рани видаляють кістковими щипцями до появи капілярної кровотечі і рівняють їх рашпилем. Потім роблять ревізію раневої поверхні, промивають антисептиками або антибіотиками. М'які тканини мобілізують, рану зашивають тонкою капроною ниткою або японською лескою діаметром 0,2–0,3 мм, але не товстим шовком, що призводить до утворення грубих рубців. Рану зашивають після репозиції кісток зовнішнього носа наглухо і не дрениють. За показаннями прокалюють крильні хрящі і хрящ перегородки носа, гематоми перегородки носа широко дрениють на

2–3 дні, порожнину гематоми промивають антисептиками або антибіотиками і роблять передню тампонаду. В післяопераційний період перорально чи парентерально призначають антибіотики.

При відриві кінчика носа, крильних хрящів проводиться первинна хірургічна обробка і кінчик носа пришивають, починаючи з хрящів.

Якщо травми носа супроводжуються струсом головного мозку, оперативне втручання відкладається на 7–10 днів. При травматичному шоку репозицію кісток носа роблять після виведення пацієнта з шокowego стану.

Слід мати на увазі, що внаслідок травм носа нерідко бувають гематома і абсцес перегородки носа. У такому разі треба зробити розріз слизової оболонки перегородки носа з двох боків, але не один навпроти одного, а з одного боку розріз роблять ближче до входу в ніс, а з іншого – далі від входу на 5–10 мм. Таким чином, у післяопераційний період не утвориться наскрізний отвір у перегородці носа.

Порожнину абсцесу промивають концентрованими розчинами антибіотиків або антисептиками. Рану дренують гумовими смужками або вводять марлеві тампони, змочені гіпертонічним розчином для ефективнішого відсмоктування ексудату. У післяопераційний період призначаються антибіотики. Якщо дренаж недостатній або перебіг абсцесу відбувається без хірургічного лікування, можуть бути тяжкі ускладнення.

Дефекти ран закривають місцевими тканинами. Для заміщення дефектів хрящових відділів носа використовують вільну пластику за Сусловим. Суть останньої полягає у персадці в дефект носа вільного шкірно-хрящового клаптя з вушної раковини (частина завитки). Якщо батьки принесли клапті тканин носа чи вуха, то реплантують останні, попередньо обробивши антисептичними розчинами. Якщо тканини не здатні повністю прижитися, то за цей час рана встигає заповнитися грануляціями, що дає змогу зменшити площу дефекту. У післяопераційний період застосовують гіпотермію реплантованої частини протягом 2–3 діб, інколи гірудотерапію, антибактеріальну та протизапальну терапію.

Первинна обробка укушених ран собаками, лисицями, борсуками, куницями, вовками має свої особливості. Насамперед рану обробляють 10% розчином господарського мила, нежиттєздатні тканини висікають, дренують протягом 5–7 днів, проводять антирабічну вакцинацію проти сказу, бо вірус поширюється периневрально зі швидкістю 3–5 мм за годину (консультація рабіолога). Для вакцинації проти сказу використовують 2 типи вакцин: із мозку овець типу Фермі та культуральну антирабічну вакцину, яка виготовлена з клітин нирок сирійського хом'яка, антирабічний γ -глобулін вводять відразу після укусу хижками. Вирішується питання щодо проведення протиправцевого щеплення.

При хворобі «кошачої подряпини» (кошачої корости, доброякісного лімфограуломатозу, хвороби Дебре) виникає лімфаденіт, збудником якого є особливі хламідії, які гематогенно поширюються, викликаючи інтоксикацію. Інкубаційний період 7–14 діб (інколи до 3 міс). На місці укусу виникає папула з червоним обідком навколо, далі – нуштула, виразка, є висипка на шкірі.

Лікування проводиться разом з інфекціоністом – преднізолон протягом 7 діб, розтин абсцесу за показанням або вузол видаляють. Призначають УВЧ, фізіотерапію на збільшені лімфатичні вузли. Прогноз сприятливий.

Травми приносних пазух

Етіологія. Переломи стінок приносних пазух у дітей бувають рідко. Насамперед травмується верхньощелепна пазуха, потім лобова. Причиною ушкодження в більшості випадків є вулична, побутова травма внаслідок механічної дії прямого сильного удару.

У разі перелому верхньої стінки верхньощелепної пазухи вміст орбіти звисає в її порожнину, причому нерідко очне яблуко зміщується донизу.

У разі перелому передніх стінок верхньощелепної і лобової пазух спостерігають їх зміщення в порожнину пазух, нерідко з утворенням численних уламків і западінням м'яких тканин.

Клінічні ознаки травм приносних пазух різноманітні. Можливі зміни форми лицевого скелета, крововиливи в кон'юнктиву, в пазухи, набряк довколишніх тканин, гематоми на повіках, розриви шкіри з наступною кровотечею різного ступеня. Спостерігаються загальні симптоми шоку. Риноскопична картина малоінформативна: виявляється носова кровотеча, лікворея, пролапс мозкової речовини. Визначається аносмія внаслідок ураження нюхових клітин, провідних шляхів нюхового нерва, а також порушення зору.

Діагноз закритого перелому приносних пазух встановлюється на підставі скарг хворого, анамнезу, даних зовнішнього огляду, пальпації. У перші години після травми за наявності гематоми або емфіземи м'яких тканин пальпація не дає чіткої інформації. Тому, якщо виникли сумніви, необхідно провести рентгенологічне дослідження. Застосовується пряма носо-підборідна, лобно-носова і бокова проєкції. Проте поширена рентгенографія дає цінніші дані про характер, ступінь, напрямок перелому.

Якщо є симптоми, які вказують на порушення функції очного яблука або мозку внаслідок їх ушкодження уламками кісток, необхідно зробити комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію, яка дає можливість виявити розташування всіх кісткових структур лицевого черепа між собою і по відношенню до очного яблука та мозку: ушкодження твердої мозкової оболонки, наявність субдуральної гематоми, пролапс речовини мозку, інтрацеребральні кровотечі та ін.

Лікування травм приносних пазух консервативне та хірургічне; у разі закритих травм пазух без великих зміщень їх стінок проводиться, як правило, консервативне лікування: зупинка кровотечі, а також за необхідності низка загальних заходів протишокового характеру; антибіотики та сульфаніламідні препарати призначають за показаннями, симптоматична терапія, спокій.

За наявності геморагічних згустків у верхньощелепній пазусі проводять її пункцію з наступною евакуацією вмісту шляхом обережного промивання її антисептичними розчинами, уникаючи потрапляння рідини в орбіту, порожнину черепа через можливі переломи близько розташованих анатомічних утворень.

У разі закритих переломів стінок передніх приносних пазух з великим зміщенням показано оперативне лікування. Більшість оториноларингологів вважають, що оптимальним строком для проведення операції є 2–10-й день після травми. Оперативне втручання слід проводити під наркозом. Місцева інфільтраційна анестезія заважає операції, оскільки збільшує обсяг м'яких тканин, утруднює орієнтири і повністю не дає знеболення.

У хворих з відкритими ушкодженнями приносних пазух проводиться щадна первинна обробка рани: спиняють кровотечу, видаляють сторонні тіла, накладають шви. За допомогою зовнішнього доступу проводять гайморотомію чи

фронтотомію. Обсяг оперативного втручання, його строки, характер в кожному конкретному випадку визначаються індивідуально. Особливо це стосується переломів задньої стінки лобової пазухи і травми лобно-носового каналу. У разі незадовільних наслідків операції призначають пластичні операції.

Носова лікворея

(Liquorrhoea nasi)

Розрізняють ранню (первинну) і пізню (вторинну) лікворею. Рання лікворея виникає відразу після травми внаслідок розриву твердої і безсудинної оболонки головного мозку передньої черепної ямки. Пізня лікворея розвивається через 7–10 днів після травми внаслідок появи запальних процесів в оболонках головного мозку і утворення нориці, через яку субарахноїдальний простір сполучається з порожниною носа.

Клініка. Хворі скаржаться на виділення з однієї половини носа різної кількості прозорої рідини. Під час риноскопії видно гіперемійовану, вологу слизову оболонку порожнини носа.

Загальний стан дитини порушується. Вона стає млявою, скаржить на головний біль, але температура тіла нормальна.

У **діагностиці** допомагає пошарова або комп'ютерна томографія. На рентгенограмах можна бачити ушкодження кісток передньої черепної ямки. Застосовується радіоізотопна діагностика. Необхідно зробити біохімічне дослідження носової рідини. У спинномозковій рідині спостерігається збільшення цукру (норма 4–5 ммоль/л) і білка (норма 0,2–0,33%), в носовому секреті цукор відсутній, а білка – до 1%.

Лікування. Рання лікворея лікується консервативним шляхом: спокій, антибіотики і дегідратаційна терапія протягом 7–10 днів. У разі значної ліквореї застосовується спинномозкова пункція для зменшення внутрішньочерепного тиску, що сприяє загоєнню травмованої ділянки оболонок головного мозку.

У хворих з пізньою ліквореєю спочатку також проводять енергійне консервативне лікування протягом 10–15 днів. Якщо консервативна терапія не дає ефекту, застосовують хірургічне втручання. Як правило, операції проводять нейрохірурги. Мета операції – ліквідація шляхів сполучення субарахноїдального простору з порожниною носа. Це можна здійснити, використавши трансінтусоїдальний або транскраніальний підхід. Трансінтусоїдальний підхід роблять оториноларингологи у разі ушкодження лобової пазухи травматичного або запального походження. При цьому буває важко знайти норицю у твердій оболонці головного мозку через вузькість операційного поля. У такому разі операційну рану розширюють до відповідних меж.

Нетравматичні ліквореї лікуються хірургічними методами.

Носова кровотеча

(Epistaxis)

У дітей носові кровотечі спостерігаються часто. Їх умовно поділяють на травматичні і симптоматичні.

Етіологія. Травматичні носові кровотечі бувають тільки у разі розриву слизової оболонки порожнини носа внаслідок механічних травм носа. Вони бувають різного ступеня.

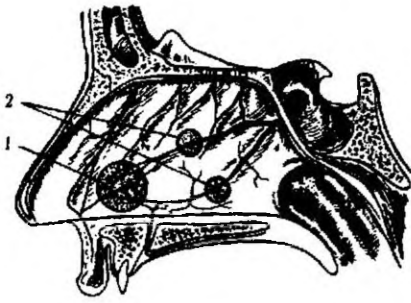


Рис. 46. Зони кровоточивості на перегородці носа:

1 – передньонижня частина перегородки носа; 2 – верхня і нижня гілки клинопіднебінної артерії

лин, зокрема ангіом, запальних процесів у слизовій оболонці, розширення судин у передньонижньому квадранті перегородки носа, травми та ін.

Клініка носових кровотеч проста. У разі значної втрати крові з'являються порушення загального стану дитини. Відзначаються різка загальна слабкість, пітливість, підвищується частота пульсу, знижується артеріальний тиск. При рецидивній формі носової кровотечі нерідко виникають психичні порушення: дезорієнтація в часі й просторі, панічний стан, збудливість, що пояснюється гіпоксією головного мозку. У такого хворого вимірюють артеріальний тиск, підраховують пульс, проводять клінічний аналіз крові, визначають гемоглобін, гематокрит, протромбін. За показаннями виконують коагулограму, тромбоеластограму, ангіографію гілок зовнішньої та внутрішньої сонних артерій. Одночасно визначають групу крові, резус-фактор для можливого переливання крові, плазми, кровозамінних речовин.

Діагностика носової кровотечі не складна. Під час передньої риноскопії часто видно місце кровотечі в ділянці *locus Kiesselbachii* (рис. 46).

Дуже важко встановити місце кровотечі в глибоких частинах порожнини носа. У такому разі необхідно застосовувати судинозвужуючі речовини (наприклад, 0,1% розчин адреналіну гідрохлориду, найкраще на тампони). Якщо встановити місце кровотечі неможливо, то проводять передню тампонаду і після припинення кровотечі старанно оглядають порожнину носа, приділивши особливу увагу середній частині нижньої носової раковини та задній частині середньої носової раковини. У цих місцях найчастіше спостерігаються носові кровотечі.

Лікування. У разі невеликої носової кровотечі в передньонижній ділянці перегородки носа достатньо притиснути крило носа до перегородки або ввести ватну чи марлеву турунду, щоб зупинити кровотечу. Турунду можна змочити 3% розчином перекису водню, амінокапроновою кислотою, гемофобіном, 5–10% розчином антипірину, судинозвужуючими речовинами. Наш досвід показує, що під час кровотечі припікати місце, що кровоточить, трихлороцтовою кислотою або іншими подібними речовинами недоцільно. Ліпше в цьому місці провести інфільтрацію 0,5% розчином новокаїну.

Симптоматичні носові кровотечі бувають внаслідок найрізноманітніших причин нетравматичного походження. Причини поділяються на місцеві та загальні. До загальних належать захворювання крові (гемофілія, лейкози, хвороба Верльгофа, анемія, тромбоцитопенія та ін.), гіпертонічна хвороба, інфекційні хвороби, зокрема грип та ГРВІ, соматичні захворювання (нефрит, цироз печінки та ін.). Тривале перебування на сонці, а також в умовах зниженого атмосферного тиску, фізичні та психічні перенапруження можуть спричинити носові кровотечі.

До місцевих причин можна віднести патологічні процеси в порожнині носа та носовій частині горла, наявність сторонніх тіл, пух-

Якщо кровотеча триває, необхідно зробити передню тампонаду порожнини носа марлевими тампонами, просоченими вказаними лікарськими речовинами або вазеліновою олією, на 12–24 год. Часто цього буває досить. Проте інколи носова кровотеча триває, що потребує задньої тампонади на одну, рідше на 2–3 доби. Призначають антибіотики.

Для підвищення коагуляційної здатності крові застосовують *per os* 10% розчин хлористого кальцію, аскорутин, аскорбінову кислоту, 5% розчин амінокапронової кислоти та інші кровоспиняючі засоби рослинного походження (кропива дводомна, грицики звичайні, лагохілус) у дозах, відповідних віку хворого. Вводять 5% розчин амінокапронової кислоти, 3–5% розчин хлориду кальцію внутрішньовенно, дицинон – підшкірно.

Хворим зі значними гострими кровотечами необхідно зробити переливання крові, плазми, кровозамінних рідин. Слід відзначити, що у дітей ми ніколи не вдавалися до перев'язування зовнішньої сонної артерії для зупинки носової кровотечі або етмоїдотомії з підходом через верхньощелепну пазуху. Не застосовували також селекцію аутеризацію або перев'язки передньої чи задньої решітчастої артерії.

Під час рецидивуючих профузних кровотеч показане широке розкриття комірок решітчастого лабіринту з наступною тампонадою марлевими тампонами, просоченими гемостатичними лікарськими засобами. Можна використати більш щадну методику, яка передбачає медіалізацію середньої носової раковини, що допоможе виявити кровотечу з артерії решітчастої кістки, і в цьому місці руйнують та спресовують комірки решітчастого лабіринту, в результаті чого кровотеча припиняється.

ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО НОСА

Фурункул

(*Furunculus*)

Етіологія та клініка фурункула носа такі самі, як і фурункула зовнішнього вуха. Він розвивається внаслідок дрібних травм шкіри присінка носа і приєднання мікрофлори. Виникають остіофолікуліти в поверхневих шарах шкіри без значної реакції прилеглих тканин, але з частим утворенням поверхнєвого абсцесу і формуванням глибоких фурункулів з вираженими реакціями прилеглих тканин, утворенням інфільтратів. У крові таких хворих є зниження рівня альбуміну, підвищення рівня загального фібриногену, збільшення амінотрансфераз, підвищення рівня глюкози, зміни в імунологічному статусі.

Клініка. Виділяють інфільтративну та абсцедивну форми фурункула. При інфільтративній формі симптоми інтоксикації не виражені. Місцево є обмежений болючий, щільний інфільтрат. Шкіра над ним гіперемована з ціанотичним відтінком. Через 2–3 доби у центрі інфільтрату формується стрижень, який являє собою гнійно-некротично розплавлені тканини, які оточують волосяний фолікул і просвічуються жовтувато-білуватим кольором. Після самостійного розкриття фурункула виділяється поступово стрижень, виникає кратероподібне заглиблення, яке заповнюється грануляційною тканиною, і поступово інфільтрація зменшується. При переході в абсцедивну форму інфільтрат збільшується у розмірі, стає болючішим. Абсцедивна форма фурункула може супроводжуватися флегітом вен у вигляді щільного болючого тяжа, наростає інтоксикація.

Інколи виникає декілька фурункулів – це карбункул (*carbunculus*), при цьому також нарастає інтоксикація, інфільтрат стає поширеним, шкіра над ним синьо-багряного кольору, формується кілька стрижів, які з часом зливаються. Через тромбоз судин утворюється зона некрозу тканин з натупним відторгненням. Регіональні вузли збільшуються. Лейкоцитарні показники крові зміщені вліво. Можуть бути важкі ускладнення: менінгіт, тромбоз кавернозних пазух, сепсис.

Дуже небезпечним ускладненням є тромбофлебіт, який починається з тромбофлебіту кутової вени ока, далі поширюється на очну вену та печеристий синус, розвивається сепсис. Спочатку виникають почервоніння, набряк і болючість в ділянці внутрішнього кута ока, далі приєднуються екзофтальм, набряк повік, паралічі очорухових м'язів, застійні явища на очному дні.

Лікування. Насамперед хворі підлягають обов'язковій госпіталізації. Їм призначають постільний режим, антибіотики широкого спектра дії, які швидко переривають перебіг фурункула і, за нашим багаторічним досвідом, ніколи не дають внутрішньочерепних ускладнень. Призначення сульфаніламідних препаратів дає менший ефект. Ці препарати ефективні, якщо фурункул стрептококової етіології. Призначають також антигістамінні препарати, вітаміни, імуномодулятори та симптоматичну терапію.

У деяких випадках застосовують стафілококовий анатоксин і бактеріофаг, антистафілококовий гамма-глобулін та плазму.

Місцево застосовують змазування шкіри присінка носа спиртовими розчинами антисептиків (салциловий, борний спирт) чи антибіотиків (левоміцетиновий спирт). Примочки можна робити 2–3 рази на день. На ранніх стадіях захворювання показані сухе тепло, солюкс, електричне поле УВЧ, кварцове опромінення, гелій-неоновий лазер.

Слід зазначити, що робити розрізи, видувувати гній, видаляти стрижень фурункула категорично забороняється. У разі утворення явного абсцесу необхідно хрестоподібно розкрити фурункул гострим скальпелем, вирізати некротизовану тканину і дренажувати його гіпертонічним розчином з антисептиками. Найкраще дренажувати рану за допомогою гумових дренажів. Якщо з'являється кровотеча, то слід застосувати тампонаду на нетривалий термін. Для профілактики розвитку тромбофлебіту вен обличчя хворим додатково призначають антикоагулянти під контролем коагулограми (гепарин, аспірин), у тому числі місцеві антикоагулянти у вигляді мазі та гелі: гепароїд і гірудоїд.

Слід нагадати про шкідливу дію іхтіолу, який усе ще широко застосовують лікарі для лікування фурункула. У дітей іхтіол спричиняє опік шкіри, а тому він шкідливий. Крім того, іхтіол має неприємний запах і забруднює білизну. Не слід застосовувати мазь Вишневського, яка подразнює шкіру дитини через наявність у ній дьогтю. Водні розчини, мазьові компреси призначати також не слід.

Проте можна застосовувати мазі: левомеколь, левосин, ірупсол, офлітримазол. На ділянку флебітної вени – компрес з ДМСО-гепарину. На 5–6 добу після відторгнення некротичних тканин рана починає гранулювати.

У разі рецидивних фурункулів необхідно звернути увагу на загальний стан дитини, а також приносних пазух з метою з'ясування причини захворювання. Звичайно, потрібна консультація педіатра, ендокринолога та невролога. Застосовують специфічну імунотерапію (антистафілококові препарати, анатоксин, бактеріофаг), рідко – аутогемотерапію.

Сикоз входу в ніс (*Sycosis vestibuli nasi*)

Сикоз входу в ніс, або фолікуліт, свідчить про ураження фолікула волосинки, який розташовується на внутрішній поверхні входу в ніс.

Етіологія. Причиною сикозу є проникнення в цибулину волосяного мішечка гноєтворних бактерій, частіше – золотистого стафілокока. Відбувається запальний процес довкола волосинки, який поширюється на сусідні ділянки шкіри, і з'являються гноячки. У разі хронічного перебігу сикозу з'являються кірочки, невелике почервоніння шкіри крила та кінчика носа.

Клініка сикозу досить типова. Хворі відчувають печіння, свербіння, невеликий біль, який посилюється під час сякання. Під час огляду присінка носа на внутрішній поверхні видно запальні явища довкола волосинок, гноячки та кірочки. Якщо патологічний процес локалізується у верхній частині присінка носа, його необхідно оглянути за допомогою невеликого носового дзеркальця.

Загальний стан хворого не порушений, температура тіла нормальна.

Діагностика проста, але іноді утруднена у зв'язку з приєднанням екземи.

Прогноз сприятливий, але часто захворювання має рецидивний хронічний перебіг.

Лікування сикозу переважно місцеве і потребує наполегливості як з боку лікаря, так і з боку хворого. Шкіру обробляють саліциловим, левоміцетиновим спиртом, спиртовим розчином прополісу, після чого волосинки видаляють спеціальним пінцетом і далі застосовують мазі: левосин, левомеколь, кортикостероїдні. У проміжках між застосуванням мазі на чисту шкіру діють електричним полем УВЧ та ультрафонофорезом. У міру росту волосинок їх рекомендують видаляти.

У стійких випадках сикозу необхідно обстежити приносіві пазухи, виявити осередкову інфекцію, зробити бактеріологічне дослідження, проконсультуватися з дерматологом. Рекомендовано підшкірне введення стафілококового нативного анатоксину.

Бешиха (*Erysipelas*)

Етіологія. Збудником бешихи носа вважають гемолітичний стрептокок групи А. Проте захворювання може спричинитися стафілококом або пневмококом. Виникненню його сприяють мікротравми, рани, запальні процеси в шкірі носа, через які мікроорганізми заглиблюються під епідерміс і далі поширюються на всі шари шкіри.

Клініка. Висока (39–40 °С) температура тіла, озноб, загальне нездужання, неспокій, нерідко нудота і блювання.

Під час огляду шкіри носа виявляють яскраве почервоніння з різко окресленими межами, неправильної форми, яке має вигляд узору або язиків. Шкіра гаряча на дотик, різко болюча і набрякла. Флегмонозно-гангренозна і пустульозна форми бешихи спостерігаються рідко. У дітей, як правило, зустрічається еритематозна форма з характерною червонуватістю. Вона поширюється на шкіру обличчя, бліднучи на шкірі носа.

Діагностика бешихи носа переважно проста. Анамнез, динаміка захворювання, що триває протягом 5–10 днів, при своєчасно розпочатому лікуванні ви-

рішує діагноз. Диференціальну діагностику слід проводити з дерматитом, опіком, фурункулумом і карбункулумом носа.

Прогноз, звичайно, сприятливий, якщо немає ускладнень (менінгіт, сепсис).

Лікування. Хворих госпіталізують в інфекційні лікарні. Призначають антибіотики пеніцилінового або цефалоспоринового ряду внутрішньом'язово, сульфаніламідні, антигістамінні препарати, вітаміни всередину. На ранніх стадіях захворювання ефективними є лікування променями УФО в еритемних дозах, ультрафонофорез, лазеротерапія. Доцільно опромінення крові ультрафіолетовим променем. Слід дбати про добрий загальний стан, призначаючи раціональне харчування.

Місцеве лікування зводиться до туалету шкіри із застосуванням спиртових розчинів, шкіру змазують мазями з антибіотиків і кортикостероїдів. Неefективним є змазування почервонілих країв шкіри йодом або колодієм і застосування пов'язок з іхтіолом або маззю Вишнеvського. Останні не тільки маскують місцеві зміни на шкірі та перебіг хвороби, але й шкідливі.

Опіки

(Combustiones)

Ізольований опік носа майже не зустрічається. Він є частиною опіку обличчя.

Етіологія. Найчастішою причиною опіку є сонячні промені, гарячі рідини, кислоти, луги, тверді гарячі предмети і вогонь. Температура рідини може бути не дуже високою, але достатньою, щоб спричинити опіки I та II ступенів.

Клініка. Місцеві прояви опіків характеризуються за ступенями:

I ступінь – виражена гіперемія шкіри, утворення ненапружених дрібних цілих пухирів, що містять рідину світло-жовтуватого кольору;

II ступінь – формування великих міхурів, що містять прозору жовту рідину. Запалення серозне;

III ступінь А – частковий некроз шкіри зі збереженням росткового шару епідермісу та дериватів шкіри, що дає можливість повного відновлення ушкодженої поверхні шкіри;

III ступінь Б – гинуть усі шари шкіри. Струп жовтого, сірого або коричневого кольору. Острівцева епітелізація виключається;

IV ступінь опіків найважчий, бо гинуть підшкірна жирова клітковина, м'язи, кістки. Струп різної товщини, коричневого або чорного кольору.

Діагностика опіку не важка. Нерідко у разі свіжих опіків тяжко визначити їх ступінь.

Прогноз сприятливий, оскільки опіки займають невелику площу.

Лікування. Опіковий шок у дітей розвивається за наявності поверхневих опіків понад 10% поверхні тіла та глибоких опіків менше ніж 5% поверхні тіла, тому загальні заходи не застосовуються. Призначають місцеве лікування згідно зі ступенем опіків.

При I ступені застосовують мазі, креми, що мають у своєму складі антиоксиданти: «Ерисол», «Ресул», «Дибунол», «Лікапантин», гепаринову мазь. Через 2–3 доби запалення зникає.

У разі опіків II ступеня цілі пухирі не видаляють, а напружені надсікають біля основи. Опікову поверхню обробляють антисептиками: фурациліном, ротоканом, хлоргексидином, діоксидином, йодовігоном, йодопірином, ектакридином лактату тощо. Потім застосовують мазі, що адсорбують ексудат: «Левоме-

коль», «Левосин», «Голагран». Якщо опік спричинений кислотою чи солями металів (азотнокисле срібло, мідний купорос, хлористий цинк), обробляють опіки 5% розчином соди, лугами, слабкими розчинами лимонної або борної кислоти (1 чайна ложка на 1 склянку води), перманганатом калію, вапном, розчином глюкози.

У другій фазі для прискорення відшарування змертвілої шкіри застосовують ферменти: трипсин, хімотрипсин, тералітин та ін., після чого використовують гелеві сорбенти – «Гелезин», «Дебризан», «Целосорб», «Альгіпор» 2–4 рази на добу, що призводить до утворення струпів коричневого кольору, які самостійно відпадають.

При опіку IIIA ступеня використовують препарати, до складу яких входять поліетиленоксиди та проксанол: мазь «Діоксидинова», «Левомеколь», «Левосин», «Німацид», «Офлотримол П», «Діоксизоль». Некректомію роблять не пізніше, ніж на 7–8-му добу, повторну – з 9–10-ї доби після очистки ранової поверхні, далі ранову поверхню готують до вільної пересадки шкіри або закриття за допомогою місцевопластичних прийомів. До того використовують мазі, що стимулюють ріст грануляцій: мазь Вишневського, Конькова, мазі «Альгіпор», «Комбутек».

Відмороження (*Congelationis*)

Етіологія. Відмороження зовнішнього носа розвивається внаслідок одноразової тривалої дії температури від 0 °С і нижче. Ступінь чутливості до холоду залежить від індивідуальних особливостей дитини та низки фізичних причин. У разі великої вологості та сильного вітру відмороження може настати при невеликому зниженні температури повітря. Звичайно, чим нижча температура повітря (нижче –15 °С), тим швидше настане відмороження і ураження буде глибшим.

Клініка. Розрізняють 4 ступені відмороження: I ступінь характеризується гіперемією шкіри носа з ціанотичним забарвленням; II – появою інфільтрації шкіри та пухирів, ураження основного шару епідермісу; III – некрозом шкіри; IV – некрозом усіх тканин носа, зокрема кісткового скелета, хрящів крила носа.

Спочатку розвиваються патологічні зміни в кровоносних судинах. Відбувається спазм судин, потім їх розширення, стаз, тромбоз. Згодом настають дегенеративні зміни в навколишніх тканинах, аж до некрозу. Процес розвивається поступово, тому на початку відмороження тяжко визначити його ступінь. Так, пухирі можуть з'явитися на 2–5-й день. Тому симптоми захворювання спочатку можуть бути незначні, а пізніше – виражені.

Лікування. Надання першої допомоги при відмороженні полягає в загальному та місцевому зігріванні. Зовнішній ніс розтирають сухою чистою рукою, можна руку змочити спиртом, але не снігом. Сніг має гострі кристали, які можуть ушкодити шкіру, що сприяє інфікуванню. Застосовувати мазі або жири під час розтирання також протипоказано. Після відновлення кровообігу можна змазувати шкіру стерильним індиферентним жиром або антисептичною емульсією, маззю.

Відмороження I ступеня спеціального лікування не потребує.

При відмороженні II ступеня пухирі підрізають і накладають асептичну пов'язку, а в подальшому використовують антисептичні аерозолі та мазі.

У разі відмороження III–IV ступенів лікування потребує призначення інфузійної терапії, антикоагулянтів, антигістамінних та знеболюючих препаратів, протиправцевої та протигангренозної сироватки і виконання некректомії.

Призначають фізіотерапевтичні процедури (електрофорез, ультрафонофорез) для профілактики розвитку запальних процесів. Після визначення меж омертвіння доцільно робити насічки омертвілих ділянок для прискорення їх відторгнення. Далі проводиться лікування гранулюючих ран за хірургічними принципами, а в подальшому – пластика шкіри.

При виникненні дефекту кінчика або крила носа у подальшому проводять реконструктивно-відновлюючі операції.

Слід зупинитися на примороженні носа, вушних раковин у дітей, яке можливе восени, взимку. Воно зустрічається у дітей ослаблених, а також у надто чутливих до холоду. Під час огляду уражених ділянок шкіри видно темно-червоне або синюшно-червоне припухання. На дотик шкіра болюча і обмежено щільна. У теплі хворі відчують невелику болючість, частіше свербіння. При розчухуванні утворюються ерозії, які можуть інфікуватися. Це особливий вид хронічного дерматозу, який з настанням тепла спонтанно зникає, а з появою холоду з'являється.

Лікування полягає в усуненні дії холоду. На відморожені ділянки добре діє електричне поле УВЧ з наступним втиранням ланоліну, жирного крему, емульсій та ін.

Профілактика примороження полягає в змазуванні носа, щік індиферентним жиром перед прогулянкою на холоді.

ХВОРОБИ ПОРОЖНИНИ НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Гострий риніт

(Rhinitis acuta)

Гострим ринітом вважається ураження запальним процесом слизової оболонки порожнини носа. Це, по суті, реакція організму на різноманітні чинники зовнішнього та внутрішнього середовища. Існує багато синонімів цього захворювання: «гострий нежить», «гострий простудний риніт», «катаральний риніт», «гострий катар порожнини носа» та ін. Розрізняють гострий катаральний риніт, гострий катаральний ринофарингіт, гострий травматичний риніт.

Етіологія. Численність назв гострого риніту є свідченням того, що етіологія та патогенез цього захворювання вивчені недостатньо. Етіологічним чинником гострого риніту може бути локальне чи загальне охолодження, особливо рефлексогенних зон – стопи, голова, ділянки спини та поперека; інфекції; хімічні та механічні чинники, зокрема хірургічні оперативні втручання та маніпуляції в порожнині носа. Анатомо-фізіологічні особливості слизової оболонки порожнини носа у дітей раннього віку (велика васкуляризація, недостатня функція мукоциліарного апарату, зниження продукції секреторного імуноглобуліну А та фагоцитарної активності лейкоцитів, недостатня активність Т-системи імунітету та ін.) безумовно мають значення у розвитку гострого риніту.

У виникненні гострого риніту вирішальне значення має зниження місцевої та загальної реактивності організму, його функціонального стану. Тільки взаємодія цих чинників може призвести до гострого риніту. Вираженість симптомів

залежить не тільки від дії несприятливого чинника, але й місцевого захисту слизової оболонки.

Гострий риніт є симптомом захворювання і самостійною нозологічною формою. Грип і ГРВІ завжди супроводжуються цим симптомом. Він спостерігається у хворих з гострим та хронічним синуситом, аденоїдитом та аденоїдними вегетаціями, сторонніми тілами носа та іншими захворюваннями порожнини носа. Нині з'ясовано, що на слизовій оболонці порожнини носа завжди є мікрофлора. Вона активізується під час дії різноманітних чинників, спричиняючи гострий риніт як самостійне захворювання. У дітей раннього віку частіше зустрічається інфекційний риніт, який викликається різними вірусами: риновірусами, аденовірусами, вірусами грипу і парагрипу, реовірусами, PS-вірусом та ін. Особливе значення в розвитку риніту відіграє риновірусна інфекція в різні періоди року (зима, рання весна). Проте спорадична захворюваність реєструється цілорічно.

Розвиток травматичного риніту відбувається внаслідок травми слизової оболонки порожнини носа сторонніми тілами, операцій, маніпуляцій, дії чинників зовнішнього середовища (пил, дим, газ, радіонукліди тощо). При цьому спостерігається активація маловірулентної мікрофлори і перетворення сапрофітної на патогенну, повільніше рухаються війки миготливого епітелію.

Таким чином за етіологічним чинником розрізняють гострий вірусний риніт, бактеріальний, медикаментозний, гормональний, психогенний, травматичний.

Клініка. Розрізняється: інфекційний (специфічний, неспецифічний); алергічний (сезонний) та травматичний гострий риніт. Проте необхідно виділити стадію захворювання, тому що лікування гострого риніту проводиться згідно з його стадією. У клінічній картині гострого риніту розрізняють 3 стадії.

Перша стадія подразнення (суха) характеризується гострим початком. Хворий скаржиться на сухість у носі, відчуття стороннього тіла, нечасте чхання, загальне нездужання, головний біль. Загальний стан значно порушений, температура тіла підвищена до високих або субфебрильних цифр.

Під час риноскопії слизова оболонка порожнини носа гіперемійована, суха і дещо набрякла, виділення відсутні. При дотику з'являються чхання, сльозовиділення внаслідок підвищення чутливості слизової оболонки. У дітей з'являються закрита гугнявість, гіпосмія, порушення смаку.

Друга стадія серозних виділень (секреторна) настає приблизно через одну добу від початку захворювання і характеризується посиленням загальних ознак. Порожнина носа закладена, слизова оболонка значно набрякла, сіривато-червонуватого кольору. У носових ходах з'являється слизовий секрет, оскільки посилюється функція слизових залоз, або водянистий і прозорий секрет, внаслідок чого сухість і печіння в носі зникають.

Дихання через ніс утруднене, з'являються тяжкість у голові, сльозотеча, сухість у горлі, знижується працездатність. Слизова оболонка порожнини носа значно гіперемійована і набрякла, тому симптоми риніту наростають. Друга стадія триває в середньому 2-4 дні.

Третя стадія слизо-гнійних виділень, або нагноєння, зворотного розвитку триває також протягом 2-4 днів і характеризується появою слизо-гнійного секрету жовтувато-зеленуватого кольору внаслідок присутності лейкоцитів, лімфоцитів, епітеліальних клітин, муцину. Кількість секрету зменшується, він стає густим, тому важко видаляється під час сякання. Згодом секрет засихає, утво-

рюючи кірочки. Наприкінці захворювання дихання через ніс відновлюється, слизова оболонка набуває нормального вигляду.

При гострому риніті в патологічний процес залучається слизова оболонка приносових пазух, що реєструється на рентгенограмах, а клінічно з'являється біль у ділянці перенісся, лоба і щік, тобто розвивається риносинусіт.

Під час риноскопії відмічається зниження інтенсивності гіперемії слизової оболонки, носові раковини зменшуються, але часто відзначається їх асиметрія. В загальних носових ходах видно густі слизо-гнійні виділення, кірки.

У немовлят і дітей перших років життя гострий риніт має свої особливості, головним чином, у зв'язку з анатомо-фізіологічними особливостями будови носа та дихальних шляхів. Діти тяжко пристосовуються до дихання через рот.

Загальний стан дитини більш тяжкий: виражене утруднене дихання, скупчення великої кількості виділень у носі, які дитина не в змозі сама видалити. Патологічний секрет спускається в горло, гортань та нижні дихальні шляхи, спричиняючи їх запалення. Це призводить до спазму гортані і явищ дихальної недостатності. Дитина краще дихає із закинutoю головою. Вона не спроможна ссати через утруднене дихання, худне. З'являються симптоми порушення травного каналу. Гострий риніт нерідко спричиняє гострий середній отит, внутрішньо-орбітальні ускладнення, залотковий абсцес, гострий фарингіт (ринофарингіт).

Відомо, що слизова оболонка порожнини носа добре захищена цілим комплексом активних чинників, серед яких основним є секреторний імуноглобулін А та мукоциліарний кліренс. Проте численні негативні чинники порушують цілісність слизової оболонки, викликаючи її запалення. Гострий риніт часто розвивається таким чином. Вірусна інфекція долає захист слизової оболонки порожнини носа, досягає поверхні епітеліальних клітин і з'єднується з рецепторами клітини, яку перебудовує її метаболізм на розмноження вірусів, внаслідок чого клітина гине і розвиваються симптоми запалення. Якщо імунна система не може знищити вірус, то вірусна інфекція переходить у персистуючу форму. Далі настає бактеріальне зараження, і виникає вірусно-бактеріальний, бактеріальний риніт. У подальшому за відповідних умов настає перехід гострого риніту в хронічну форму. Іноді у дітей розвивається грибовий риніт.

Слід відзначити, що у немовлят загальні ознаки переважають над місцевими симптомами. Гострий риніт може припинитися на 1-й стадії, але частіше переходить у підгостру форму. Чітко виявити стадії перебігу неможливо. Під час риноскопії слизова оболонка гіперемійована, великий набряк відсутній, патологічний вміст скупчується в загальному носовому ході і спускається в носову частину горла, що видно під час фарингоскопії.

Діагностика гострого риніту здебільшого проста. Необхідно провести диференціальний діагноз з низкою захворювань, які мають подібну клінічну картину. Так, у хворих на грип і ГРВІ на перший план виступають клінічні ознаки захворювання. Особливістю грипозного риніту є кров'янисті виділення. Під час риноскопії на слизовій оболонці носа можна бачити крововиливи. У хворих з іншими респіраторними інфекціями слизова оболонка гіперемійована, переважають серозно-слизові виділення, клінічні прояви риніту незначні. При грипозному риніті нерідко розвиваються кон'юнктивіт, середній отит. На слизовій оболонці піднебіння часто з'являються петехії. Характерними є болочість під час руху очними яблуками та головний біль.

У хворих з катаральною формою *дифтерії* виділення з носа незначні, серозного та гнійного характеру. Під час риноскопії видно поверхневі ерозії після видалення кірочок. У порожнині носа хворих із плівчастою формою дифтерії виявляють брудні плівки сірувато-білого кольору, які щільно з'єднуються зі слизовою оболонкою. У разі їх усунення виникає кровотеча, і плівки просочуються кров'ю. Бактеріологічне дослідження виявляє дифтерійні палички. Слід мати на увазі, що у хворих є інтоксикація, яка з кожним днем наростає. Несвоєчасна діагностика сприяє зараженню інших дітей, може спричинити тяжкі ускладнення, включаючи параліч серця. Дифтерійний процес переходить на слизову оболонку горла, гортані, нижніх дихальних шляхів, приносіві пазухи та барабанну порожнину. При дифтерії виявляють ознаки токсикозу. Дифтерійний токсин спричиняє дистрофічні зміни серцево-судинної системи, поліневрити, ушкодження IX–X пар черепних нервів, внаслідок чого розвивається гугнявість.

У хворих з гострим та загостренням хронічного синуситу спостерігаються симптоми гострого риніту. Анамнез захворювання, його перебіг, дані риноскопії і, нарешті, рентгенологічне дослідження приносівих пазух вирішують діагностику.

Скарлатинозний гострий риніт характеризується значними патологічними виділеннями, різкою гіперемією слизової оболонки, ульцераціями і навіть фібринозно-некротичними ураженнями. Ці симптоми, а також ангіна, висипка, токсичний синдром, шийний лімфаденіт вказують на скарлатину. Шкіра носа, губ, підборіддя бліда, немає висипань.

Гострий риніт у хворих на кір виникає за 2–3 дні до появи на шкірі висипки. Висипка спочатку з'являється на обличчі, тулубі, а через 2–3 дні – на кінцівках. Характерним є те, що вона з'являється на блідій шкірі, свербіж і болючість відсутні. На слизовій оболонці м'якого і твердого піднебіння, губ, шік, ясен з'являється енантема (це білувата папула, оточена по периферії вузькою червоною облямівкою), спостерігаються кон'юнктивіт, ларинготрахеїт. Усі ці ознаки підтверджують діагноз кору.

Гострий риніт у хворих на *коклюш* являє собою ознаку катарального запалення, перебіг його більш-менш легкий. Більше виражені зміни в нижчерозташованих дихальних шляхах, які проявляються ларингофарингітом, нападами судомного кашлю, який нерідко закінчується блюванням. Можливі носові кровотечі і крововиливи в кон'юнктиву.

Іншим різновидом риніту є *сифілітичний*. Його перебіг стадійний.

Перша стадія (еритематозна) характеризується сухістю слизової оболонки порожнини носа, носовою кровотечею.

Друга стадія (секреторна) відзначається набряком слизової оболонки порожнини носа, значними виділеннями, які засихають, утворюючи кірочки і спричиняючи утруднення носового дихання.

Третя стадія (виразкова) характеризується появою виразок на слизовій оболонці носа, ушкодженням скелета носа, що призводить до його деформації. Слід відзначити, що ураження слизової оболонки можливе у внутрішньоутробний період, а тому поява сифілітичного риніту можлива у дитини на 1-му році життя.

Гонорейний риніт інколи спостерігається у новонароджених. Діагностують його за допомогою бактеріологічного дослідження.

Прогноз гострого риніту сприятливий. Якщо він не лікується, то може спричинити низку ускладнень: хронічний риніт, аденоїдит, гострий і хронічний си-

нуїт, гострий середній отит, дерматит, гіпосмію, загорловий абсцес, тромбоз пещеристого синуса та ін. Тому гострий риніт треба лікувати негайно, як правило, амбулаторно. Тяжкі форми риніту з ускладненнями лікуються в стаціонарних умовах.

Загальна тривалість гострого риніту складає 8–12 днів. Проте цей строк може змінюватись в один або інший бік. Так, під час виникнення гострого риніту на тлі нормального стану місцевого і загального імунітету запальний процес не проходить всі стадії розвитку і носить абортивний характер протягом 2–3 днів. У дітей зі зниженою функцією імунної системи, що спостерігається у новонароджених і немовлят, а також у дітей шкільного віку з наявністю хронічної осередкової інфекції, патології в ділянці верхніх дихальних шляхів, гострий риніт триває 2–3 тиж і більше. Перехід гострого риніту в хронічну форму обумовлений саме цими причинами, а також відсутністю консервативного лікування.

Лікування гострого риніту рекомендується проводити протягом 7–10 днів. Принципи лікування гострого риніту спрямовані на відновлення носового дихання шляхом призначення судинозвужуючих препаратів; видалення з порожнини носа патологічного вмісту методом промивання або аспірації; місцевого призначення антисептиків і загальної терапії. При гострому гнійному риніті з явищами інтоксикації і високої температурі тіла показане призначення місцевих антибіотиків широкого спектра дії для ліквідації тропних для верхніх дихальних місцевих шляхів мікроорганізмів. Специфічного лікування немає, симптоматична терапія недостатньо ефективна.

Лікування гострого риніту проводиться залежно від стадії захворювання і віку дитини. У немовлят і дітей перших років життя на початковій стадії застосовують розчини інтерферону, амінокапронову кислоту, рибонуклеази або дезоксирибонуклеази, закапуючи в ніс по 2–3 краплі кожні 2 год протягом доби. Таке лікування слід рекомендувати дітям шкільного віку, у яких гострий риніт виник на тлі вірусної інфекції. Якщо ці ліки відсутні, можна застосовувати 0,1% розчин етонію, 0,02% розчин декаметоксину, або офтадек, або 2% розчин борної кислоти, або чистий теплий ізотонічний розчин натрію хлориду 4–5 разів на день. Призначають аерозолі з антисептиками.

Слід нагадати, що ліки на жировій основі чи мазі застосовувати не рекомендується. Не призначають ментол, дикаїн, кокаїн, вдювання антибіотиків, сульфаніламідів і антисептиків. Необхідно широко використовувати загальні методи лікування: ножні гірчичні ванни, гірчичники на задню поверхню гомілок з наступним носінням бавовняних шкарпеток. Потогінні та жарознижжучі засоби мають симптоматичну дію. Якщо відсутня висока температура тіла і дозволяє погода, дитина може перебувати на свіжому повітрі протягом 1 год.

Дітям із захворюванням другої стадії необхідно призначати судинозвужуючі краплі (нафтизин, ксилометазолін, санорин, 0,1% розчин адреналіну, гідрохлориду, риназолін та ін.). Для відновлення носового дихання немовлятам доцільно призначати 0,05% розчини риназоліну, називіну або віброцил по 1 краплі 2–3 рази на добу. Дітям з 1-го року життя можна призначати *per os* краплі мілі-носик (деконгестант хлорфеніраміну малеат + антигістамінний препарат фенілефрин гідрохлорид): 0,5 піпетки 3 рази на добу дітям віком 1–3 роки; 1 піпетку 3 рази на добу дітям віком 3–6 років; 1–1,5 піпетки 3 рази на добу дітям віком понад 6 років протягом 4–5 днів. Сумісне використання деконгестантів з антигістамінними засобами більш ефективне, ніж монотерапія, а пероральне застосування

забезпечує точність дозування препарату. Через 15–20 хв рекомендується закапувати в ніс антисептики: 20% розчин сульфацил-натрію; 0,25% розчин цинку сульфату; 0,1% розчин етонію; водний розчин октенисепту в розведенні 1:6, 1:8; біопароксу; офтадеку та ін. У разі значних виділень показана аспірація патологічного вмісту порожнини носа за допомогою гумового балона при закритій одній ніздрі.

Слід відзначити, що тривале застосування судинозвужуючих крапель (понад 7–10 днів) призводить до порушення функції миготливого епітелію, вазомоторної функції слизової оболонки, пригнічення місцевого гуморального імунітету, що може спричинити вазомоторний риніт, а також розвиток гіпертрофічного та атрофічного риніту. Можливий розвиток алергічної реакції на введення в ніс будь-якого лікарського препарату.

Третя стадія гострого риніту лікується так, як і друга. Проте з появою густого виділення, кірок слід спочатку закапувати в ніс теплий ізотонічний розчин натрію хлориду, щоб видалити патологічний вміст, а потім застосовувати антисептики, місцево антибіотики, наприклад ізофру, біопарокс та ін. У хворих із важкими процесами добрі наслідки дає промивання порожнини носа антисептиками 1 раз на добу.

Принципи лікування гострого риніту в дітей шкільного віку такі самі, як у дітей перших років життя. Проте в першій стадії гострого риніту можна застосовувати жарознижуючі, потогінні засоби, фізіотерапевтичні процедури, щоб припинити або значно зменшити перебіг захворювання. Серед загальних засобів добрі наслідки дають відволікаючі процедури. На початку захворювання рекомендується призначати аерозолі з бальзамом «Золота зірка». Методика проста. В окріп вкладають шматочок бальзаму, що має величину сірникової головки, і вдихають пари протягом 5–10 хв. Можна вдихати спиртовий розчин йоду безпосередньо з флакона або вкладати в ніздрі просушені йодні марлеві смужки, обмотані ватою, щоб запобігти подразненню шкіри присінка носа. Можна застосовувати опромінення обличчя та шиї солюкс-лампою, еритемною дозою УФО 1 раз на курс лікування. Слід відзначити, що всі ці засоби сприятливо діють тільки в перші години захворювання.

При частих гострих ринітах або бактеріальних застудних захворюваннях застосовують методи імунпрофілактики та імунотерапії, наприклад, препаратом ІРС-19. Це полівалентна вакцина, до складу якої входить 19 непатогенних антигенних фракцій найпоширеніших збудників верхніх дихальних шляхів: *Streptococcus pneumoniae* (6 типів), *Streptococcus pyogenes* (A, C, G), *Streptococcus faecalis*, *Micrococcus pyogenes*, *Gaffkya tetragena*, *Neisseria catarrhalis*, *Neisseria perflava*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*. Препарат ІРС-19 спричиняє захисні імунні реакції майже такі, як у відповідь на реального збудника, тобто збільшує число антитілоутворюючих клітин у слизовій оболонці, індукує синтез специфічних і секреторних антитіл (sIg A); утворює захисну плівку із sIg A на поверхні слизової оболонки, підвищує активність макрофагів. З лікувальною метою препаратом ІРС-19 проводять інгаляції для кожного носового ходу по одній дозі 3 рази на день протягом 2–5 днів, а дорослим – 5 разів на день. На початкових стадіях захворювання препарат ІРС-19 може спричинити абортивний його перебіг.

Можливе застосування препарату ІРС-19 для профілактики ГРВІ. Імунізацію проводять у вересні – жовтні шляхом інгаляції по одній дозі в кожному поло-

вину носа 2 рази на день (уранці і ввечері) протягом 2 тиж. Через 3–4 міс курс імунізації повторюють, тому що ефективність її з часом поступово зменшується.

При гострому риніті грипозної етіології застосовують вакцину інфлювак – комплекс інактивованих очищених антигенів вірусу грипу А і В, яка спричиняє підвищення титру антитіл через 14 днів після однієї ін'єкції; ефект зберігається від 6 до 12 міс.

Слід зазначити, що в лікуванні гострого риніту в дітей шкільного віку ми віддаємо перевагу судинозвужуючим і антисептичним розчинам, уводячи їх у порожнину носа за допомогою пульверизатора або вставляючи в носові ходи просочені ними ватні тампони 3–4 рази на добу. Вказані препарати можна закапувати в ніс по 4–6 крапель 4–5 разів на добу, але ефективність їх менша, оскільки вони не затримуються довго в порожнині носа, а стікають у носову частину горла. С. З. Піскунов (1984) пропонує застосовувати полімерні плівки з ефедрином гідрохлоридом. Проте дітям до 12 років доцільно призначати препарати, які не містять фенілпропаноламін і псевдоєфедрин, бо останні препарати можуть спричинити підвищення артеріального тиску.

При затяжному перебігу гострого риніту доцільно інсуфлювати в порожнину носа ринофлуїмуцил, який має муколітичний ефект в поєднанні з судинозвужуючою дією. Застосовують по дві інсуфляції 3–4 рази на добу. Другим препаратом, який також інсуфлюють у ніс 3–4 рази на добу, є біопарокс. Він діє бактеріостатично на більшість патогенних мікроорганізмів, включаючи гриби роду *Candida*, мікоплазму. Він перешкоджає адгезії *Haemophilus influenzae* до поверхні клітин слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, а також інгібує викид різних медіаторів запалення (IL-1 бета, IL-6, IL-8, фактор некрозу пухлин) та підтримує фагоцитарну активність макрофагів. Системні антибіотики при гострому риніті не застосовуються. Слід відзначити, що до теперішнього часу не існує високоефективних методів лікування гострого вірусного риніту, тому що віруси живуть внутрішньоклітинно, беруть участь у процесі метаболізму і подіяти на них складно. Доцільно призначати також цинабсин.

Добрі наслідки дають спокій в домашніх умовах, раціональне харчування. Їжа має бути калорійною, вітамінізованою, добре засвоюватися. У разі відсутності вишорощень слід призначати очисні клізми, але не проносні лікарські речовини.

На гострий риніт хворіють діти різного віку декілька разів протягом життя. У його запобіганні велику роль відіграють загартованість організму, яку необхідно розпочинати влітку, в ранньому дитячому віці; повітряні ванни, купання, перебування на свіжому повітрі, біля водоймищ, у лісі. В домашніх умовах слід робити обтирання тіла водою, контрастні ножні ванни, займатися фізкультурою та спортом, а також дотримуватися режиму навчання і відпочинку. Усе це зміцнює загальний стан організму, підвищує резистентність слизової оболонки дихальних шляхів до застудних захворювань. Звичайно, за необхідності треба проводити санацію верхніх дихальних шляхів хірургічними чи консервативними методами.

Хронічний риніт (*Rhinitis chronica*)

Хронічне неспецифічне запалення слизової оболонки порожнини носа – хронічний риніт (хронічний нежить) – це дистрофічний процес, що локалізується

в слизовій оболонці порожнини носа, рідко – в кістковій тканині, який виникає внаслідок дисциркуляторних і трофічних порушень у слизовій оболонці, впливу несприятливих екзогенних і ендогенних чинників. У дітей перших років життя хронічний риніт майже не зустрічається. У дітей шкільного віку він спостерігається часто. В клінічній практиці розрізняють хронічний простий (катаральний), гіпертрофічний (гіперпластичний) і атрофічний риніт (поширений, обмежений). Клінічні форми риніту мають зв'язок між собою і можуть переходити з простого в гіпертрофічний, а згодом – в атрофічний риніт.

Етіологія. У дітей найчастіше буває хронічний катаральний риніт, який насамперед виникає внаслідок частого нелікованого гострого риніту. Цьому сприяють місцеві та загальні чинники. Звичайно, мають значення анатомо-фізіологічні особливості порожнини носа і зовнішнього носа. У дітей з так званим качиним носом та за наявності постійних несприятливих екзогенних чинників (пил, газ, температурні коливання, надмірна вологість та ін.) також спостерігається хронічне катаральне запалення слизової оболонки порожнини носа.

Механізм дії пилу й газу на слизову оболонку порожнини носа різний. Так, металевий і мінеральний пил травмує слизову оболонку своїми дрібними загостреними частинками, а бавовняні, вовняні, борошняні та інші подібні частини пилу, хоча й не травмують слизову оболонку, але, покриваючи її, сприяють травмі війок миготливого епітелію, його метаплазії, порушують відтік вмісту слизових залоз і келихоподібних клітин. Газу діють на слизову оболонку хімічним або токсичним шляхом.

У розвитку захворювання беруть участь чинники, які викликають порушення кровообігу в слизовій оболонці носа. Сюди належать аденоїдні вегетації, викривлення перегородки носа, синехії, атрезії, деформації «клапана» носа, пухлини носа, захворювання приносних пазух та ін., а також соматичні захворювання серця, легень, печінки, нирок, які спричиняють розлади кровообігу організму, і внаслідок цього виникають застійні явища в слизовій оболонці носа, пригнічення транспортної функції миготливого епітелію, активації сапрофітної мікрофлори.

Слід відзначити, що місцеве застосування судинозвужуючих крапель є однією з частих причин хронічного риніту. Вони викликають не тільки ураження епітеліальних клітин, але і всієї слизової оболонки носа. В експерименті на морських свинках доведено, що судинозвужуючі краплі викликають гіперплазію келихоподібних клітин, плоскостінну метаплазію, розширення кровеносних судин, порушення вазомоторного тону, клітинну інфільтрацію підепітеліального шару слизової оболонки, відмічається підвищена секреторна активність.

Хронічний риніт можуть викликати медикаментозні препарати: резерпін та інші гіпотензивні речовини, альфа-адреноблокатори, бета-адреноблокатори у вигляді очних крапель, аспірин та інші нестероїдні протизапальні препарати.

На думку С. З. Піскунова (1986), провідна роль у розвитку хронічного катарального риніту належить персистуючій вірусній інфекції. Вона токсично впливає на епітеліальні клітини, порушує бар'єрну функцію протоплазматичних мембран, пригнічує мукоциліарну активність, що підсилює резорбцію з поверхні слизової оболонки різних сторонніх субстанцій.

Загальні захворювання (ексудативний діатез, діабет), порушення обміну речовин також сприяють виникненню хронічного простого риніту.

Хронічний риніт виникає часто в курців і підлітків, які зловживають алкогольними напоями.

Клініка. Хронічний катаральний риніт характеризується частим закладанням носа, наявністю патологічного вмісту в порожнині носа і утрудненим диханням. Дуже характерним є закладання носа на тому боці, на якому дитина лежить, внаслідок зміни кровонаповнення носової раковини. На свіжому холодному повітрі обидві половини носа закладені, дитина дихає через рот, внаслідок чого нерідко страждає на застудні захворювання. Пацієнти скаржаться на періодичне погіршення нюху та слуху, слезотечу і сухість у горлі.

Під час передньої риноскопії видно гіперемію, набряк слизової оболонки порожнини носа. Вона вкрита слизовим або слизо-гнійним секретом. Нижні носові раковини збільшені, але внаслідок змазування судинозвужуючими препаратами вони швидко зменшуються в об'ємі, бліднуть. Під час риномікроскопії відзначають стовщення і рівномірний набряк слизової оболонки. Поверхня нижньої носової раковини рівна і гладенька.

Діагноз хронічного катарального риніту ґрунтується на даних передньої риноскопії та результатах змазування нижніх носових раковин 0,1% розчином адреналіну гідрохлориду. При цьому необхідно виключити наявність хронічного риносинуситу. Доцільно провести вірусологічне дослідження за допомогою імунофлюоресцентного методу для виявлення в клітинах циліндричного епітелію слизової оболонки порожнини носа респіраторних вірусів (парагрип, аденовірус, РС-вірус або їх комбінації). Обов'язково проводяться бактеріологічне дослідження, а також визначення імунного статусу.

Лікування. Усунення (елімінація) несприятливих чинників, які впливають на розвиток захворювання.

При вірусній і бактеріальній етіології необхідно провести лікування з метою блокади протеолітичної активності вірусів, стимуляції місцевого і загального імунітету, підвищення титру клітинного інтерферону. Місцево шляхом зрошення слизової оболонки застосовують інгібітори протеаз (5% розчин амінокапронової кислоти, гордокс, контрикал, октенісепт), які пригнічують не тільки реплікацію вірусу, але і гемолітичну активність стрептокока і стафілокока. Крім того, при бактеріальній інфекції застосовують антибіотики місцевої дії (біопарокс та ін.) й антисептики (мірамістин, октенісепт та ін.), а також проводити неспецифічну гіпосенсибілізуючу терапію протягом одного місяця. Для стимуляції імунної системи можна використати різні біологічні стимулятори: алое, склоподібне тіло, метилурацил, Т-активін, В-активін та ін. Позитивні результати відмічені при застосуванні локальної гіпертермії внаслідок інактивації вірусної інфекції, а також стимуляції симпатико-адреналової та імунної системи, підсилення крово- і лімфообігу, і таким чином зменшуються загострення хвороби.

Якщо причину хвороби встановити не можна, застосовують переважно місцеве симптоматичне лікування. Серед місцевих заходів добрі наслідки дає змазування слизової оболонки носових раковин 3% розчином коларголу або протарголу 3 рази на день протягом 7–10 днів. Закапують у ніс антисептики без судинозвужуючих препаратів. До припікання слизової оболонки трихлороцтовою або хромовою кислотою з попередньою її анестезією вдаються рідко. Перед цією процедурою слід змастити слизову оболонку нижніх носових раковин розчином Люголя з гліцирином 2 рази на тиждень.

Ефективними є промивання порожнини носа, носовий душ, назофарингеальні ванночки з антисептиками, мінеральними водами і навіть з ізотонічним розчином натрію хлориду. Лікувальний ефект настає внаслідок очищення порожнини носа від в'язкого, густого слизу, мікроорганізмів, шкідливих речовин; ліквідуються застійні явища, зменшується сухість слизової оболонки, знімається кашель, який виникає при потраплянні патологічного вмісту в носову частину глотки і гортані; поліпшується носове дихання. Наш досвід показує, що такі процедури дають добрі наслідки. Проникнення промивної рідини в слухову трубу з наступним гострим середнім отитом трапляється надзвичайно рідко. Проте практичні лікарі саме з цієї причини рідко призначають вказані вище засоби для лікування хронічного риніту.

Застосовують фізіотерапевтичні методи: електрофорез 0,5% розчину новокаїну, 1% розчину хлористого кальцію, димедролу або іншого антигістамінного препарату; УФО, електричне поле УВЧ, солюкс; аерозолі з антисептиками; зрошення слизової оболонки порожнини носа 1% розчином глютамінової кислоти протягом 10–12 днів; ультрафонофорез; гальванічний струм за методом Щербака та ін.

Дія ультразвуку базується на фізичному явищі кавітації, а кріовплив і електрокаустика – на деструкції, внаслідок чого відбувається рубцювання кавернозної тканини з наступним зменшенням обсягу раковини і розширенням просвіту носових ходів.

У разі неефективності консервативного лікування застосовують ультразвукову дезінтеграцію, кріовплив, вазотомію і, нарешті, лазерну коагуляцію. Остання вважається найменш травматичною і найефективнішою операцією (Г. З. Піскунов, 1987).

Застосовувати склерозуючу терапію недоцільно. Набули широкого застосування народні методи лікування – фітонциди та лікарські трави. Однак вони не дуже сприятливо впливають на перебіг захворювання.

Позитивні наслідки дає санаторно-курортне лікування на курортах із сухим теплим кліматом; грязелікування.

Хронічний гіпертрофічний риніт характеризується розростанням сполучної тканини в носових раковинах, головним чином нижніх, внаслідок тривалих застійних явищ у крово- і лімфообігу в слизовій оболонці і прилеглих тканинах порожнини носа. Виступи сполучної тканини вкриті гіперплазованим миготливим багатошаровим епітелієм. Рідко може розростатися кісткова тканина. Кількість слизових залоз збільшується, вони розширені, переповнені слизом. Артерії мають дуже добру іннервацію і тому надто чутливі до різних несприятливих чинників. Кавернозні простори також розширені.

Розрізняють дифузну та обмежену гіперплазію. Вона може бути фіброзною, поліпоподібною, сосочковою, кавернозною, кістковою і змішаною.

Кавернозна форма хронічного гіперпластичного риніту характеризується розширенням судин венозних сплетень і переповненням їх кров'ю, тому носові раковини мають ціанотичний відтінок. Кавернозна тканина має властивість швидко набухати внаслідок того, що має артеріовенозні анастомози і навіть прямі анастомози артерій з криптами печеристих венозних тіл. Фіброзна гіперплазія характеризується розростанням сполучної тканини, судин та залоз і носить назву аденоматозної гіперплазії.

Папілярна гіперплазія характеризується поверхневою гіперплазією тканини у вигляді дрібних пиптиків, які нагадують гребінь півня.

У хворих із кістковою гіперплазією спостерігається розростання кісткової тканини в ділянці нижніх носових раковин. Ці утворення не слід плутати з дисгенезіями нижніх носових раковин у вигляді їх відстовбурчування.

Під час мікроскопічного дослідження виявляють стовщену слизову оболонку, збільшені в об'ємі носові раковини, застійні явища, розширені судини.

Клініка хронічного гіпертрофічного риніту характеризується такими самими ознаками, але більш вираженими, ніж у разі хронічного катарального риніту. Крім того, з'являється головний біль у зв'язку з порушенням крово- і лімфообігу в порожнині носа, внаслідок чого виникають патологічні імпульси з боку симпатичного і трійчастого нервів. Головний біль є причиною порушення сну, зменшення працездатності, школярі тяжко засвоюють навчальні програми. У хворих на хронічний гіпертрофічний риніт часто можна спостерігати хронічні сальпінгоотит, фарингіт, ларингіт, трахеїт, бронхіт, погіршення нюху.

Для *діагностики* хронічного гіпертрофічного риніту використовують передню і задню риноскопію, димедрол-адреналінову пробу, під час якої не скорочуються нижні носові раковини і не зміщуються за допомогою гудзикуватого зонда.

Проте інколи димедрол-адреналінова проба викликає розширення судин з наступними рясними виділеннями рідкого секрету, що пояснюється спотвореною реакцією вазомоторів слизової оболонки на тлі функціонального порушення нервової системи. При кавернозній формі гіпертрофічного риніту поверхня носових раковин рівна, гладенька. Носові раковини збільшені, але при димедрол-адреналіновій пробі вони зменшуються і набувають нормальних розмірів. При зондуванні їх поверхні легко відчувається кісткова основа. При фіброзній формі гіпертрофічного риніту відзначаються ділянки носових раковин з гладкою і сопочковою поверхнею. Останні часто локалізуються на кінцях раковин або по їх нижньому краю, які не скорочуються під час димедрол-адреналінової проби, а при зондуванні їх поверхні не відчувається кісткової основи за рахунок щільної сполучної тканини.

Часто необхідно провести диференціальну діагностику з гіперплазією і поліпом порожнини носа. Для поліпа характерним є сіруватий колір, який міститься під середньою носовою раковиною або вище неї, має вузьку ніжку. Гіперплазія, навпаки, міститься на носових раковинах, на широкій основі, має рожевий або рожево-червоний колір. Під час надавлювання гудзикуватим зондом на раковини не відчувається їх скелетної основи.

Лікування хронічного гіпертрофічного риніту зводиться до видалення або зменшення гіпертрофованих ділянок носових раковин. Консервативні методи лікування, включаючи припікання носових раковин трихлороцтовою або іншими сильнодіючими лікарськими речовинами, не дають ефекту. Субмукозні методики склерозуючої терапії у дитячому віці не застосовуються.

Хірургічне лікування хронічного гіпертрофічного риніту насамперед визначається клінічною формою захворювання. Так, у разі різко вираженої папілярної гіперплазії найкраще зробити щадну конхотомію кавернозної форми – ультразвукову дезінтеграцію, кріоконхотомію, вазотомію, лазерну коагуляцію, підслизову високочастотну електротермоадгезію, внутрішньораковинну електрокаустику. Остання є найтравматичнішою операцією. Слід зауважити, що

звичайну електрокаустикую робити не слід, тому що відбувається заміщення миготливого епітелію рубцевою тканиною. Відзначається постійно утруднене носове дихання, спостерігається часте закладання то однієї, то другої половини носа, наявність постійних незначних виділень з носа, що також призводить до утруднення носового дихання.

Упродовж останніх років було запропоновано біполярну підслизову високо-частотну електротермоадгезію носових раковин, яка дозволяє провести операцію безкровно, без застосування тампонади носа (І. А. Косаківська, А. Л. Косаківський, А. А. Лайко, 2010).

У хворих із кістковою гіпертрофією нижньої носової раковини доцільно зробити підслизову конхотомію (О. Д. Гусаков, 1981). Видаляти середню носову раковину ніколи не треба. Можна лише, застосовуючи щадний, найкраще підслизовий, метод, частково видалити її передній кінець. Звичайно, в лікуванні хронічного гіпертрофічного риніту необхідно усувати несприятливі зовнішні і внутрішні чинники, які сприяють розвитку патологічного процесу. Слід ширше застосовувати санаторно-курортне лікування після хірургічного втручання в порожнину носа.

Для зменшення об'єму нижніх носових раковин у хворих на хронічний гіпертрофічний риніт, а також з нейровегетативною формою вазомоторного риніту застосовують такі методи.

Електрокаустика проводиться під місцевою анестезією або під наркозом. Каутер вводять до заднього кінця нижньої носової раковини, вмикають струм до розжарювання його між червоним і білим кольором, проводять поступово по вільному краю нижньої носової раковини. Виводячи каутер назовні, струм вимикають. Роблять електрокаустикую на місці найбільшої гіпертрофії. Можна проводити 1 або 2 борозенки по всій довжині раковини в різних місцях або тільки на обмеженій гіпертрофованій ділянці раковини. Після каустики утворюється струп, який через 6–8 днів відпадає, а на його місці залишається рубець, що призводить до зменшення раковини в об'ємі.

Проте електрокаустика ушкоджує миготливий епітелій носової раковини, тому доцільно цю процедуру робити під слизовою оболонкою носової раковини. Каутер вводять всередину раковини до заднього кінця нижньої носової раковини і в розжареному вигляді поступово просувають до переднього краю раковини.

У разі застосування **ультразвукової дезінтеграції** не слід змазувати слизову оболонку судинозвужуючими розчинами. Доцільніше місцеву анестезію доповнити інфільтраційною, що приведе до збільшення раковини в об'ємі і дасть полегшення під час уведення зонда в її товщу.

Дезінтеграція проводиться таким чином. Спочатку перевіряють роботу дезінтегратора. У робочому стані зонд дезінтегратора має пройти без відчуття опори 4 шари марлі. Далі зонд увімкненого дезінтегратора вводять у товщу переднього кінця нижньої носової раковини, доводять до її заднього кінця і виводять зонд із раковини також у діючому стані. У дітей достатньо пройти 1 раз зондом дезінтегратора. Проте у разі великої гіпертрофії можна зробити 2–3 уведення зонда. Операція проходить безкровно. Поява кровотечі є свідченням того, що апарат не дає достатнього випромінювання, і доводиться робити тампонаду носа марлевими тампонами, які видаляються через 2–3 год.

У разі застосування **радіохвильової підслизової коагуляції** нижніх носових раковин використовують хвилю частотою 3,8 мГц і більше. Методика така. Бі-

полярний електрод вводиться в нижні носові раковини, викликаючи закипання внутрішньоклітинної речовини при температурі до 80 °С, що приводить до зморщення кавернозної тканини і зменшення об'єму носових раковин. Електрод вводиться в кавернозну тканину носової раковини підслизово. Експозиція для досягнення необхідного ефекту від 10 до 20 сек. на протязі носової раковини. Для забезпечення ефекту вздовж всієї раковини, як правило, необхідно виконати 2–3 уколи електрода. Втручання проводиться під місцевою анестезією або загальним знеболенням одноразово, передня тампонада не робиться, тому що кровотеча практично відсутня, зберігається миготливий епітелій.

Методика холодноплазмової турбінопластики відрізняється від радіохвильової тим, що діючим фактором є вплив плазми, що утворюється на кінчику електрода ReFlex Ultra® 45 Plasma Wand, який розроблено спеціально для цієї процедури. Технологія дозволяє отримати плазмову хмару в розчині електроліту при температурі 45–65 °С, яка при впливі на тканини руйнує молекулярні зв'язки, забезпечуючи роз'єднання тканини та одночасну коагуляцію судин. Потужність абляції для турбінопластики – 4, тривалість експозиції – тричі по 10 сек. Електрод також вводиться підслизово у кавернозну тканину раковини. Як правило, об'єм раковини редукується безпосередньо при виконанні процедури.

У разі застосування підслизової біполярної високочастотної **електротермокоагуляції** нижніх носових раковин передня тампонада носа не робиться, бо кровотечі практично немає.

Кріовплив проводиться за допомогою рідкого азоту. Запропоновано різні кріогенні апарати. Під місцевою анестезією або наркозом вводять кріозонд на слизову оболонку нижніх носових раковин або всередину раковини протягом 15–60 сек, після чого наконечники витягують з порожнини носа.

Після операції розвивається набряк раковин, більше виражений після поверхневого кріовпливу. Внаслідок застосування останнього способу утворюється струп білувато-сірого кольору, який на 5–6-й день відпадає. Після кріовпливу носові раковини зменшуються в об'ємі, виділень з носа стає менше, носове дихання відновлюється.

Кріовплив застосовується у хворих на вазомоторний риніт; при цьому не тільки носові раковини зменшуються в об'ємі, а встановлено, що кріовплив проявляє гіпосенсибілізуючий ефект на організм.

Останнім часом почали застосовувати високоенергетичне **лазерне опромінення** носових раковин у хворих на гіпертрофічний і вазомоторний риніт, але ефективність методу вивчається.

Ультразвукова дезінтеграція, лазерна коагуляція потребують складної апаратури для їх виконання. Наш досвід показує, що існує проста операція, яку С. З. Піскунов (1991) назвав **підслизовою вазотомією**, що не потребує складної апаратури, а її ефективність висока у разі нейровегетативної форми вазомоторного риніту та кавернозної форми гіпертрофічного риніту. Методика операції така. Після анестезії за допомогою скальпеля роблять розріз слизової оболонки до кістки завдовжки до 5 мм по передньому краю нижньої носової раковини. У розріз вводять мікрораспатор, який ковзаючими рухами просувають по поверхні кістки носової раковини, відшаровуючи слизову оболонку, порушуючи печеристу тканину і судини, які ідуть від кістки до слизової оболонки. Після цього распатор виводять, рану тампонуєть.

Конхотомія – це резекція носових раковин. Розрізняють часткову, повну та підслизову конхотомію. У дітей повна конхотомія не застосовується. Часткова конхотомія особливо показана у хворих із сосочковою формою гіпертрофічного риніту, підслизова – за умови вазомоторного риніту. Видаляють лише фіброзні, поліпозно змінені ділянки носової раковини. Методика операції така. Спочатку на основу тканини, яку треба видалити, накладають затискувач, далі її переводять у горизонтальне положення, інструмент знімають. У місці накладання затискувача спеціальними ножицями або різальним конхотомом відсікають гіпертрофовану тканину і видаляють її носовим корнцангом. Не слід відривати незрізані ділянки слизової оболонки раковини тупими щипцями, бо можна скальпувати раковину та спричинити кровотечу.

Проте ліпше не робити накладання затискача на носову раковину, а під контролем риноскопів з кутом огляду 0 та 30° за допомогою щипців, зокрема щипцями Блекслі, видаляють лише гіперплазовані ділянки нижньої носової раковини без видалення незміненої слизової оболонки. Така методика є більш щадною, тому що за класичною частковою конхотомією видаляється більше здорової тканини нижніх носових раковин.

Під час проведення підслизової конхотомії розріз слизової оболонки спочатку виконують вертикально по передньому краю раковини до кістки. Слизову оболонку відсепаровують від кістки распатором, гіпертрофовані ділянки видаляють конхотомом, слизову оболонку кладуть на її попереднє місце.

Видалення середньої раковини, частіше її переднього краю, виконується за допомогою ножиць Бекмана для середніх раковин. Якщо є великі пневматичні комірки, їх видаляють за допомогою конхотома або щипців, краще з оптикою. Далі за допомогою щипців Брюнінга або іншим інструментом здавлюється передній кінець середньої носової раковини до звичайної форми.

При парадоксальному вигині середньої носової раковини щипцями Брюнінга після незначної ротації кісткова пластинка надломлюється і раковина набуває нормальної форми.

У хворих з вазомоторним ринітом утворюються поліпи під середньою носовою раковиною; їх необхідно обережно видалити за допомогою поліпної петлі або конхотома. При цьому нормальну слизову оболонку зберігають.

Після конхотомії або інших операцій на раковині проводиться тампонада порожнини носа марлевими тампонами, змащеними вазеліном, антисептичними мазями. Тампони видаляють через 12–24 год. Щоденно видаляють фібринозні нальоти, кірочки, носові раковини змазують судинозвужуючими мазями. Усе це робиться до повної ліквідації реактивних явищ у носі для запобігання утворенню синехій. Застосовують аерозольтерапію, антибіотикотерапія не показана.

Методом вибору є видалення гіпертрофованих ділянок носової раковини біполярними інструментами з використанням електрозварювальних технологій.

Хронічний атрофічний риніт (субатрофічний, дистрофічний) характеризується атрофічними змінами в слизовій оболонці і прилеглих тканинах. Слизова оболонка стонщується, слизові залози зменшуються, розвиваються ендо- і перифлебії судин, їх склероз і запустіння печеристих тіл, лакунарне розмоктування кісткової тканини і заміщення її сполучною тканиною, носові ходи стають широкими, внаслідок чого порушуються захисні рефлеksi. Пригнічення транспортної функції миготливого епітелію пояснюється метapлазією циліндричного миготливого епітелію у багаточаровий плоский.

Етіологія хронічного атрофічного риніту вивчена недостатньо. Атрофічний риніт розвивається внаслідок порушення функції симпатичної іннервації слизової оболонки порожнини носа. Це доведено експериментально. Так, у собак спостерігалася атрофія слизової оболонки на боці видалення крилопіднебінного вузла. Трофічні зміни слизової оболонки відбуваються внаслідок перерізування трійчастого нерва.

Клінічні спостереження свідчать про те, що травми порожнини носа, зокрема оперативні втручання на носі, призводять до атрофічних змін слизової оболонки порожнини носа на боці травми. Нерідко після перенесених ГРВІ розвиваються атрофічні процеси в носі. Інколи причиною атрофії в носі вважають порушення обміну заліза і мікроелементів.

Клініка. Прогресивний перебіг, наявність атрофічного процесу в порожнині носа. Кістковий остов носових раковин залишається незмінним. Під час огляду порожнини носа видно жовтуваті кірки, розміщені більше в присінку носа і на його латеральній стінці. Нерідко під час передньої риноскопії видно задню стінку носової частини горла. Після видалення кірок у носі з'являється кровотеча, а часті мікротравми сприяють посиленню атрофічного процесу. У деяких хворих погіршується нюхова функція.

Під час бактеріологічного дослідження патологічного вмісту порожнини носа виявляють кокову мікрофлору, а також деякі види капсульних бактерій.

Диференціальна *діагностика* проводиться з озоною та склеромою. Останні два захворювання в дітей зустрічаються дуже рідко. Для озени характерними є атрофія слизової оболонки і кісткової тканини, наявність специфічного запаху, якого самі хворі не відчують, а тільки оточуючі. Атрофія поширюється на верхні та нижні дихальні шляхи – горло, гортань, трахею.

Для склероми характерною є атрофія слизової оболонки порожнини носа з утворенням видимих рубців. У порожнині носа виявляють сухі кірки, після видалення яких з'являється кровотеча. Якщо видно склеромні інфільтрати, то за допомогою гістологічного дослідження встановлюється діагноз. У хворих із склеромою відзначається солодкуватий запах з порожнини носа, який часто відчують і самі хворі, і оточуючі.

Допомагають у діагностиці лабораторні методи дослідження: реакція зв'язування комплементу з озонозним чи склеромним антигеном, бактеріологічне дослідження, спрямоване на виділення озонозних чи склеромних клібсисл.

Лікування хронічного атрофічного риніту полягає у призначенні загальнозміцнюючих і загальнотонізуючих засобів, спрямованих на підвищення імунної реактивності організму. Велике значення має загартовування організму. Призначають лужні інгаляції, мінеральні води типу «Єсентуки 17», «Яворницька», «Боржомі» протягом 1 міс, 3–4 курси на рік. Для промивання порожнини носа застосовують різні антисептики для видалення кірок з наступними інгаляціями стрептоміцином або левоміцетином, лізоцимом у дозі 100 мг на одну інгаляцію протягом 2 тиж, інгаляції 1% розчином цистеїну в олії та речовинами, які стимулюють регенерацію (гумізол, препарати РНК і ДНК). Якщо кірки видаляються важко, застосовують різні антисептичні мазі, нанесені на тампон. Через 30 хв тампони видаляють, і кірки легко відокремлюються від слизової оболонки носа. Якщо мазей немає, можна використовувати вершкове масло, соняшникову або персикову олію та ін.

Для підсилення функції слизових залоз проводять подразнюючу терапію, наприклад змазування слизової оболонки 0,5% розчином Люголю та ін. Для стимуляції трофічних процесів у слизовій оболонці порожнини носа застосовують місцево гелій-неоновий лазер, призначають біогенні стимулятори. Використовують аеронотерапію, аерозольні інгаляції з ферментами та ін. Не рекомендується проводити хірургічні втручання в порожнині носа, а також аденотомию, тонзилектомію. Застосовувати кортикостероїди, антибіотики та інші сильнодіючі лікарські речовини недоцільно, оскільки вони неефективні.

Морську воду для **Аква Маріс** беруть в районі каналу Велебіт – акваторії Адріатичного моря, що максимально віддалена від населених пунктів та промислових зон. Після досконалого вивчення питання спеціалісти компанії «Ядран» дійшли висновку, що морська вода, зібрана на глибині 5 м, містить оптимальну концентрацію корисних мікроелементів та має мінімум домішок.

Аква Маріс – це стерилізована ізотонічна морська вода, що сприяє підтриманню нормального фізіологічного стану слизової оболонки порожнини носа. Препарат сприяє розрідженню слизу і нормалізації його вироблення у келихоподібних клітинах слизової оболонки носової порожнини. Мікроелементи, що входять до складу препарату, покращують функцію миготливої епітелії, який посилює опірність слизової оболонки порожнини носа і додаткових пазух до проникнення патогенних бактерій і вірусів.

Завдяки різноманіттю форм ізотонічного розчину води Адріатичного моря назальні спрей та краплі Аква Маріс можна застосовувати при широкому спектрі захворювань як у дорослих, так і у немовлят. На сьогодні накопичено багатий клінічний досвід застосування препарату Аква Маріс, що свідчить про його ефективність та безпечність. Про це ж говорять і численні результати досліджень Росії та України.

Дві нові форми представлені в Україні – Аква Маріс Плюс та Аква Маріс Стронг.

Аква Маріс Плюс – це ізотонічний стерильний розчин води Адріатичного моря, збагачений декспантенолом. Завдяки мінеральним солям, великій кількості мікроелементів, що входять до складу, та збагаченню д-пантенолом морська вода має пом'якшувальний ефект на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів. Проникаючи в клітини, д-пантенол перетворюється в пантотенову кислоту, яка сприятливо впливає на шкіру та слизову оболонку. Морська вода сприяє видаленню забруднень з порожнини носа та в комбінації з д-пантенолом зволожує слизову оболонку, попереджаючи її висихання, та сприяє регенерації.

Декспантенол (провітамін В₅) є похідним пантотенової кислоти та являє собою ефективний стимулятор процесів регенерації тканин. Декспантенол перетворюється в організмі в пантотенову кислоту та відновлює її дефіцит. Пантотенова кислота, як компонент коензиму А (коферменту А), присутня у всіх живих тканинах, а їх пошкодження різко збільшує необхідність в ній. Пантотенова кислота бере участь у процесі ацетилювання та окислення, вуглецевому та жировому обміні, циклі трикарбонівих кислот, у синтезі ацетилхоліну (ацетилювання холіну), глюкокортикостероїдів, порфіринів, нормалізує клітинний метаболізм, підвищує міцність колагенових тканин. Пантотенова кислота необхідна для здійснення функції епітелії.

Декспантенол виявляє слабку протизапальну дію. Пантотенова кислота сприяє росту епідермісу (верхнього шару шкіри) та відновленню слизової оболонки.

Аква Маріс Стронг – гіпертонічний розчин Адріатичного моря з натуральними солями і мікроелементами. Завдяки багатому вмісту солі очищена морська вода Аква Маріс® Стронг видаляє надлишкову рідину зі слизової оболонки носа, зменшує її набряк та полегшує дихання. Мінеральні солі та мікроелементи, що входять до складу морської води, пом'якшують слизову оболонку верхніх дихальних шляхів. У будь-яку пору року при використанні добре обробленої морської води можна досягти такого ж ефекту, як під час перебування влітку на морі. Застосовується при хронічному гіпертрофічному риніті та хронічному риносинуситі.

Препарат **Аква Маріс спрей для горла** на основі стерильної морської води Адріатичного моря застосовується з лікувальною, профілактичною та гігієнічною метою для очищення, усунення подразнення та захисту слизової оболонки горла.

Стерилізована гіпертонічна морська вода сприяє підтриманню нормального фізіологічного стану слизової оболонки порожнини горла. Змиває віруси та бактерії, сприяє підвищенню місцевого імунітету, має місцеву протизапальну дію та є профілактичним засобом запальних захворювань горла.

Показаннями для застосування є гострі та хронічні запальні захворювання горла, профілактика інфекцій в осінньо-зимовий період, комплексна терапія гострих та хронічних ларингітів, тонзилітів та фарингітів.

Аква Маріс система для промивання носової порожнини, до складу якої входять пристрій (ємність) для промивання носової порожнини та 30 пакетиків-саше з сіллю Адріатичного моря, може застосовуватися в домашніх умовах самою дитиною або за допомогою батьків. Один пакетик розчиняється в необхідному об'ємі кип'яченої теплої води (330 мл – до мітки), та пацієнт відповідно до інструкції із застосування проводить промивання носових ходів. Рідина тече сама, без додаткового тиску, що не дає ризику отиту і безпечно особливо для дитини. Промивання є ефективним допоміжним методом при таких нозологіях, як аденоїдити, риносинусити. Також можна використовувати сіль Адріатичного моря, збагачену гіпоалергенними лікарськими травами (Мірт звичайний та Безсмертник італійський), що має антимікробну та протівірусну дію.

Застосовують іригаційні процедури.

До іригаційних процедур належать носове зрошення, назальний душ, назофарингеальні аспіраційні промивання та ванночки принососових пазух.

Суть **носозошення** полягає у зволоженні порожнини носа лікарськими речовинами під невеликим тиском. Для іригаційних процедур застосовують мінеральні води, сольові та лікарські розчини. До сольових розчинів належать водні розчини натрію хлориду (0,65–3%), натрію гідрокарбонату (1–2%), а також ізотонічний розчин натрію хлориду.

До призначення антибіотиків (пеніциліну та напівсинтетичних пеніцилінів) і сульфаніламідних препаратів слід ставитися критично. Їх не рекомендується застосовувати у зв'язку з підвищеною чутливістю слизової оболонки, порушенням функції миготливого епітелію і можливістю виникнення анафілактичної реакції.

Процедура носозошення проводиться таким чином: хворий сидить, нахиливши голову вперед, наконечник вводять в одну ніздрю, щільно її не закриваючи, паралельно нижній стінці порожнини носа. Пальцями однієї руки хворий тримає наконечник за гумову трубку, по якій з іригатора (балона з лікарською речовиною), встановленого на висоті до 1 м, тече рідина, напір якої регулюється стисканням гумової трубки пальцями.

Потрапляючи в ніс, струмінь лікарської рідини викликає рефлекторне скорочення м'язів м'якого піднебіння, внаслідок чого носова частина горла відмежується від ротової частини, одночасно хворий тихо вимовляє «а-а-а». У разі такого виконання процедури рідина витікає через ту саму ніздрю назовні, очищаючи порожнину носа від патологічного вмісту. Таким самим чином промивається і друга половина носа. Під час процедури хворий має дихати спокійно, напіввідкритим ротом, не розмовляти, не ковтати; йому можна дати перепочити, міцно стиснувши гумову трубку пальцями.

Для промивання порожнини носа потрібно 500–600 мл рідини температурою 37–39 °С, а при атрофічних процесах – 40–42 °С. Процедура проводиться 1–2 рази на день протягом 10–12 днів.

Слід зазначити, що після цієї процедури залишки рідини обережно видаляють з однієї, а потім з другої ніздрі. Через 1–2 год можна сякатися.

Носові зрошення застосовують тільки у хворих на атрофічний або субатрофічний риніт, а також на простий риніт зі зниженою секрецією. Дітям з іншими захворюваннями носа і приноскових пазух, а також у разі появи будь-яких ускладнень під час процедури носові зрошення протипоказані.

Назальний душ подібний до носового зрошення, але наконечник щільно прилягає до стінок ніздрі, тому рідина надходить до порожнини носа через одну ніздрю, а витікає через іншу. Показання, протипоказання та режим виконання такі ж самі, як і для носового зрошення.

Назофарингеальне аспіраційне промивання проводиться таким чином. Хворий лежить на спині, голова якомога відкинута назад, під плечі кладуть валик завтовшки 100–150 мм. Нормальним положенням вважається таке, коли пряма лінія, проведена через зовнішній слуховий хід, проходить біля підборіддя не далі, ніж на 10–20 мм. Далі за допомогою шприца рідина вводиться через оливу в одну ніздрю, а видаляється через другу за допомогою відсмоктувача.

Перевага цього методу над описаними вище полягає у тому, що рідина дуже добре видаляється, навіть якщо носові ходи вузькі.

Показання, протипоказання, режим проведення процедури, температура рідини такі самі, як і для носового зрошення.

Санаторно-курортне лікування позитивно впливає на перебіг хронічного атрофічного риніту. На курорті Сочі – Мацеста успішно застосовують сірководневі інгаляції та ін. Профілактика хронічного риніту полягає насамперед у зменшенні або відсутності впливу навколишніх та внутрішніх чинників, санації верхніх дихальних шляхів, загартуванні організму і веденні здорового способу життя.

(Докладніше див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Хронічний риніт: катаральний, гіпертрофічний, атрофічний». – К.: Логос, 2011. – 147 с.)

Озена (*Ozena*)

Озена, або смердючий риніт (*rhinitis foetida*), у дітей зустрічається дуже рідко, в основному після 8–9 років і у 2–3 рази частіше у дівчат, ніж у хлопців. Суть захворювання полягає в атрофії слизової оболонки порожнини носа, кісткового скелета носових раковин, утворенні численних кірок і появі специфічного смердючого запаху.

Етіологія озени невідома.

Очевидно, найбільш імовірною є поліетіологічна теорія виникнення озени, яка полягає у тому, що спочатку виникає зниження рівня заліза в сироватці крові, що призводить до дистрофічних змін в слизовій оболонці порожнини носа у хворих з генетично зумовленими розладами розвитку епітелію. Згодом потрапляє клебсієла Абеля – Левенберга на змінену слизову оболонку, що призводить до розвитку озени. Здорова слизова оболонка не інфікується клебсієлою.

Існують інші теорії: запальна, неінфекційна, теорія так званого широкого носа, аномального розвитку порожнини носа і лицевого скелета, травматична, осередкова, вегетативно-ендокринна, спадкова та ін.

Клініка. Атрофія слизової оболонки порожнини носа і кісткового остова нижньої носової раковини, смердючий запах, втрата нюху і утруднення носового дихання.

Під час риноскопії видно кірки жовтувато-зеленого кольору, які локалізуються частіше на латеральній стінці порожнини носа. Між кірками і слизовою оболонкою міститься смужка слизу, тому кірки легко видаляються. Власне слизова оболонка бліда, атрофічна, носові ходи розширені і тому під час риноскопії добре видно задні і верхні частини порожнини носа, носову частину горла.

Розрізняють три стадії озени: перша (початкова), друга (явна) і третя (умовно-регресивна).

Лікування озени консервативне і хірургічне. Консервативне лікування спрямоване на усунення клебсієли озени. Найефективнішим було застосування стрептоміцину парентерально, а нині ципрофлоксацину у щоденній дозі 500–700 мг протягом 3–4 тиж або цефтріаксону у дозі 2 г/добу, а також інших антибіотиків залежно від чутливості мікрофлори носа до клебсієли озени. Для ліквідації гіпосидерозу застосовуються парентерально препарати заліза: ферум-лек, венофер, а також перорально актиферин, мальтофер. У дітей переважно застосовуються пероральні препарати заліза за 0,5–1 год до їди, бо залізо під час їди та після неї гірше всмоктується у шлунково-кишковому тракті. Курс лікування складає 3–4 міс, а протирецидивний курс залізотерапії призначається через 4–6 міс. Позитивний ефект настає від призначення антиретиккулярної цитоксичної сироватки за Богомольцем (АЦС), пірогенало- та імунотерапії. Для стимуляції функції залоз, миготливого епітелію, звільнення секрету та покращення місцевого кровообігу використовують інгаляції гідрокарбонатними мінеральними водами, муколітики (ацетилцистеїн) та ін. Призначають препарати заліза внутрішньовенно або внутрішньом'язово (ферумлек, ектофер), вітамінотерапію, біостимулятори (алоє та ін.). Показана імунотерапія.

Місцеве лікування полягає в очищенні порожнини носа від кірок шляхом промивання її слабкими лужними розчинами або введення подразнюючих мазей, наприклад тампонів, просочених йодгліцерином. Місцеве застосування антибіотиків (стрептоміцину, ауреоміцину, гентаміцину) і нітрофуранових препаратів (фурациліну, фуразолідону, фуразоліну, фурагіну та ін.) менш ефективне. Не дають ефекту розчини коларголу і протарголу.

Назальні деконгестанти, як правило, не застосовуються. Також не показані пункції верхньощелепних пазух, хоча рентгенологічно спостерігається пристінково-гіперпластичний процес за рахунок компенсаторних гіпертрофічних змін слизової оболонки пазух.

За допомогою хірургічних методів порожнину носа звужують до перегородки носа шляхом зближення його латеральної стінки або частіше імплантації різних тканин (жир, кістка, хрящ, консервована тверда мозкова оболонка та ін.), але не алотрансплантатів (метод рекалібрації).

Техніка операції така. Перед операцією проводиться підготовчий курс лікування для зменшення кірок і покращення трофіки слизової оболонки порожнини носа. В присінку носа робиться розріз, як при септикопластиці. Слизова оболонка акуратно відсепарується в нижній частині перегородки носа, дна й бічної стінки носа («тунель») для підсадки реберного аутохряща, який беруть з 6–8 ребра справа. Беруть пластинку з ребра розміром до 3 см, частково видаляють кортикальний шар і вкладають у «тунель» між хрящем і охрястям. Під час рекалібровки носових ходів необхідно відновлювати атрофічні задні відділи нижніх носових раковин, що покращує ефективність лікування. Шви на розріз, передня тампонада на 1 добу.

Заслугує на увагу загальне консервативне лікування, спрямоване на підвищення імунологічної реактивності організму, включаючи санаторно-курортне лікування (Сочі – Мацеста), повноцінне харчування, загартування організму. Звичайно, необхідно дотримуватись особистої гігієни. Треба мати індивідуальні рушник, носову хустинку, постільну білизну; проводити поточну дезінфекцію предметів, якими користується хворий.

Вазомоторний риніт

(Rhinitis vasomotoria)

Вазомоторний риніт є своєрідним захворюванням, в основі якого лежать зміни збудливості вегетативної нервової системи на всіх рівнях. Переважає гіперфункція парасимпатичної нервової системи функціонального характеру. При цьому підвищується секреція слизових залоз, розширюються судини слизової оболонки носа з наступною трансудацією плазми крові.

Згідно з Міжнародним консенсусом із діагностики і лікування риніту (1994) він поділяється на такі форми: алергічна (сезонна, або інтермітуюча, або періодична, цілорічна, або персистуюча, або постійна); інфекційна (гостра, хронічна, специфічна, неспецифічна); ідіопатична; професійна; гормональна; медикаментозна внаслідок дії іритантів, їжі (харчова), емоційних чинників (психогенна); атрофічна. Алергічний риніт – це хронічне IgE-залежне запалення слизової оболонки носа, яке характеризується ринореєю, свербіжем у носі, закладеністю носа та нападами чхання.

За вираженістю клінічних симптомів виділяють гіперсекреторну, вазомоторну і комбіновану форми захворювання.

Етіологія і патогенез алергічної (алергічного риніт) та нейровегетативної форм вазомоторного риніту різні. У разі алергічного риніту етіологічним чинником є алерген, який викликає сенсibilізацію організму і далі формує захворювання, особливо у дітей, які мають імунodefіцит, перенесли жовтяницю новонароджених, народжених від матерів з ДНК-вірусною інфекцією, інфікованих герпетичною, паравірусною, грибовою інфекцією та ін. Існує багато алергенів, які спричиняють алергічну форму вазомоторного риніту.

Рання фаза алергічного запалення (реакція негайного типу) починається із взаємодії алергенів, імунoglobulінів E (Ig E) і тканинних базофілів. Молекули Ig E взаємодіють з високоафінними рецепторами до Fc фрагмента антитіла на по-

верхню тканинних базофілів, внаслідок чого відбуваються зміна структури рецептора і внутрішньоклітинна активація молекулярних процесів. Дегрануляція тканинних базофілів, гранулоцитів супроводжується викидом гістаміну, триптази, простагландину D₂, деяких лейкотрієнів та кінінів. Ці медіатори спричиняють патологічні зміни в тканинах слизової оболонки, що призводить до появи нейрогенних і судинних симптомів: чхання, свербіжу, набряку, ринореї та закладеності носа.

У пізній стадії алергічного запалення (через декілька годин після ранньої фази запалення) до патологічного процесу залучаються клітинні елементи через те, що тучні клітини, базофіли, ендотеліальні й епітеліальні клітини виділяють хемокіни (IL-8, Rantes) і цитокіни TN₂-типу (IL-4, IL-5, IL-6), які поступають в тканини і кров, що призводить до активації кісткового мозку та міграції еозинофілів, базофілів, лейкоцитів, макрофагів. Останні інфільтрують тканини носа, що викликає хронічну обструкцію носа, утруднює носове дихання. Т-лімфоцити, зокрема Т-хелпери 2-го типу (TN₂), беруть участь у кінцевих етапах запалення шляхом продукції інтерлейкінів 4 і 13, які забезпечують надходження Ig E до осередку запалення, підсилюють утворення плазматичних клітин з активованих В-клітин. Так розвивається реакція сповільненого типу. Отже, розрізняють ранню та пізню стадії алергічного запалення слизової оболонки носа.

Патогенез вазомоторного риніту інфекційної природи зумовлений сенсibiliзованими лімфоцитами, які під дією алергену через 24–48 годин виділяють речовини сповільненого типу – лімфокіни.

Нейровегетативна форма вазомоторного риніту (вазомоторний риніт) зумовлена порушенням периферичних або центральних механізмів регуляції судин. При цьому завжди є порушення ендокринних механізмів. Вазомоторний риніт частіше спостерігається у дітей з розладом вегетативної нервової системи, що часто буває після перенесених ГРВІ та соматичних захворювань. Розвивається судинна дисфункція за рахунок порушення судинної регуляції в периферичних і центральних механізмах. Проте буває первинна лабільність парасимпатичних іннерваційних систем слизової оболонки.

Принципова різниця між алергічною і нейровегетативною формами вазомоторного риніту полягає у тому, що у хворих з нейровегетативною формою відсутня реакція антиген – антитіло. Найчастіше причиною виникнення нейровегетативної форми є раптове різке і короткочасне охолодження будь-якої частини тіла. Крім охолодження, можуть бути інші чинники, наприклад деякі запахи парфумів, тютюну та ін., на тлі порушення функції нервової та ендокринної систем.

Клініка. Хворі на алергічний риніт скаржаться на втому, головний біль, підвищену збудливість, плаксивість, утруднене носове дихання, закладеність носа і загальну слабкість. Дуже характерними є скарги на напади чхання, в розпалі яких з'являються рясні виділення серозного, водянистого або слизового характеру, свербіж у носі та шкіри обличчя, наявність кон'юнктивіту, що зумовлено дією гістаміну. Характерним є те, що наведені вище симптоми виникають раптово, нападopodobно, сезонно або постійно з посиленням або послабленням скарг хворого.

У частини хворих з алергічним ринітом розвивається алергічний кон'юнктивіт при контакті алергену з кон'юнктивою, виникає назо-окулярний рефлекс. Назальні афферентні нерви стимулюють утворення гістаміну, що викликає ефе-

рентну парасимпатичну відповідь. Закапування алергену в один носовий хід призводить до вираженої реакції очей.

Слід звернути увагу на так званий алергічний «салют», коли дитина постійно чухає ніс, який свербить, на сині або темні кола під очима (алергічне сльиво). Виявляється підвищена чутливість слизової оболонки до охолодження, різних пахощів, пилу. Привертає увагу відсутність дії конгестантів на слизову оболонку носа.

Об'єктивна картина також різноманітна і залежить від стадії захворювання. Під час передньої риноскопії на початку нападу слизова оболонка порожнини носа гіперемійована, в розпалі його – перламутрово-сіра, в період між нападами – нормальна або на ній видно білуваті плями, зумовлені судинним спазмом.

Носові раковини під час нападу збільшені внаслідок набряку, звужуються носові ходи і різко утруднюється носове дихання. При адреналізації вони майже не зменшуються в об'ємі, але блідніють ще більше. У міжнападний період носові раковини не збільшені, але інколи у хворих з алергічною формою вазомоторного риніту видно поліпи, які локалізуються під середньою носовою раковиною або вище неї. Часто при цій формі є інші алергічні захворювання (астматичний бронхіт, бронхіальна астма). Алергічні форми вазомоторного риніту можуть розвиватися на тлі хронічного гіперпластичного риніту, гіпертрофії лімфаденоїдної тканини горла, алергозів.

Таким чином, порушується нормальна фізіологія носа, внаслідок чого звичайні подразники спричиняють гіперергічну реакцію слизової оболонки порожнини носа.

У період загострення полінозу хворі скаржаться на напади чхання зі слизовими виділеннями з носа у великій кількості, утруднене носове дихання, сльозотечу, світлобоязнь, свербіж повік, горла, гортані та порожнини носа. У більшості хворих поліноз супроводжується кон'юнктивітом, трахеїтом, бронхітом, шкірним алергозом.

Нерідко у хворих на поліноз спостерігається так звана пилкова токсемія, яка характеризується загальною слабкістю, втратою працездатності, головним болем, дратівливістю, порушенням сну, субфебрильною температурою тіла. Часто лікарі, а тим паче батьки, розцінюють такий стан як ГРВІ і необгрунтовано призначають антибіотики. Якщо період цвітіння рослин минув, хворі почувають себе набагато краще, навіть добре, але після прийому їжі, багатой на алергени, подібні до пилку дерев (персики, березовий сік та ін.), злаків (мучні продукти, мед тощо) симптоми полінозу посилюються.

Тривалий поліноз нерідко трансформується в астматичний бронхіт або бронхіальну астму, особливо у дітей з несприятливим тлом.

Анамнез, клінічна картина і перебіг сезонного чи цілорічного алергічного риніту – недостатні чинники для етіологічної діагностики риніту. За допомогою шкірних чи провокаційних проб з відповідними алергенами необхідно виявити алерген. Шкірні проби поділяються на крапельні, аплікаційні, скарифікаційні, прик-тести та внутрішньошкірні тести. Серед цих проб найбільш безпечним і найбільш технологічним є прик-тест, суть якого така: на долонну поверхню передпліччя наносять краплі алергенів для позитивного і негативного контролю і крізь них проводять прокол попередньо натягнутої шкіри за допомогою списаланцета до упору обмежувача або тонкої голки. Через 15–20 хв з'являється гіперемія чи папула навколо місця контакту з алергеном. Розрізняють слабо пози-

тивну реакцію розміром до 4 мм, позитивну – 4–6 мм, різко позитивну – 7–10 мм, гіперергічну – понад 11 мм. Шкірні проби у дітей виконують починаючи з трирічного віку, причому кількість проб не повинна перевищувати вік дитини в роках. У разі позитивного шкірного тесту доцільно провести провокаційний тест, при цьому алерген вводять безпосередньо в шоківий орган. Під час проведення назального провокаційного тесту (у дітей після 5 років) алерген вводять у порожнину носа, причому в одну половину носа вводять контрольну рідину, а через 15–20 хв в іншу половину – алерген у концентрації, що дала слабо позитивну реакцію під час внутрішньошкірного тестування. Якщо реакція відсутня, то через 20 хв знову вводять алерген у концентрації, що в 10 разів перевищує попередню, і так до перших ознак клінічних проявів алергічного риніту. Об'єктивну оцінку можна отримати, використавши акустичну риноманометрію до та після провокації алергенами. За умови реєстрації назального опору тест є позитивним на 20% і більше.

Для специфічної діагностики полінозів, що характеризуються явищами кон'юнктивіту, використовують кон'юнктивальний провокаційний тест дітям після 10 років життя. Техніка тесту така: краплі контрольного розчину закачують у нижній кон'юнктивальний мішок. Якщо через 10–15 хв не буде ніякої реакції, то закачують краплі алергену в концентрації, що дала слабо позитивну реакцію під час шкірного тестування. Коли реакція відсутня, то через 15–20 хв закачують краплю алергену у 10 разів більшої концентрації за попередню і так проводять тест до нерозведеного алергену. При появі свербежу повік, почервоління, сльозотечі та ін. реакція вважається позитивною. Далі необхідно промити слизову оболонку повік 2% розчином борної кислоти, закапати 1–2 краплі 0,1% розчину адреналіну хлориду та 1–2 краплі розчину глюкокортикостероїду; парентерально ввести антигістамінний препарат. Те ж саме необхідно зробити під час проведення назального провокаційного тесту.

Для визначення холодової алергії проводять експозиційну холодову пробу. Беруть шматок льоду діаметром 2–3 см і прикладають до шкіри внутрішньої поверхні передпліччя та закріплюють бинтом на 3 хв. Через 5–10 хв при позитивній реакції на шкірі виникає уртикарний пухир, а при негативній реакції – гіперемія.

Для визначення теплової алергії використовують пробірку з гарячою водою (40–42 °С), яку прикріплюють там же на 10 хв. При позитивній реакції з'являється пухирець на місці контакту з пробіркою.

Для проведення специфічної діагностики алергічного риніту використовують лабораторні методи. Найпростіші лабораторні методи діагностики вказують на підвищену кількість еозинофільних гранулоцитів у крові та носовому слизі. Знижені Т-супресори, підвищені В-лімфоцити, IgE, ЦІК. У хворих на поліноз кількість еозинофільних гранулоцитів крові становить 40%, а в носовому слизі – 84%.

Застосовують алергологічні шкірні проби (прик-тест) з пилковими та побутовими алергенами, визначення рівня загального та специфічних Ig E в сировотці крові, визначення показників системного імунітету. Ці та інші методи використовують у період загострення алергічного риніту або коли відсутня можливість виконати шкірні чи провокаційні тести.

Дослідження порогів нюху, мукоциліарного транспорту, а також риноманометрія і акустична ринометрія мають другорядне значення в діагностиці алер-

гічного риніту. Рентгенографія і комп'ютерна томографія порожнини носа та приносних пазух мають головне значення для діагностики риносинуситу, обсягу хірургічного втручання. Таким чином, для правильної діагностики враховують алергоанамнез, об'єктивний статус, алергологічні тести та імунологічні дослідження. Проте при сумнівних лабораторних дослідженнях перевагу віддають алергоанамнезу.

Нейровегетативна форма вазомоторного риніту має інші етіологію, патогенез і перебіг. Насамперед, не вдається виявити алерген. Захворювання розвивається у дітей з лабільною центральною нервовою системою, дисфункцією вегетативної нервової системи на підкіркових і периферичних рівнях, а також порушенням ендокринної функції, насамперед цитоподібної залози. Усе це призводить до порушення судинної та секреторної іннервації слизової оболонки носа.

Нейровегетативна форма часто формується таким чином. Спочатку є клініка ГРВІ, далі з'являються характерні ознаки ринопатії (пароксизмальне чхання, закладеність носа і носові виділення), які поступово згасають і переходять у стерті форми. Після нової респіраторної інфекції знову з'являється напад вазомоторного риніту, який переходить у тривалий стан. Звичайно є симптоми вегетативної дистонії: гіпотонія, серцебиття, часта зміна кольору обличчя, втома, слабкість, артралгія, пітливість, емоційна лабільність.

Часто причиною нейровегетативної форми вазомоторного риніту є різні місцеві механічні чинники: деформація перегородки носа, гребені, шипи та ін. Вони сприяють виникненню патологічних імпульсів із рецепторів слизової оболонки носа, які надходять у центральну нервову систему і спричиняють зворотну реакцію вазомоторів порожнини носа. Виникає порушення нормального кровообігу в слизовій оболонці, з'являються набряк носових раковин, посилена секреторна функція, утруднення носового дихання, погіршення нюху. Подразнення численних нервів сприяє виникненню різних рефлекторних неврозів. Тривале застосування деконгестантів призводить до паралічу м'язів-вазоконструкторів, і, як наслідок, переважають вазодилататори. Під час риноскопії видно набряк слизової оболонки носа, нерідко з ціанотичним відтінком або сизим кольором (плями Воячека). Носові раковини набряклі, збільшені в об'ємі, звужують носові ходи, в яких скупчуються слизові або слизо-гнійні виділення різної кількості. Змазування нижніх носових раковин судинозвужуючими препаратами сприяє їх доброму скороченню. Проте хворі на вазопаралітичний риніт майже не реагують на адреналінову пробу. У таких хворих слизова оболонка бліда, набрякла, збільшені нижні носові раковини. Із п'яти ознак запалення є лише дві (набряк і порушення функції).

Вазомоторний риніт необхідно диференціювати з хронічним простим і гіперпластичним ринітом та з гострим і хронічним синуситом. Звичайно, велике значення має правильно зібраний анамнез (напади чхання, ринорея і закладеність носа), обов'язкове дослідження стану вегетативної нервової системи та імунного статусу. Для правильної діагностики враховують дані риноскопії, лабораторних методів дослідження і навіть результати пункції верхньощелепних пазух.

Слід провести диференціальну діагностику з алергічною та нейровегетативною формами вазомоторного риніту. Для алергічної форми найтиповішими ознаками є пароксизмальне чхання, рясні водянисті виділення, свербіж у носі,

горлі, гортані, повік; сезонність і наявність сенсibiliзації до різних екзо- і ендод-алергенів. Слизова оболонка порожнини носа блідо-рожевого або мармурового кольору, набрякла, носові ходи звужені. Наявність білуватих і сизих плям на слизовій оболонці носа є патогномонічним симптомом нейровегетативної форми вазомоторного риніту. Крім того, носові раковини дещо скорочуються внаслідок дії на них судинозвужуючих препаратів. Спостерігається значна еозинофілія у крові і носовому слизі.

Шкірні та лабораторні тести з алергенами позитивні. Антигістамінні та кортикостероїдні препарати високоефективні в лікуванні алергічного риніту.

Для нейровегетативної форми вазомоторного риніту характерними є відсутність даних про алергію, наявність вегетативно-судинної дистонії. Під час риноскопії носові раковини більш ціанотичні, збільшені в об'ємі, але добре скорочуються під дією судинозвужуючих препаратів. Відзначається незначна еозинофілія в крові і носовому слизі. Шкірні та лабораторні тести з алергенами негативні. Антигістамінні та кортикостероїдні препарати малоефективні.

Перебіг вазомоторного риніту – хронічний. Розрізняють три форми його перебігу: легку, середню і тяжку. Легка форма характеризується загостренням алергічного процесу в носі протягом 1 міс і повторенням його не більше як двічі на рік. Патологічний процес локалізується в слизовій оболонці порожнини носа. Симптоми захворювання не порушують навчання і сон. Середня форма відзначається загостренням, яке триває до 2 міс 2–3 рази на рік. Патологічний процес локалізується в слизовій оболонці носа і горла. Симптоми захворювання перешкоджають навчанню, порушують сон. Тяжка форма характеризується загостренням, яке триває до 3 міс. Патологічний процес локалізується в слизовій оболонці носа, горла, гортані, трахеї і бронхів. Часто виникають астматичний бронхіт, бронхіальна астма та інші алергічні захворювання. Симптоми захворювання заважають навчанню, сну, що потребує лікування.

Лікування вазомоторного риніту комплексне залежно від клінічної форми захворювання. Його завжди розпочинають з консервативних методів. Лікування полінозу має бути етіотропним і патогенетичним.

У період загострення призначають фармакотерапію, а в стадії ремісії – алерген-специфічну імунотерапію, а також проводять реабілітацію у спалеоцентрах Української алергологічної лікарні (Солотвино Закарпатської області), науково-практичному об'єднанні «Реабілітація» м. Ужгород або в штучних спалеоцентрах.

Етіотропне лікування передбачає вилучення або зменшення контакту з пилковими алергенами. У період цвітіння рослин таким хворим рекомендується перебувати в районах з меншим вмістом відповідного пилку в повітрі. Якщо немає можливості виїхати в іншу місцевість, то хворим на полінозу рекомендують менше перебувати на вулиці, особливо вранці і в суху спекотну погоду. Гуляти краще у вечірній час, після дощу, бо в цей період значно зменшується концентрація пилку рослин. Не можна відкривати вікна, їх доцільно завішувати вологою марлевою сіткою. При виході на вулицю рекомендується користуватися захисними окулярами. Очистку повітря у приміщенні проводити сучасною апаратурою. Не рекомендується перебувати у сільській місцевості, на дачних ділянках у період цвітіння рослин. В Україні спостерігаються три періоди загострення полінозу: весняний – з початку квітня до середини травня, коли цвітуть береза, дуб, вільха, кульбаба; літній – з кінця травня до кінця липня, коли цвітуть лугові, злакові трави; літньо-осінній – з кінця липня до жовтня, коли цвітуть полин, лобода,

амброзія тощо. Призначається гіпоалергенна дієта, обмежують прийом продуктів, які мають антигени, близькі до існуючих під час цвітіння рослин.

У період цвітіння рослин хворим рекомендують щоденно приймати душ або ванну, вживати значну кількість рідини, багатой на вітаміни та солі. Слід обмежити фізичне навантаження, оскільки в запальний процес залучається серцево-судинна система.

Специфічна імунотерапія (алерговакцинація або імунотерапія алерговакцинами за термінологією ВООЗ) полягає у повторних введеннях наростаючих доз відомого алергену (починаючи з субпорогових доз, які не спричиняють клінічних ознак), внаслідок чого в організмі хворого утворюються захисні антитіла, які блокують алерген. Її проводять протягом 3–6 міс перед початком цвітіння рослин, а позитивний ефект можна отримати лише після 3–5-річного безперервного лікування. Нині специфічна імунотерапія поєднується з антигістамінними засобами (місцеві і системні), кромонами чи аерозольними глюкокортикостероїдами. Вона є ефективною при гіперчутливості до пилку рослин, кліщів і домашнього пилу.

Існують різні методи введення алергену в організм: класичний підшкірний, аплікаційний або інтраназальний, під'язиковий, швидкісний. Пероральний метод полягає в застосуванні алерговакцин у вигляді крапель, капсул, таблеток і є достатньо ефективним, добре переноситься хворими, менший ризик виникнення гіперчутливих реакцій. Аплікаційний метод полягає в нанесенні суміші алергенів на слизову оболонку носа за загальноприйнятою схемою. Його можна застосовувати в поєднанні з класичним підшкірним методом. Лікування, як правило, проводять лікарі-алергологи в амбулаторних або стаціонарних умовах; воно тривале, тому його важко проводити в широких масштабах.

За даними Д. І. Заболотного і співавторів (2002), при алергічному цілорічному риніті ефективний сублінгвальний прийом драже – суміші побутових алергенів, що виробляються Вінницьким підприємством «Імунолог», за такою схемою:

- драже з першого ряду упаковки (вміст білкового азоту 0,2 PNU) застосовують таким чином: у перший день – 1 драже, на другий – 2, третій – 3, четвертий – 4;
- драже з другого ряду упаковки (вміст білкового азоту 2,0 PNU) застосовують таким чином: у перший день – 1 драже, на третій – 2, п'ятий – 3, сьомий – 4;
- драже з третього ряду упаковки (вміст білкового азоту 20,0 PNU) застосовують таким чином: у перший день – 1 драже, на третій – 2, шостий – 3, дев'ятий – 4;
- драже з четвертого ряду упаковки (вміст білкового азоту 200,0 PNU) застосовують таким чином: у перший тиждень – 1 драже, другий тиждень – 2, третій тиждень – 3, четвертий тиждень – 4;
- драже з п'ятого ряду упаковки (вміст білкового азоту 1000,0 PNU) застосовують 1 раз на два тижні таким чином: у перший двотиждень – 1 драже, другий двотиждень – 2, третій двотиждень – 3, четвертий двотиждень – 4.

При зниженій кількості Т-лімфоцитів з фенотином CD_2 та чутливістю їх до тимічних імуномодуляторів (тімоген, тімалін відновлюють кількісні характеристики Т-лімфоцитів) доцільно використовувати їх перед курсом СІТ за схемами: тімоген – 0,01% розчин для ін'єкцій по 1 мл внутрішньом'язово протягом 5 днів; тімалін – 10 мг на фізіологічному розчині внутрішньом'язово протягом 5 днів.

Схема проведення пероральної СІТ у хворих на алергічний риніт з поєднаною сенсибілізацією до побутових та пилоквих драже алергенів така. Послідовно застосовують мікст пилоквих алергенів та мікст побутових алергенів. Лікування

пилковими драже (мікст № 4, який складається із алергенів пилку лободи, амброзії, соняшнику та полину) починається в листопаді – грудні, після закінчення сезону полінації. Застосування пилкових алергенів описано вище.

Після закінчення прийому пилкових драже «мікст № 4» з вмістом білкового азоту 20,0 PNU починають прийом «мікст драже побутових алергенів № 5» за попередньою схемою, виключаючи дні, в які приймаються пилкові алергени. Перші драже хворий застосовує під наглядом лікаря, наступні – вдома. Стартовий курс складає 100 днів, підтримуючий – до 3 років.

Хворим на поліноз, зокрема на вазомоторний риніт алергічної форми, призначають місцево гормональні препарати типу: «Фліксоназе» (флютиказон пропіонат), «Беконазе», «Альдецин» (беклометазон дипропіонат), «Назонекс» (мометазон фуруат), «Авамис» (флютиказон фуруат). Останній препарат є найбільш ефективним і безпечним серед топічних глюкокортикостероїдів. Він швидко ліквідує назальну і очну симптоматику хвороби. Механізм дії Авамісу зумовлений впливом на різні клітини запалення (тучні клітини, еозинофіли, нейтрофіли, макрофаги, лімфоцити) і на численні медіатори запалення (гістамін, лейкотрієни, цитокіни, ейкозаноїди). Він характеризується повільною дисоціацією з глюкокортикоїдними рецепторами, що дозволяє призначати назальний спрей 1 раз на добу протягом 2–12 тиж. За наявності супутнього кон'юнктивіту призначають краплі в очі у вигляді 0,3% розчину преднізолону або 1% розчину гідрокортизону 3–4 рази на добу. Якщо спостерігається дерматоз повік, застосовують гормональні мазі: гідрокортизонову, флуцинарову, фторокортову, синаларову та ін. Топічні кортикостероїди діють на всі ланки алергічного риніту. Вони зменшують кількість тучних клітин, еозинофілів, Т-лімфоцитів, зменшують набряк слизової оболонки, затримують проліферативні процеси, а також знижують чутливість рецепторів слизової оболонки до гістаміну і механічних подразників.

Якщо поліноз супроводжується астматичним бронхітом, бронхіальною астмою, лікування розпочинають з інгаляцій інталом через 10–25 хв після інгаляцій сальбутамолом або беротеком. Слід зазначити, що астмопент або алупент застосовувати не рекомендується у зв'язку з їх кардіотоксичною дією. Для лікування алергічного риніту призначають блокатори H₁-гістамінових рецепторів першого покоління антигістамінних препаратів: діазолін, тавегіл, супрастин, фенкарол (рекомендують починаючи з 3-х років) та ін. разом з кальцію хлоридом, комплексом вітамінів та бромідів у дозах, відповідних віку дитини, 2–3 рази на добу після їди. Препарати призначають індивідуально курсами, часто їх міняють, а в разі виникнення сонливості дають міцний чай, каву, кофеїн.

Антигістамінні препарати I покоління ефективно усувають ранні симптоми захворювання (свербіж, чхання, ринорею), але вони мають антихолінергічні та седативні властивості. У 80-ті та 90-ті роки ХХ ст. з'явилися антигістамінні препарати II покоління (лоратадин, цетиризин та ін.), які були позбавлені вищезгаданих властивостей, але недостатньо ефективні в пізній стадії алергічного запалення, не усували набряк і закладеність носа. З антигістамінних препаратів II покоління дітям після дворічного віку слід призначати лоратадин (klarитин), зиртек (цетиризин). Препарати призначають 1 раз на добу протягом 1 міс не тільки при сінному риніті, але й при цілорічному риніті (протягом 1,5–2 міс) з I–IV типами алергічних реакцій у поєднанні з atopічним дерматитом, що часто зустрічається у дітей до 5-річного віку. Застосовувати інші сучасні препарати (семпрекс, еріус, телфаст, ксизал та ін.) можна у дітей віком після 12 років.

Слід зазначити, що антигістамінні препарати недостатньо усувають закладання носа. Комбінація антигістамінних препаратів з пероральними деконгестантами (фенілефрин, псевдоефедрин, фенілпропаноламін) усуває цю ознаку алергічного риніту, але викликає збудження, підвищення артеріального тиску, тахікардію та ін. Крім того, псевдоефедрин і фенілпропаноламін вважаються допінгом і не можуть застосовуватися у спортсменів.

Місцеві антигістамінні препарати – алергодил (ацеластин) і гістимет (левокабастин) є ефективними у дітей після 6-річного віку. Вводять алергодил 2 рази на добу в кожний носовий хід. Його дія починається через 15 хв після застосування і триває протягом 12 год. Алергодил використовується до повного припинення симптомів захворювання, але не більше 6 міс. Ці препарати є блокаторами H_1 -рецепторів гістаміну, які не тільки блокують звільнення гістаміну тучними клітинами, базофілами, але і вивільнення медіаторів пізньої фази алергічного запалення, зменшують адгезію антигенів до епітеліальних клітин. Дітям до 4-річного віку ліпше зрошувати слизову оболонку порожнини носа ізотонічним розчином натрію хлориду, препаратами на основі пропілен-гліколю, морською водою, мінеральними дегазованими водами. Ці речовини зволожують слизову оболонку, елімінують алерген.

Дітям грудного віку в період загострення хвороби можна призначати антигістамінні препарати I покоління (супрастин, піпольфен) в краплях – по 1–2 краплі 2–3 рази на добу протягом 10 днів. Дітям після 2-річного віку інтраназально рекомендують стабілізатори тканинних базофілів – інтал (динатрієвий кромоглікат) тривалим курсом – до 3 міс, особливо тоді, коли виявляють підвищений рівень загального Ig E та специфічних Ig E. Механізм дії інталу дозволяє сподіватись на позитивний ефект навіть у тому разі, коли atopічних механізмів у хворих на алергічний риніт не виявлено. Інші стабілізатори тканинних базофілів: ломузол, кромогексал, кромосол, кромоглін ліпше призначати у вигляді інгаляцій після 4–5-річного віку, особливо в поєднанні алергічного риніту з бронхіальною астмою. Місцево застосовується влізозен щоденно протягом 10–14 днів, що сприяє зникненню клінічних симптомів та нормалізації імунних показників. Місцево судинозвужуючі препарати використовують у разі крайньої необхідності протягом 8–12 днів, щоб не викликати зворотний ефект. У період загострення судинозвужуючі краплі застосовують за 10–15 хв до їди. У віці до 1 року ставитися до судинозвужуючих препаратів потрібно обережно і ліпше їх не приймати, щоб уникнути виникнення судом, тим більше що вони самостійного значення в лікуванні алергічного риніту не мають.

Під час загострення застосовують антигістамінні препарати. До антигістамінних препаратів із стабілізуючим ефектом належать кетотифени (задитен, кетотифен, астафен), які приймають внутрішньо, починаючи з 6-місячного віку тривалими курсами – до 3 міс. Ефективна терапія кларитину (5 мг на добу при масі тіла до 35 кг, а більше 35 кг – 10 мг на добу) разом з назонексом (50 мкг в кожний носовий хід 1 раз на добу). Тривалість лікування при сезонному алергічному риніті – протягом 1 міс, а при цілорічному – до 2 міс.

Останніми роками для лікування та профілактики сезонного алергічного риніту застосовують гомеопатичні препарати: ринітал, алержи та ін. Ринітал призначають дітям віком після 4 років з профілактичною метою по 5–10 крапель сублінгвально 3 рази на день і по 10 крапель щогодини сублінгвально при вираженому ринокон'юнктивальному синдромі у разі полінозу. Ринітал застосову-

ють без інших топічних інтраназальних препаратів, але його ефективність у дітей вивчається. Європейська асоціація алергологів і клінічної імунології (2000) при алергічному риніті гомеопатичні і антигомтоксичні препарати, а також акупунктуру і фізіотерапію не рекомендує для лікування, тому що вони неефективні.

Топічні препарати можна призначати у вигляді монотерапії для лікування легких форм алергічного риніту в період загострення. Легкі форми в поєднанні з іншими проявами атопії (шкірні симптоми) потребують застосування системних антигістамінних препаратів і системних стабілізаторів тучних клітин. При середній і тяжкій формах алергічного риніту необхідно призначати кортикостероїди інтраназально курсами до 2 міс згідно з інструкцією. Сучасні препарати цієї групи для перорального застосування (налкром, авентис) рекомендують з 2-місячного віку дітям з цілорічним алергічним ринітом. Крімони рідко викликають побічну дію, але ефект настає через 10–12 днів від початку застосування. Тому їх доцільно призначати з профілактичною метою до початку контакту з алергенами.

Крімони ліпше використовувати у дітей раннього віку і хворих, які не приймали кортикостероїдні препарати та мають легкі прояви алергічного риніту. Недоліком є велика частота його прийому – не менше ніж 4 рази на добу. Механізм дії – стабілізація мембран тучних клітин (зменшується входження іонів кальцію шляхом блокування кальцієвих каналів, інгібується фосфодіестераза), попередження їх дегрануляції.

У комплексному лікуванні алергічних форм вазомоторного риніту застосовують імуномодулятори, наприклад призначають левамізол (декарис). Його імунотропна дія може бути у вигляді імуностимуляції або депресії залежно від стану імунної системи. Він стимулює Т-систему імунітету, підвищує число і фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів. Левамізол призначають у вигляді 0,1% розчину в інгаляціях 2–3 рази на тиждень протягом 1 міс. Крім левамізолу, можна застосовувати препарати тимуса, продигіозан, спленін. Останній використовується внутрішньом'язово, на курс – 10–20 ін'єкцій. Дітям віком до 5–7 років його доза становить 0,25 мл, 8–10 років – 0,5 мл, а старшим за 10 років – по 1 мл щоденно. Спленін на мазевій основі можна вводити за допомогою ультразвуку (апарат ЛОР-3, частота 88 кГц, інтенсивність 0,2 Вт/см², експозиція 5 хв), оскільки під його впливом підсилюються обмінні процеси в тканинах, підвищується проникність клітинних мембран, здійснюється нейрорефлекторний і гіпосенсибілізуючий вплив на організм. Крім того, застосовують сорбційний метод (гемосорбція, плазмаферез, лімфоцитоферез).

Системна кортикостероїдна терапія не показана. Серед місцевих кортикостероїдних засобів перевагу слід надавати водноназальним спреям, зокрема альдецину, беконазе, фліксоназе. Тривале застосування назальних кортикостероїдів викликає атрофічні процеси у слизовій оболонці порожнини носа, перфорації перегородки носа, що веде до носових кровотеч. Для захисту слизової оболонки порожнини носа на період лікування топічними кортикостероїдами рекомендується зволожувати слизову оболонку фізіологічним розчином, морською сіллю, мінеральною водою, сольовим ізотонічним розчином, Аква Маріс та ін.

Механізм дії глюкокортикоїдів є комплексним. Доведено, що вони зменшують кількість тучних клітин і гістаміну, созинофілів, Т-лімфоцитів і клітин Ланганса, знижують рівень експресії молекул адгезії, зменшують секрецію слизової оболонки, а також її чутливість до гістаміну та інших подразників. Слід

пам'ятати, що дія назальних спреїв настає в кінці 1-го тиж, виражений клінічний ефект – на 2–3-му тижні лікування.

Антигістамінні препарати 2-го покоління мають такі переваги перед препаратами 1-го покоління: висока специфічність і спорідненість з H₁-рецепторами, відсутність блокади інших рецепторів, непрохідність через гематоенцефалічний бар'єр у терапевтичних дозах, тривалість ефекту – до 24 год.

Із місцевих заходів використовують електрофорез суміші 0,5% розчину новокаїну, 1% розчину димедролу, 1% розчину хлористого кальцію, новоіманіну в розведенні 1:9; ультразвук або ультрафонофорез, гальванічний струм за методом Щербака, кріовплив, квантову лазертерапію, мікрохвильову терапію. Дітям не рекомендується вводити всередину нижньої носової раковини гідрокортизон, гістаглобін, кортизон, спленін, новокаїн та ін. Слід проводити ендоназальний ультрафонофорез гідрокортизону, спленіну та інших препаратів за допомогою ультразвукового генератора (апарат «Луч-2»). У разі застосування магнітотерапії еластичні магнітофори з відповідною силою магнітної дії накладають на спинку носа на 30 хв щодня протягом 2 тиж. Необхідно обмежити оперативні втручання на верхніх дихальних шляхах у таких хворих.

Топічні деконгестанти застосовуються під час значного загострення алергічного риніту для зменшення закладання носа і кращого проникнення інших препаратів у порожнину носа.

У разі алергічної форми вазомоторного риніту дуже важливо знайти і усунути алерген, підвищити неспецифічну реактивність організму, що досягається завдяки раціональному харчуванню, включаючи неповне голодування, грамотне використання загартовуючих процедур, раціональний режим дня та фізичну активність. Необхідно відмовитись від продуктів харчування, на які встановлена алергія. При алергії на вовну слід відмовитися від споживання баранини та не користуватись предметами з вовни (килими, кожухи та ін.).

У разі нейровегетативної форми вазомоторного риніту застосовується комплексне консервативне і хірургічне лікування. Насамперед необхідно починати з хірургічних втручань, спрямованих на санацію верхніх дихальних шляхів і відновлення нормального носового дихання. Рекомендується зробити підслизову резекцію перегородки носа, видалити гребінь чи шпиг, поліпи, аденоїдні вегетації, піднебінні мигдалики. Необхідно провести лікування каріозних зубів, приносівих пазух. Поряд з цим призначають антигістамінні препарати на 2–3 тиж, холінолітики: броміди, настоянку беладонни, белоїд, 0,1% розчин атропіну сульфату, препарат «Атровент» у вигляді спрею – 2 дози для зменшення ринореї. Вони пригнічують парасимпатичну нервову систему, блокуючи холінореактивні системи. Застосовують внутрішньоносові блокади 1% розчином новокаїну, 1% розчином лідокаїну, але у дітей ці ліки ліпше застосовувати методом електрофорезу чи ультрафонофорезу.

Що стосується інших елімінаційних заходів, то зусилля медиків має бути спрямоване на співпрацю з батьками дитини. Так, за наявності у батьків алергічних захворювань слід очікувати розвиток алергії і в дитини. Тому в період вагітності необхідно проводити профілактичні заходи, спрямовані на здоровий спосіб життя. Виникненню алергічних захворювань у ранньому дитячому віці сприяють особливості харчування (перехід на раннє штучне годування) та наявність у помешканні домашніх тварин і рослин. Дуже важливо знати географічні та топографічні особливості регіону, календар цвітіння рослин та метеорологічні умови. Вважається, що найбільша сенсibilізуюча роль серед дерев нале-

жить березі, а серед трав – представникам злакових і бур'янів та їх комбінаціям з грибами; з останніми потрібно боротися за допомогою фунгіцидів, акарицидів, кондиціонерів, фільтрів та засобів гігієни (вилучати всі предмети, які адсорбують пил, підтримувати вологість у квартирі не вище 50%, замінити килимові покриття на лінолеум, паркет та ін).

Місцево призначають електрофорез суміші новокаїну, хлористого кальцію, димедролу, новоіманіну; ультразвук та ультрафонофорез, гальванічний струм за методом Щербака, аерозольтерапію.

Якщо проведена терапія не дала ефекту, застосовують засоби, спрямовані на зменшення об'єму нижніх носових раковин. З цією метою проводять ультразвукову дезінтеграцію, кріовплив або кріоультравплив, підслизову конхотомію, лазерну конхотомію, вазотомію. Як показує наш досвід, на перебіг захворювання негативно впливають електрокаустика нижніх носових раковин і склерозуюча терапія.

В останні роки використовували хірургічні способи лікування на нервових структурах, а саме: видалення або кріовплив крилопіднебінного вузла, перерізка нерва крилоподібного каналу (Відієвий нерв) та селективна денервація вегетативної нервової системи шляхом поверхневого та підслизового перерізання носових гілок латеральних верхньозадніх та задньонижніх носових гілок крилопіднебінного вузла за допомогою електрокаустики, рідкого азоту, лазерної коагуляції. Але віддалені наслідки цих операцій потребують вивчення, рецидиви після відеотомії – 14–40%. Таким чином, для лікування вазомоторного риніту ці методи не застосовують.

Лікування нейровегетативної форми вазомоторного риніту ефективно при санації верхніх дихальних шляхів і нормалізації функції вегетативної нервової системи консервативними і хірургічними методами. У разі тривалого (роками) перебігу вазомоторного риніту можна досягти тільки значного поліпшення, але повне видужання настає рідко. Застосовують холінолітики, фіто-, фізіотерапію, рефлекторну, загальнозміцнюючу і тонізуючу терапію, септопластику перегородки носа, конхотомію, кріоконхотомію або кріоконхотомію в поєднанні з ультразвуковим опроміненням, підслизову високочастотну електротермоадгезію нижніх носових раковин, лазеротерапію.

Профілактика вазомоторного риніту полягає в обмеженні впливу різних алергенів. Із антибактеріальних засобів протипоказано застосовувати пеніцилін, напівсинтетичні пеніциліни та інші лікарські речовини, які можуть спричинити виникнення захворювання. Показані санація осередків інфекції, видалення аденоїдних вегетацій, проведення коригуючих операцій на перегородці носа.

Не рекомендується широке застосування судинозвужуючих крапель у ніс, особливо в комбінації з тепловими фізіотерапевтичними процедурами, тому що все це призводить до дистонії судин, порушення функції миготливого епітелію.

Профілактику алергічного риніту необхідно проводити на першому році життя дитини. Уведення до раціону дитини молочних сумішей, до яких входить коров'яче молоко, яке містить утричі більше великомолекулярних білків (алергенів), ніж жіноче молоко, може спричинити алергічні захворювання. Тому вигодовування немовлят груддю є найбільш раціональним.

У перші місяці життя протипоказані різні соки, яйця, каші та інші продукти, які містять алергени, тому призначати їх недоцільно, особливо коли хтось із батьків хворів на алергію.

Сторонні тіла порожнини носа

(Corpora aliena cavum nasi)

Етіологія. Сторонні тіла в порожнині носа у дітей до 5–7 років бувають дуже часто, бо вони самі або один одному вводять у ніс різні предмети. Сторонні тіла поділяються на органічні, неорганічні, металеві та живі. Найчастіше в порожнину носа потрапляють дрібні сторонні тіла: намисто, зерна бобових, злаків, клапти пластмаси, вати, паперу та ін.

До живих сторонніх тіл належать черв'яки, личинки комах (часто мух), п'явки, аскаріди та ін.

Клінічні прояви сторонніх тіл різноманітні. Дрібні сторонні тіла спочатку не викликають ніяких симптомів, і тільки через декілька днів з'являються нежить із слизо-гнійними виділеннями та запахом, утруднене носове дихання. Згодом виникають головний біль, слезотеча, запалення приносових пазух, подразнення шкіри біля входу в ніс та на верхній губі. Після видалення стороннього тіла всі симптоми швидко минають і настає повне видужання.

Гострі сторонні тіла травмують слизову оболонку носа і спричиняють кровотечу. Остання буває, якщо сторонні тіла живі, бо відбувається також ушкодження слизової оболонки порожнини носа. Всі інші симптоми такі самі, як у разі потрапляння неживих сторонніх тіл.

Діагностика сторонніх тіл у більшості хворих проста. Анамнез, односторонній процес у носі, який визначається за допомогою риноскопії, дають можливість легко поставити діагноз. Але іноді зустрічаються труднощі, коли сторонні тіла потрапляють у задні частини порожнини носа. При цьому необхідно здійснити анемізацію слизової оболонки носа і чітко оглянути всі її анатомічні структури. Для діагностики контрастних сторонніх тіл застосовується оглядова звичайна рентгенографія, а органічних – з контрастною речовиною.

Іноколи під час риноскопії можна побачити риноліт – це носовий камінь, який утворюється внаслідок випадіння солей із секрету слизової оболонки порожнини носа та секрету слізних залоз. Риноліти мають різноманітну форму: овальні, округлі і у вигляді пластинок. Вони тиснуть на прилеглі тканини, спричиняючи атрофію, гіпертрофію носових раковин, утворення грануляцій і навіть викривлення перегородки носа. Звичайно є велика кількість слизо-гнійних або гнійних виділень, головний біль, порушення загального стану.

Лікування сторонніх тіл і ринолітів полягає у їх видаленні за допомогою пінцетів та носових щипців. Часто такі операції проводяться амбулаторно, але якщо це не дає успіху, необхідно видаляти сторонні тіла під загальним знеболенням. Круглі сторонні тіла забороняється видаляти пінцетом та носовими щипцями.

Викривлення перегородки носа

(Deviatio septi nasi)

У дітей деформація перегородки носа зустрічається часто.

Етіологія. Причин деформації перегородки носа багато, але головною з них є травма носа, навіть внутрішньоутробна. Якщо травми не було, то можна думати про нерівномірний розвиток частин порожнини носа і лицевого скелета. Тверде піднебіння, решітчаста кістка, кістки носа відстають у своєму рості, а перегородка носа, яка міститься у кістковій рамі, росте значно швидше, тому вона мусить викривитись у кістковій рамі. Викривлення перегородки носа може спричи-



Рис. 47. Види викривлень перегородки носа

нити рахіт. У генезі прискореного росту остова перегородки велике значення надають «зонам росту» хряща перегородки носа (з'єднання його нижнього краю з премаксилою та верхньозаднього – з перпендикулярною пластинкою решітчастої кістки). Ці ділянки завжди на 2–3 мм товстіші за основну частину перегородки носа та вимагають щадного ставлення під час операції (А. С. Юнусов, М. Р. Богомільський, 2001).

Ріст окремих кісткових та хрящових утворень структури стінок порожнини носа відбувається нерівномірно: періоди інтенсивного росту змінюються тривалими паузами. Періоди посилення росту спостерігаються в перші 6 міс життя, з 3-го року життя, особливо на 6–7 році життя та в період статевого дозрівання. Найчастіше буває S-подібне викривлення. Нерідко спостерігається гребінь (*crista*) або шип (*spina*) перегородки носа. Проте можливі й інші деформації (рис. 47). Викривлення перегородки носа розрізняють: природжені і набуті, одно- і двосторонні.

Клініка. Головними клінічними симптомами викривлення перегородки носа є утруднене носове дихання однією або обома половинами носа, а також тривалі виділення з носа, ослаблення нюху. Гіпосмія чи аносмія спостерігаються на боці звуження порожнини носа. Проте порушення нюху буває при хронічному або вазомоторному риніті, етмоїдиті.

Часто виникають різні рефлекторні явища, що надходять із трійчастого нерва, коли носові раковини збільшуються в об'ємі і дотикаються до перегородки носа або гребінь перегородки носа подразнює рецептори слизової оболонки носової раковини. Виникає замкнуте коло, внаслідок чого розвиваються місцеві та загальні рефлекторні зміни.

Існують різні класифікації викривлення перегородки носа.

І. А. Косаківська, А. Л. Косаковський, А. А. Лайко (2010) запропонували таку класифікацію деформацій перегородки носа:

1. Етіологія викривлення перегородки носа

1.1. Фізіологічна (спадкова).

1.2. Травматична.

1.3. Компенсаторна.

1.4. Атипова.

1.4.1. Закладка в товщі перегородки носа тканин, що не є її анатомічними структурами (зуб, кіста, мозкова грижа, остеома) (рис. 48).

1.4.2. Наявність у товщі перегородки носа сторонніх тіл (після побутової травми або хірургічного втручання).

2. Форма деформації перегородки носа

2.1. Дугоподібна.

2.2. S-подібна.

2.3. Кутоподібна.

2.4. Шароподібне потовщення.

2.5. Шип.

2.6. Гребінь.

2.7. Гребінь-жолоб.

2.8. Підвивих хряща перегородки носа.

2.9. Комбінована деформація.

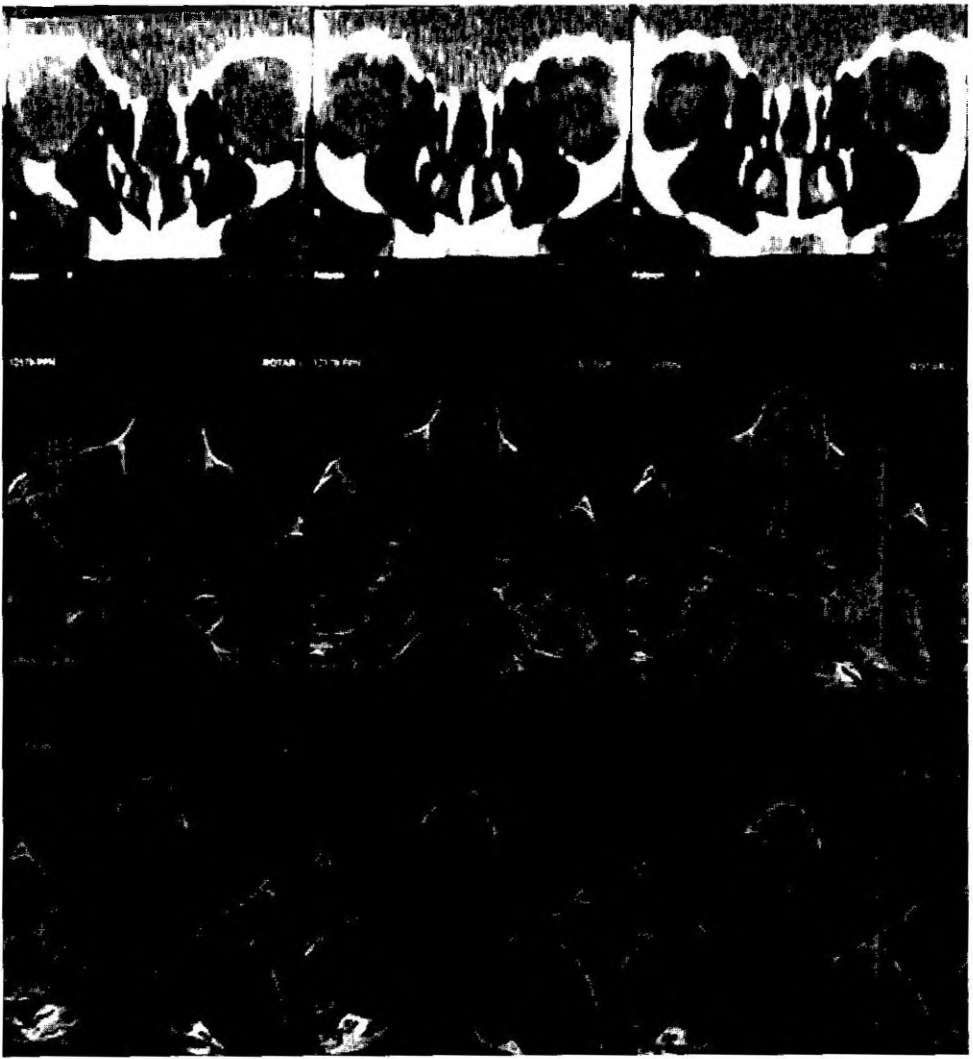


Рис. 48. Комп'ютерна томограма пацієнта Р., 15 років, з атипичним викривленням перегородки носа за рахунок вродженої лобно-назальної черепно-мозкової грижі та гамартоми

Носова перегородка має вплив на формування нормальної аеродинаміки повітря. Зміна останньої призводить до розвитку патологічних процесів у слизовій оболонці порожнини носа та приноскових пазухах. Провідна роль у регуляції розподілу повітря через ніс належить носовому клапану, печеристій тканині носових раковин та перегородці носа. Викривлення носової перегородки має вплив на напрямок як вдихуваного, так і видихуваного повітря. Перешкоди на шляху повітряного потоку призводять до того, що струмінь вдихуваного повітря змінює свій напрямок і вдаряється в одну з ділянок латеральної стінки порожнини носа, викликаючи мікротравми епітеліального покриву, порушуючи його цілісність та бар'єрну функцію, яка сприяє проникненню мікроорганізмів, алергенів

та інших ушкоджуючих субстанцій у власний шар слизової оболонки, що призводить до розвитку запалення. В місцях звужень швидкість повітряного потоку збільшується, що супроводжується подразненням слизової оболонки і в подальшому викликає розвиток патологічних процесів, які проявляються вазомоторними або гіпертрофічними змінами слизової оболонки носових раковин або в ділянці отворів приносних пазух. При викривленні перегородки в її задніх відділах основна маса повітря, що видихується, відбивається від виступу перегородки в бік середнього носового ходу, викликаючи надлишкову компресію в його задніх відділах. Підвищена швидкість і тиск у цій ділянці призводять до висушування, дистрофічних змін та потоншення слизової оболонки. Викривлення в передніх відділах перегородки носа спричиняє гострий і хронічний гнійний передній етмоїдит, фронтит або гайморит.

Навіть незначна різниця в засвоєнні кисню призводить до наростаючого дихального дефіциту та кисневої недостатності. При деформації перегородки носа нормальне дихання відсутнє протягом тривалого часу (місяці та роки), що викликає хронічну гіпоксію, яка має негативні наслідки в період росту і розвитку організму.

При деформації перегородки носа спостерігається порушення окисних процесів, що призводить до зміни обмінних процесів. Кислотно-лужна рівновага змінюється в сторону ацидозу. Діти відстають у розвитку, виникає анемія, лейкоцитоз, збільшується вміст цукру та зменшується вміст кальцію в крові, підвищується рівень ШОЕ. Все це відбивається на стані нервової системи та функціях головного мозку. Такі діти астеничні, апатичні, не можуть концентрувати увагу, в них погіршується пам'ять. Порушення носового дихання вночі порушує сон, може викликати напади апное під час сну.

Утруднення або відсутність носового дихання призводять до порушення функції шлунково-кишкового тракту та печінки (порушуються кислотність шлункового соку, моторна та всмоктувальна функції кишечника, антитоксична функція печінки, вироблення жовчі).

Порушення носового дихання протягом тривалого часу знижує імунітет, негативно впливає на функціонування статевих систем.

При викривленні носової перегородки змінюється напрямок потоку циркулюючого повітря шляхом утворення патологічних завихрень, внаслідок чого в рецепторах слизової оболонки виникають патологічні імпульси, які, надходячи в центральну нервову систему, викликають відповідно судинну реакцію (кровонаповнення, набухання носових раковин, звуження носових ходів), що дедалі більше утруднює проходження повітря і відповідно змінює напрямок його потоку. Відбувається порушення носового циклу і відповідно порушується фізіологічний ритм активної діяльності та спокою в обох половинах носа. Більш широка половина носа пропускає більше повітря, і відповідно виникає функціональне переважання, що веде до морфологічної перебудови основних функціональних елементів слизової оболонки (поверхневий залозистий епітелій, сполучнотканинна строма з артеріальними та венозними судинами, що в ній проходять). Поступово виникає гіпертрофія слизової оболонки, що з часом призводить до наростаючої обструкції більш широкою половиною носа.

Залежно від деформації перегородки носа повітряний потік змінює свій фізіологічний напрямок і з надлишковою силою діє на відповідну ділянку слизової оболонки латеральної стінки порожнини носа, що викликає обмежений тривало

існуючий процес, який закінчується гіпертрофією слизової оболонки. Гіпертрофія слизової оболонки може бути дифузною або обмеженою, залежно від особливостей деформацій. Тривале підвищення мікроциркуляції та переповнення кров'ю печеристих венозних сплетень веде до надлишкового живлення строми, утворення нових сполучнотканинних волокон, що призводить до справжньої гіпертрофії носових раковин, яка може поширюватись на кісткову тканину.

Носова порожнина відіграє важливу роль у захисті нижніх дихальних шляхів і легень шляхом зігрівання, зволоження та знезараження повітря, що вдихається.

Тривале утруднення дихання, що виникло у ранньому дитячому віці, призводить до порушення розвитку обличчя, а саме, воно стає видовженим та вузьким, сплющеним з боків, тверде піднебіння утворює високе готичне склепіння, альвеолярна дуга видовжується, порушується розвиток зубів, нижня щелепа відвисає, рот постійно напіввідкритий, носо-губні складки згладжуються.

При активації парасимпатичних нервів відбувається стимуляція судинних та секреторних реакцій слизової оболонки носа. Підвищена лабільність вегетативних функцій порушує процеси адаптації, внаслідок чого будь-який, навіть незначний ендогенний чи екзогенний вплив може призвести до розвитку комплексу патологічних змін.

Механічна перешкода для проходження повітря до нюхової щілини супроводжується порушенням нюхової функції за респіраторним типом. Порушення трофіки нюхового нерва внаслідок зміни умов лімфо- та кровообігу супроводжується функціональними порушеннями. Однією з найбільш частих причин порушення функції нюху є викривлення перегородки носа, а її усунення відновлює функцію нюху, якщо не відбулось якихось морфологічних змін у ділянці нюхового епітелію.

Викривлення перегородки носа може негативно впливати на слухову функцію. Гребені та шипи носової перегородки, торкаючись слизової оболонки латеральної стінки порожнини носа, спричиняють її подразнення, що нерідко супроводжується набряком та інфільтрацією слизової оболонки. Ці процеси можуть поширитись на слизову оболонку слухової труби і призвести до зниження слуху. Порушення прохідності слухової труби нерідко сприяє виникненню гострого середнього отиту, тубоотиту, а в окремих випадках секреторного середнього отиту.

Утруднення носового дихання негативно впливає на тонус судин головного мозку та рівень внутрішньочерепного і внутрішньоочного тиску.

При дослідженні церебральної гемодинаміки у дітей з викривленням перегородки носа виявляється порушення у вигляді підвищення тону судин та утруднення венозного відтоку як в каротидній, так і у вертебрально-базиллярній системі. Після септопластики показники церебральної гемодинаміки нормалізуються або мають позитивну гемодинаміку без додаткового лікування.

У разі травматичного генезу викривлення перегородки носа хворі скаржаться на зміну форми зовнішнього носа, і це їх дуже бентежить, особливо дівчаток.

Під час передньої риноскопії видно викривлення перегородки носа в хрящовій або кістковій частині. Невеликі викривлення не беруться до уваги, тому що в природі рівної перегородки носа не буває. У разі гіпертрофії носових раковин проводять анемізацію за допомогою судинозвужуючих препаратів, і тоді чітко видно гребінь перегородки носа, який локалізується частіше на межі кісткової і хрящової тканин. Шипи частіше містяться в нижній частині перегородки носа.

Доцільний огляд порожнини носа за допомогою телескопа, що дозволяє найбільш точно визначити патологічні зміни і обґрунтувати обсяг планового хірургічного втручання.

Лікування викривлень перегородки носа проводиться виключно хірургічним способом. Їх існує багато, вони будуть подані нижче. Показанням до операції є:

- утруднення або повна відсутність носового дихання, які зумовлені викривленням перегородки носа;
- вазомоторні прояви в порожнині носа за наявності гребеня або шипа перегородки, який торкається латеральної стінки порожнини носа;
- секреторний середній отит, тубоотит за наявності значного викривлення перегородки носа;
- підвищення порогів слуху в звичайному та розширеному діапазоні частот за наявності викривлення перегородки носа;
- хронічні риносинуїти при викривленні перегородки носа;
- підвивих переднього відділу хряща перегородки носа в поєднанні з утрудненням носового дихання або з косметичним дефектом;
- рецидивуючі носові кровотечі за наявності викривлення перегородки носа;
- деформація зовнішнього носа;
- атипова деформація перегородки носа, зумовлена наявністю в товщі перегородки зуба, мозкової грижі, остеоми, кісти, іншого утворення, що не є складовою частиною перегородки носа;
- головний біль у дітей з викривленням перегородки носа при виявленні підвищеного тону судин мозку, утруднення венозного відтоку, спазму судин мозку малого та середнього калібру;
- утруднення носового дихання, яке супроводжується порушенням церебральної гемодинаміки (підвищення тону судин, утруднення венозного відтоку);
- порушення нюху респіраторного генезу;
- відставання в розумовому розвитку за наявності деформації перегородки носа.

До абсолютних протипоказань належать захворювання крові, злоякісні пухлини, СНІД, туберкульоз, декомпенсація функції внутрішніх органів, певні психічні хвороби. До відносних протипоказань належать ГРВІ, гострі запальні захворювання, вагітність, тимчасові порушення показників крові, деякі захворювання серцево-судинної системи, епідемія грипу тощо.

Реконструктивно-відновні операції на перегородці носа виконуються залежно від показань, з 6-річного віку. Однак в окремих випадках, враховуючи ступінь утруднення носового дихання і можливість розвитку захворювань, причиною яких може бути викривлення перегородки носа, септопластику слід рекомендувати у дітей меншого віку. При цьому необхідно орієнтуватись не лише на вік дитини, а й на наявні чи можливі в майбутньому патологічні зміни в організмі.

У старших дітей з викривленням перегородки носа і деформацією зовнішнього носа слід одночасно планувати септопластику і ринопластику.

Слід зауважити, що коли викривлення перегородки носа незначне, спостерігається вільне дихання і відсутні рефлекторні захворювання, операція не показана. Проте в кожному конкретному випадку показання до операції вирішуються індивідуально.

Класична техніка підслизової резекції перегородки носа являє собою втручання на хрящовій та кістковій частинах перегородки без проведення корекції верхніх та нижніх відділів перегородки (верхній латеральний хрящ та премаксил). Вона має ряд недоліків: неможливість корекції викривлення в ділянці носового клапана та каудальному кінці перегородки, обмежений підхід для втручання на премаксилі та передній носовій ості, видалення значної частини хряща та кістки призводить до флотації перегородки та виникнення її перфорації. При застосуванні цієї методики у дітей виникали негативні наслідки, що були пов'язані з ростом структур обличчя. Тому розробили ряд щадних технік операцій на перегородці носа: «мобілізація», «часткова підслизова резекція», «циркулярна резекція», «редресация», «метод дисків». Ці техніки дозволили виконувати операції на перегородці носа, практично повністю зберігаючи опірні структури носа. Техніка виконання септопластики за В. Г. Воячком така. Спочатку виконується розтин шкіри в передньому відділі перегородки, відшаровуються м'які тканини від найближчої до ніздрі точки викривлення з випуклою сторони і проводиться розтин хряща перегородки носа, не ушкоджуючи слизову оболонку на іншій стороні перегородки. Далі виконують кілька розтинів хряща у формі круга або багатокутника, цим самим частина хряща стає рухомою і повисає на невідшарованій слизовій оболонці протилежної сторони. Потім за допомогою распатора формують подібний рухомий диск з протилежної сторони в більш глибоких кісткових відділах, після чого перегородка носа стає напіврухомою. При викривленнях у нижніх відділах відшаровується слизова оболонка від нижньої частини викривлення і долотом відділяється від дна носа так, щоб утворився диск, пов'язаний з м'якими тканинами однієї сторони. За необхідності формуються додаткові диски, що роблять перегородку податливою, і вона легко встановлюється у серединне положення.

За Cottle техніка виконання консервативної септопластики така: виконують напівпроникний розтин зліва, відступивши 1–2 мм від каудального краю хряща, распатором охрястя відшаровується на всьому протязі перегородки до передньої стінки клиноподібної пазухи, не спускаючись нижче крила премаксилі. Так утворюється передньозадній лівий верхній тунель (рис. 49).

Потім вздовж основи перегородки під крилом премаксилі формується передньозадній нижній тунель (рис. 50).

Сполучнотканинна перетинка між двома тунелями розсікається, і утворюється широкий доступ до лівої поверхні перегородки (рис. 51).

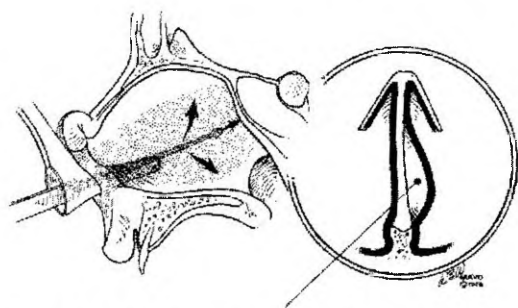


Рис. 49. Лівий передньозадній тунель

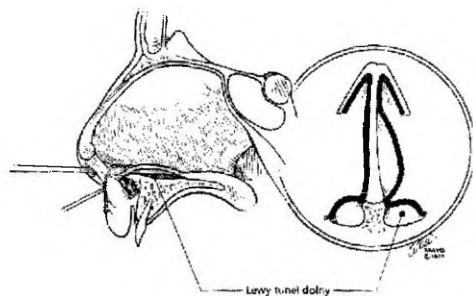


Рис. 50. Формування лівого нижнього тунелю

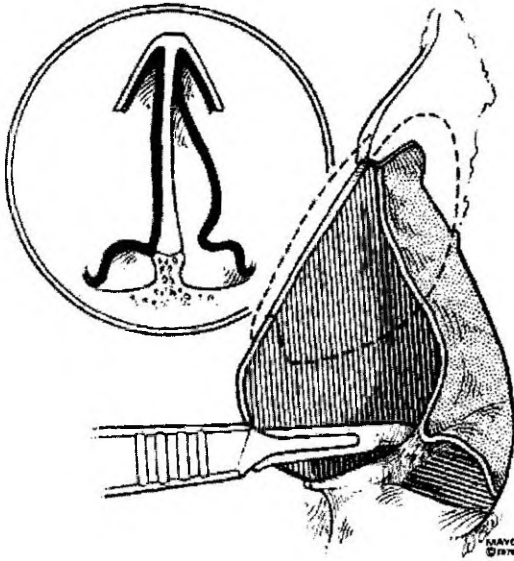


Рис. 51. З'єднання верхнього і нижнього тунелів зліва

вести одночасно реконструкцію перегородки, піраміди носа, верхніх та нижніх латеральних хрящів.

Г. З. Піскунов та С. З. Піскунов (2002) розробили свою техніку операції на перегородці носа. За цією методикою виконується напівпроникний розтин по лівій стороні між каудальним краєм перегородки і краніальним краєм медіальної ніжки крилоподібного хряща таким чином, щоб оголити край хряща, не поранивши його. Охрястя розсікається по передньому краю хряща, далі воно відшаровується від нього відсмоктувачем-распатором з одного боку, частіше зліва. Біля основи перегородки сполучнотканинні структури розсікаються вниз вздовж кісткової основи, а потім відділяється окістя вздовж перегородки. Таким чином виконується одночасне утворення і з'єднання верхнього і нижнього тунелів на одній стороні. Потім над кістковою основою хрящ перегородки носа відсікається горизонтально по всій довжині до початку кісткових структур більш глибоких відділів носової перегородки.

Хрящ відділяється від кісткових структур, що його оточують, за винятком верхніх відділів. Після цього з'являється широкий доступ до глибоких відділів перегородки з обох боків. Елеватором відділяються перпендикулярна пластинка решітчастої кістки та леміш. Щипцями Блекслі видаляються викривлення кісткових структур, після чого прями ділянки їх випрямляються та реімплантуються, встановлюються в серединне положення. Корекція хряща залежить від ступеня та виду викривлення. Хрящ перегородки видаляється мінімально, в основному нижня частина хряща, що входить до складу гребенів. При видаленні кісткових гребенів долото встановлюється вертикально, для видалення тільки тієї частини кістки, яка відходить вбік. Таким чином не ушкоджуються нерви та судини різцевого каналу та зберігається кісткова опора основи перегородки. Зміщений хрящ встановлюється в серединне положення після його мобілізації додатковим розтином по хрящу вздовж спинки носа. Хрящ залишається фіксованим на охрясті

Якщо це дає доступ до викривлень, виконується їх корекція. Хрящова перегородка відділяється від премаксилі. Хрящ розсікається перпендикулярно, відступивши 2–3 см від каудального краю, до протилежної сторони, не травмуючи слизову оболонку протилежної сторони. Виконується корекція кісткової частини перегородки. Для утворення більш широкого доступу формують правий передньо-задній верхній і нижній тунелі, які з'єднують між собою. При цьому видаляються тільки викривлені частини з мінімальною резекцією. Цей метод розширює можливості хірурга. Широкий максилі-премаксиліарний доступ дає можливість оцінити стан скелета перегородки носа та оточуючих структур, дозволяє підійти до будь-якої структури перегородки для подальшої її корекції, про-

з протилежного боку, що не відшаровувалось. При сколіозі хрящової частини перегородки виконується вертикальний розтин хряща від верхнього краю і проводиться резекція частини каудального краю верхнього латерального хряща з частиною слизової оболонки. Краї верхнього та нижнього латеральних хрящів зближуються швами. При вивиху всього хряща, якщо він залишається прямим, проводиться мобілізація хряща в нижніх і задніх відділах від кісткових структур, потім вздовж верхнього краю проводиться повздовжній розтин на всю глибину хряща до каудального краю, з його розсіченням. Паралельно проводиться другий розтин, відступивши від першого на 1 мм. Смужка хряща між ними видаляється (таким чином хрящ мобілізований і фіксований на охрясті протилежної сторони). Потім каудальний край хряща вводиться в розтин у мембранній частині перегородки між медіальними ніжками крилоподібних хрящів. За умови викривлення тільки каудального краю хряща проводяться розтин по лінії викривлення, мобілізація його та встановлення в кишеню мембранної частини перегородки. Якщо хрящ викривлений у різних ділянках, то його видаляють повністю, випрямляють, виконуючи насічки або роздроблюючи, та вводять у порожнину носа на нитках-трималках, фіксуючи потім П-подібними швами або сплінтами з рентгенівської плівки. При сильному викривленні або відсутності каудального краю хряща перегородки він відновлюється шматочком хряща з більш глибоких відділів. При горизонтальних викривленнях після мобілізації хряща проводиться горизонтальний розтин в найбільш вигнутому місці, потім проводиться паралельний розтин і викроюється смужка хряща такої ширини, щоб при випрямленні перегородки краї хряща не заважали один одному. Таких розтинів виконується стільки, скільки необхідно для випрямлення перегородки, за умови фіксації хряща на слизо-хрящовому клапті з протилежного боку. Ретельно видаляються всі шиши, бугри та гребені в верхніх, глибоких та нижніх відділах. Після встановлення перегородки в серединне положення, перевірки гемостазу розтин слизової оболонки зашивають або залишають для профілактики виникнення гематоми. Одночасно проводиться корекція внутрішньоносових структур за принципом щадного хірургічного втручання. Закінчується операція обов'язковим введенням еластичних тампонів до порожнини носа, які видаляються на другий день після операції.

А. С. Юнусов (1999, 2000) запропонував класифікацію принципів операції, методів корекції та пластики перегородки носа. Принципи оперативного втручання поділяються на резекційний, тканиннозберігаючий, резекційно-тканиннозберігаючий, резекційно-тканинновідновлюючий. Методи пластики включають невідну аутопластику, якщо дефект закривається шляхом переміщення тканин; відну пластику, коли дефект заміщується виділеною тканиною, або алотрансплантатом; відну комбіновану пластику, якщо для закриття дефекту використовується ауто- та алотрансплантат; поєднану комбіновану пластику, коли використовуються всі види трансплантатів (ауто-, ало- та ксенотрансплантат). Авторами використовуються різноманітні модифікації хірургічних втручань: активна та пасивна редресація, резекція та реімплантація, ало- та ксенотрансплантація консервованого реберного хряща. Якщо після приведення в серединне положення хрящ перегородки носа залишається вигнутим, у цьому випадку проводять численні розтини наскрізь з звгнутої сторони перегородки носа паралельно спинці носа до мукоперіостального клаптя випуклої сторони, не доходячи до передньонижнього краю перегородки. Якщо розмір хряща не відповідає розміру кісткової рамки, проводять часткову його резекцію. Резекція вико-

нується в ділянках найбільшого викривлення, щоб верхні та нижні фрагменти хряща щільно поєднувалися з мукоперихондрієм протилежної сторони. При значному викривленні хряща перегородки носа, при повній резекції хряща, залишається смужка хряща 2–5 мм у верхньому відділі, хрящ вирівнюється за допомогою різноманітних розтинів, а дефект хряща заповнюється шляхом реімплантації вирівняних пластинок видаленого хряща або трансплантації пластинок консервованого хряща. При підвивиху хряща перегородки носа проводиться типовий розтин на стороні викривлення, повністю відшаровується хрящ з увігнутої сторони, передній край зшивається на стороні розтину кетгуттом з медіальною нижньою крилоподібного хряща і з колюмелою.

Після введення дитини в наркоз виконується додаткова місцева анестезія розчином 0,5% новокаїну з 0,1% розчином адреналіну гідрохлориду з метою гідропрепаровки слизової оболонки разом з окістям і охрястям від кісткових і хрящових структур перегородки носа.

Розтин слизової оболонки, як правило, виконується на лівій стороні, за винятком, коли перегородка носа була різко викривлена вправо. Цьому сприяло також те, що в переважній більшості випадків, за даними літератури і нашими спостереженнями, викривлення перегородки носа має місце вліво.

Форма і місце розтину слизової оболонки залежали від типу і локалізації деформації перегородки носа і визначалися індивідуально.

За відсутності деформації передньої частини хряща перегородки носа і при незначному викривленні кісткових структур перегородки носа розтин слизової оболонки виконується аналогічно, як при операції Кіліана. При цьому передня частина хряща перегородки носа не відділяється від перихондрію. Коли має місце підвивих хряща перегородки носа або визначається деформація перегородки носа в ділянці премаксилі, виконується розтин слизової оболонки по передньому краю хряща.

Якщо деформація перегородки носа зумовлена гребенем, розтин слизової оболонки перегородки носа продовжується на дно носа з пересіканням окістя. В подальшому виконується відшарування слизової оболонки з утворенням верхнього та нижнього тунелів за Cottle (1963). Це дозволяє створити широкий доступ до всіх структур перегородки носа.

Корекція викривлення кісткових структур перегородки носа

Основним способом корекції викривлення перегородки носа в кістковій частині є потоншення її до 1–2 мм із збереженням кістки лише в сагітальній площині, проведеної через серединну лінію (І. А. Косаківська, 2002). Операція виконується за допомогою бормашини з використанням відповідних борів та фрез або плоского долота. Ця методика дозволяє у більшості випадків усунути кісткову деформацію і зберегти при цьому кісткову основу перегородки носа в сагітальній площині, що проходить через серединну лінію (рис. 52 а, б).

При незначному викривленні лемеша та інших кісткових складових перегородки носа внаслідок операції, як правило, досягається збереження кісткової основи в сагітальній площині, проведеної через серединну лінію, на всіх ділянках (рис. 52а). За наявності шипів та гребенів з увігнутими ділянками кістки з протилежного боку після видалення викривлених ділянок кістки в кістковій пластинці, розташованій по серединній лінії, інколи мають місце невеликі отвори (рис. 52 б),

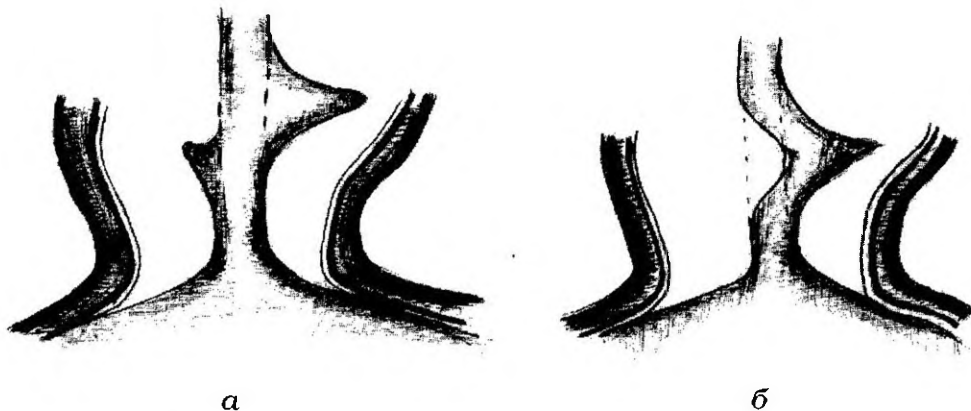


Рис. 52. Схема корекції кісткової деформації перегородки носа (з використанням бормашини)

які не впливали на результати лікування, оскільки зберігається кістковий остов перегородки.

За неможливості відновлення кісткової частини перегородки носа із збереженням власних тканин, наприклад при вираженому відхиленні лемеша від серединної лінії, леміш видаляється, а на його місце імплантується пластинка, виготовлена з хряща перегородки носа. При достатній товщині хряща проводиться його часткова резекція, за винятком ділянок у дорзальному і каудальному відділах шириною не менше 1 см. З видаленого хряща за допомогою спеціального пристрою виготовляються 2 або 3 пластинки рівномірної товщини шляхом розтину хряща в сагітальній площині.

Отримані при цьому тонкі і однакові за площею пластинки (з видаленого хряща) імплантуються на місце видалених хряща і кісткових структур перегородки носа: лемеша, нижньої частини перпендикулярної пластинки решітчастої кістки, гребеня піднебінного відростка верхньої щелепи (рис. 53).

При недостатній товщині хряща перегородки носа для відновлення пружності перегородки носа в кістковому відділі в задній ділянці хряща викроюється пластинка овальної форми на нижній ніжці і переміщується на місце видаленого лемеша (рис. 54).

Реімплантовані хрящові пластинки фіксуються П-подібними кетгутувими або вікриловими швами в такому положенні, щоб досягти контакту з кісткою. При цьому стимулюється остеогенез і хрящ заміщується кістковою тканиною.

Викривлення премаксили і гребеня піднебінного відростка верхньої щелепи усувається за допомогою бормашини (рис. 55).

При цьому особливу увагу слід приділяти тому, щоб не пошкодити різцевий канал та *a. incisivae*.

За наявності викривлення перегородки носа в хрящовій частині хрящ перегородки носа під час операції необхідно максимально зберігати і видаляти лише викривлені ділянки.

Так, при горбоподібній деформації хрящ слід потоншувати, видаляти надлишки тканини і зберігати при цьому хрящ, розташований у сагітальній площині, проведений по серединній лінії.

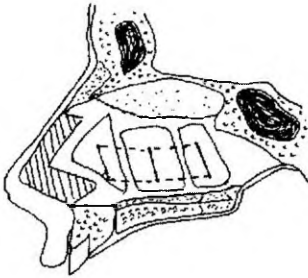


Рис. 53. Спосіб септопластики з реімплантацією пластинок хряща

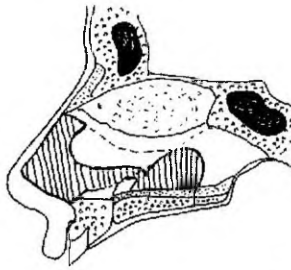


Рис. 54. Спосіб септопластики з переміщенням хряща на ніжці



Рис. 55. Схема усунення кісткової деформації в передньому відділі перегородки носа

При значній деформації хряща на обмеженій ділянці у формі шипа чи невеликого гребеня частину хряща, розташовану за межами серединної лінії, видаляють. Інколи на цій ділянці, після видалення надлишків хряща, в хрящі утворюється отвір невеликих розмірів, який не впливає на результати лікування, оскільки цілісність слизової оболонки під час операції не порушується, а хрящ майже повністю зберігається по серединній лінії і забезпечує пружність перегородки носа.

У більшості випадків викривлення хряща локалізується в нижній частині перегородки. При цьому видаляється лише частина хряща, яка значно відхиляється від серединної лінії. Оскільки вказана деформація, як правило, поєднується зі значним викривленням гребеня піднебінного відростка верхньої щелепи, то одночасно проводиться його потоншення зі збереженням кістки по серединній лінії. Іноді вдається зберегти з'єднання між кісткою та хрящем, однак у більшості випадків виникає необхідність мобілізації хряща по нижньому краю.

Для попередження можливої деформації перегородки носа у віддаленому післяопераційному періоді, пов'язаної зі зміщенням нижньої ділянки хряща перегородки носа, після усунення деформації хряща проводиться фіксація його нижньої ділянки до гребеня піднебінного відростка верхньої щелепи за допомогою швів. На увігнутій стороні хряща наносяться паралельні розтини на 2/3 його товщини, а на випуклій стороні, по можливості, уникають відшарування мукоперихондрію (рис. 56).

Саме збереження охрястя на випуклій стороні сприяє вирівнюванню хряща. При відшаруванні мукоперихондрію з обох сторін випрямлення хряща не спостерігається, а при відшаруванні мукоперихондрію тільки з випуклої сторони може наступити ще більша деформація хряща. Саме охрястя відіграє основну роль у біомеханіці хряща і, натягуючись, сприяє його вирівнюванню.

У тих випадках, коли хрящ перегородки носа настільки деформований, що зберегти його немає можливості, після його видалення, крім смужок завширшки 1 см в каудальному відділі і 0,5 см біля спинки носа, з видалених частин хряща формується за допомогою вузлових швів пластинка, яка реімплантується на місце видаленого хряща (рис. 57а), а в разі його видалення одним блоком викривлення хряща усувається шляхом його розплющення, після чого проводиться його реімплантація (рис. 57б).

За наявності підвиwxу хряща перегородки носа тактика хірургічного втручання залежить від ступеня і форми його деформації. У пацієнтів з незначним відхиленням хряща в передній частині виконується його резекція на ділянці декіль-

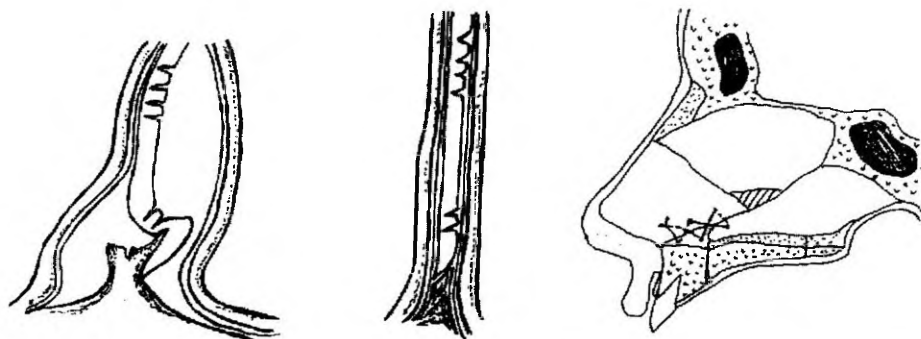


Рис. 56. Спосіб септопластики при дугоподібній деформації хряща перегородки носа та у формі гребеня в нижній її частині

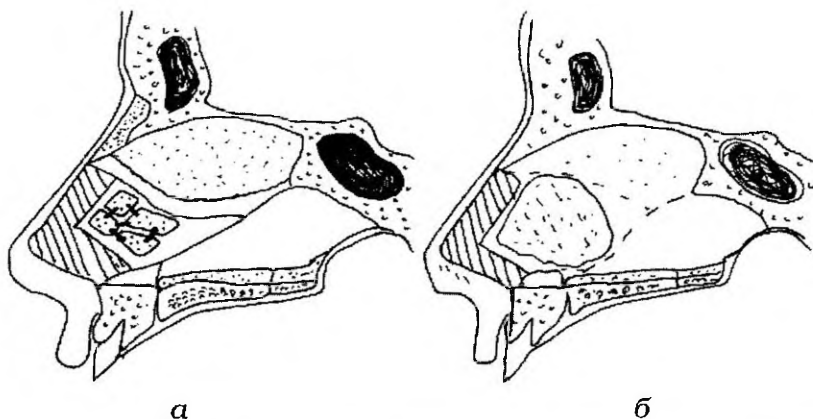


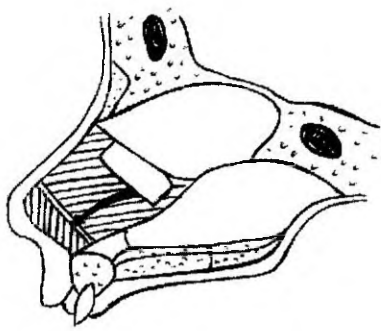
Рис. 57. Схема реімплантації хряща після зшивання окремих фрагментів (а) та вирівнювання його шляхом розплющення (б)

кох міліметрів. При цьому необхідно зберегти опору колюмели. При більш вираженій деформації хрящ видаляється в передньому відділі шириною від 5 до 10 мм (у дітей старшого віку), а на місце видаленої ділянки реімплантується пряма хрящова пластинка, взята із задніх відділів хряща перегородки носа (рис. 58 а). Якщо має місце деформація підвипухнутої ділянки хряща лише в середній і нижній його частині, виконується резекція хряща зі збереженням смужки у верхній частині не менше 5 мм завширшки, а для збереження опори колюмели на місце видаленого хряща імплантується хрящова пластинка, взята в задній частині хряща перегородки носа (рис. 58 б).

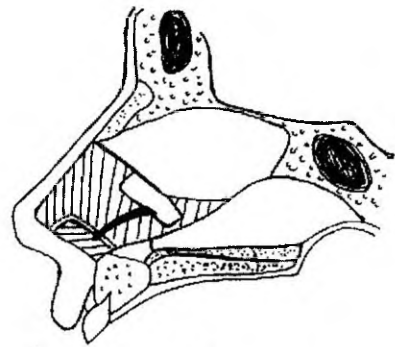
Слід пам'ятати, що при видаленні хряща перегородки носа слід враховувати його біомеханіку і завжди відшаровувати мукоперихондрій з увігнутої сторони і намагатись зберегти його на випуклій стороні хряща.

З метою попередження утворення гематоми перегородки носа в післяопераційному періоді виконується ретельний гемостаз, за необхідності з використанням діатермокоагулятора або високочастотного біполярного електрокоагулятора.

У тих випадках, коли має місце підвищена кровоточивість у післяопераційній порожнині, в одному з листків слизової оболонки (1) виконується отвір (2) округлої форми діаметром 3–5 мм, після чого листки слизової оболонки фіксуються між собою П-подібними швами (3) (рис. 59).



а



б

Рис. 58. Модифікації септопластики при підвижку хряща перегородки носа

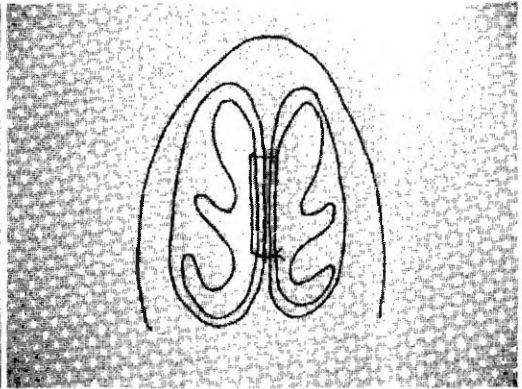
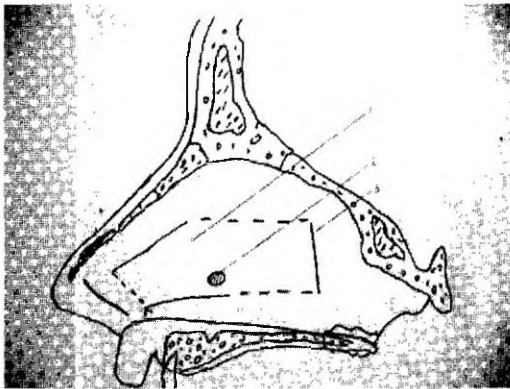


Рис. 59. Спосіб фіксації листків слизової оболонки під час септопластики при підвищеній кровоточивості

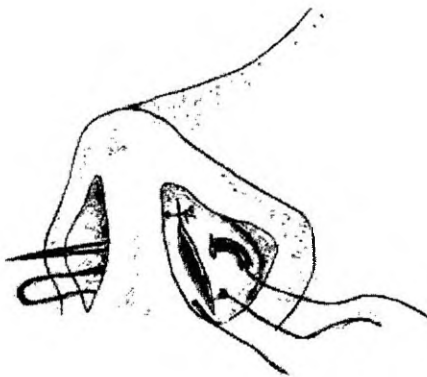


Рис. 60. Накладання швів при септопластиці з використанням запропонованої голки з дугоподібним вигином її проксимального кінця

Для накладання швів можна використувати пристрій А. Л. Косаковського (1988) або пряму голку із дугоподібно зігнутим проксимальним кінцем (рис. 60). Остання має переваги, оскільки на відміну від голок з дугоподібним вигином, у тому числі і на дистальному кінці, канал при проведенні голки має не дугоподібну, а прямолінійну форму, що особливо важливо для фіксації хряща в заданому положенні. На відміну від прямих голок, голка вказаної конструкції дозволяє виконати шви не лише в передній, а й в задній ділянці перегородки носа.

По закінченні операції виконується передня тампонада порожнини носа. Перевагу слід віддавати тампонам з гідроксилірованої полівінілацетатної губки («Merocel» або «Entocel») та носовим сплінтам. Перед вве-

денням у порожнину носа тампон з гідроксилірованої полівінілацетатної губки необхідно змастити 1% лініментом синтоміцину. Слід відзначити, що після нанесення на поверхню тампонів лініменту через 1–2 хв настає пом'якшення зовнішніх шарів тампона, а середина його при цьому зберігає пружність. Це дозволяє ввести тампон в порожнину носа без травмування слизової оболонки. Перевагою використання носових тампонів з гідроксилірованої полівінілацетатної губки є відновлення за більш короткий час мукоциліарного кліренсу, функції нюхового аналізатора, зменшення кількості кірок у порожнині носа, зменшення частоти і тривалості проведення туалету порожнини носа, що особливо важливо в дитячому віці.

Застосування носових сплінтів дозволяє тривалий час залишати їх у порожнині носа, не проводити щоденний туалет порожнини носа, зберігати носове дихання та попередити утворення синехій носа.

У післяопераційний період пацієнтам призначаються антибіотики. (Докладніше див. монографію: І. А. Косаківська, А. Л. Косаковський, А. А. Лайко «Деформація перегородки носа у дітей». – К., 2010. – 160 с.)

Ефективність септопластики – до 80%. Незадовільний результат спостерігається у хворих при травмі передньої частини перегородки носа або якщо операція проводиться в пубертатний період, коли настає інтенсивний ріст лицевого скелета.

Гематома і абсцес перегородки носа

(Haematoma et abscessus septi nasi)

Етіологія. Захворювання, як правило, виникають внаслідок травми носа, коли слизова оболонка перегородки носа відшаровується від хрящової частини з утворенням незначних гематом, частіше зверху. Згодом гематома збільшується, поширюється на всю перегородку носа, створюючи відповідну клінічну картину.

Через 5–6 днів під впливом інфекції гематома нагноюється, виникає абсцес перегородки носа. Це типовий механізм розвитку абсцесу перегородки носа. Проте він може утворюватися внаслідок перенесеного грипу чи ГРВІ. При цьому спочатку настає перихондрит чотирикутного хряща, який згодом перетворюється на гнояк. Але цей механізм виникнення абсцесу перегородки носа є рідкісним.

Клініка. У хворих з гематомою з'являються утруднене носове дихання, закладеність носа, інколи головний біль. Температура тіла нормальна.

Під час передньої риноскопії видно подушкоподібне випинання слизової оболонки перегородки носа з одного або обох боків. Під час пальпації гудзикуватим зондом виявляється флюктуація, а під час пункції у шприц насмокується кров.

У разі перихондриту перегородки носа хворі скаржаться на головний біль, утруднене дихання, підвищену температуру тіла, загальну слабкість, порушення сну й апетиту. Нерідко температура тіла сягає 40 °С, навіть з'являються менингеальні ознаки. У дітей спостерігається виражена інтоксикація.

Під час передньої риноскопії видно подушкоподібне випинання, гіперемію, інфільтрацію та набряк слизової оболонки. При пальпації виявляється флюктуація, а під час пункції в шприц насмокується кров'янисто-гнійний або гнійний ексудат.

Скарги хворого, анамнез (травма носа), загальний стан і дані передньої риноскопії та пункції подушкоподібного випинання визначають діагноз.

Лікування гематоми перегородки носа полягає у відсмоктуванні патологічного вмісту з наступним введенням у порожнину гематоми антибіотиків високої концентрації і призначенні в післяопераційний період парентеральної антибіотикотерапії з профілактичною метою. Якщо консервативне лікування неефективне, застосовують хірургічне втручання.

У хворих з абсцесом перегородки носа проводиться його розріз і дренивання до повного видужання. У післяопераційний період призначають антибіотики.

Тривалий перебіг абсцесу без дренивання призводить до розплавлення хрящової частини перегородки носа внаслідок порушення її живлення. Це призводить до западання спинки носа, перфорації перегородки носа, які потребують пластичних операцій. Можуть бути інші ускладнення, які загрожують життю хворого (наприклад, тромбоз печеристого синуса, менінгіт, абсцес легенів та ін.).

Перфорація перегородки носа

(Perforatio septi nasi)

Етіологія. Дефект перегородки носа найчастіше виникає у дітей внаслідок травми носа, зокрема хірургічних втручань. Перфорація перегородки носа може бути у хворих з гематомою чи абсцесом перегородки, коли проведено несвочасну діагностику і неадекватне лікування. Перфорація можлива у разі атрофічного риніту. У хворих з переднім сухим ринітом поступово з'являється перфорація перегородки носа. Її краї гладенькі, вкриті кірками, після їх видалення видно невелику гіперемію.

Клініка. У разі великих перфорацій хворі скарж не пред'являють, у разі невеликих – скаржаться на свист чи шум під час дихання через ніс, що пов'язано з утрудненим проходженням повітря через вузький дефект перегородки носа. Це, по суті, єдина скарга.

Діагностика захворювання не утруднена. Під час передньої риноскопії виявляють перфорацію, визначають величину, форму, локалізацію. Проводиться диференціальний діагноз із туберкульозною виразкою, яка по краях має бліді грануляції. Сифілітична гума ушкоджує кісткову частину перегородки носа.

Лікування. Хірургічне закриття перфорації за допомогою різних способів. Якщо перфорація виникла під час підслизової резекції перегородки носа, то її слід негайно закрити місцевими тканинами з використанням хряща. Пластичні операції у віддаленому періоді недостатньо ефективні. Для ліквідації свисту або шуму під час дихання доцільно закрити перфорацію, а при неефективності – розширити перфорацію перегородки носа для ліквідації скарги хворого на свист. В останній час для закриття перфорації перегородки носа використовують клапоть судинного протеза.

Атрезія та синехії порожнини носа

(Atresia et sinechii cavum nasi)

Атрезія хоан виникає в ембріональний період між 6-м і 12-м тижнями, коли носо-піднебінна мембрана мезенхімального походження частково чи повністю не розсмоктується і перетворюється на сполучну тканину або частіше кісткове. Існує три теорії походження атрезії хоан: часткова гіперплазія раковин; надмірне розростання вертикальної пластинки піднебінної кістки; гіоплазія хоани і глотки.

Повне зарощення (атрезія) порожнини носа буває природженого і набутого характеру. Останнє виникає внаслідок механічних або термічних ушкоджень. У дітей атрезія порожнини носа разом з його деформацією буває рідко. Частіше спостерігається атрезія хоан.

Розрізняють атрезію повну, неповну, однобічну і двобічну; фіброзну, кісткову, перепончасту, хрящову, кістково-сполучнотканинну, тобто змішану.

Щодо розміщення існують три види атрезії: маргінальна локалізується на рівні хоан; ретроназальна – поза хоанами й інтраназальна – на декілька міліметрів назад від хоан.

Синехії порожнини носа спостерігаються, головним чином, внаслідок механічних, хімічних і термічних ушкоджень. Їх доцільно видаляти за допомогою біполярного високочастотного пристрою (А. Л. Косаковський та співавт., 2010).

Клініка атрезії характеризується одно- або двобічним утрудненим носовим диханням або його відсутністю. У порожнині носа з'являється тягучий слиз застійного характеру, втрачається нюх, мова стає гугнявою, у немовлят порушується або неможливе сосання.

Під час передньої риноскопії видно багато тягучого слизу, слизова оболонка порожнини носа застійна, ціанотична.

Діагностика двобічних атрезій проста. Однобічна атрезія діагностується у дітей віком 3–4 роки. Крім передньої та задньої риноскопії, для діагностики застосовують зондування носових ходів, вливання в ніс кольорових крапель, щоб вони пройшли в горло, пальцеве дослідження носової частини горла і рентгенологічні методи. Чітке положення атрезії хоан, тобто її тип, можна встановити за допомогою комп'ютерної томографії.

Лікування атрезії та синехій виключно хірургічне. Під час транспортування новонародженого необхідно використати роторозширювач, або повітропровід, або прошити язик товстою ниткою і витягнути його з рота. Якщо дорога далека, доцільно провести інтубацію трахеї. Двобічна атрезія хоан усувається в перші дні життя під інтубаційним наркозом. Однобічну атрезію найкраще лікувати у віці 3–4 роки.

Пластика хоан у новонароджених проводиться під інтубаційним наркозом. Інтубацію трахеї необхідно робити на спонтанному диханні, тобто без міорелаксантів.

У новонароджених часто буває атрезія сполучнотканинного характеру (пертинчаста). Її усувають таким чином. За допомогою голки Куліковського перетинку проколюють з наступним розширенням гострою ложкою до відповідних розмірів. Далі вкладають у просвіт хоани трубочку від інтубаційної трубки відповідного розміру або інші пластмасові, фторопластові трубочки, довкола яких формується хоана. Слід мати на увазі, що інколи важко вставити трубочки. У такому разі в порожнину носа вводять металевий стрижень, а по ньому з деяким зусиллям проводять трубочку в хоану. В порожнину носа, довкола трубочки, вставляють невеликі марлеві тампони, змащені антисептичними мазями (левосин), прошивають стінку трубочки голкою з товстою шовковою ниткою, яку фіксують до щоки лейкопластирем. У післяопераційний період призначають туалет порожнини носа, трубочки. Останні міняють кожні 10 днів. Трубочки залишаються в хоанах протягом 30–40 днів.

У хворих з кістковою атрезією хоан операцію проводять шляхом підслизового видалення кісткової заслінки за допомогою долота і молотка або бормащини під

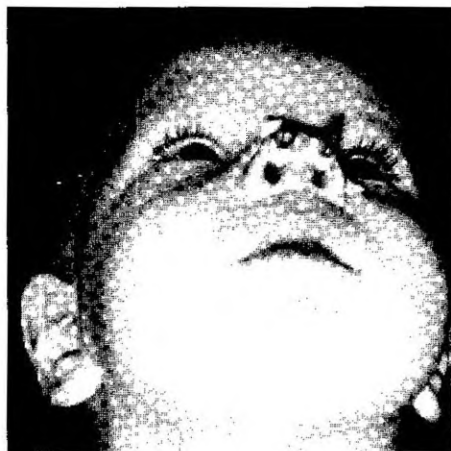


Рис. 61. Фіксація дренажних трубок після пластики хоан

контролем ендоскопа. Далі утворений отвір можна поступово розширити за допомогою гострої ложки, кісткових щипців та інших інструментів. Клапті слизової оболонки вкладають на операційну рану, вставляють дренажні трубочки (рис. 61). Ведення післяопераційного періоду описано вище. У дітей старшого віку з кістковою односторонньою атрезією операцію проводять таким чином. Розрізають слизову оболонку в ділянці перегородки носа, відступаючи від її заднього краю на 10 мм. Слизову оболонку відсепаровують і формують 2 клапті трикутної форми. За допомогою долота видаляють кісткову заслінку хоан і частину перегородки носа (до 10 мм), формуючи таким чином великий отвір. На операційну рану накладають клапті слизової оболонки.

Вставляється тефлонова трубочка, робиться передня тампонада. Ведення післяопераційного періоду описано вище.

Атрезія в ділянці грушоподібного отвору буває рідко. Операція проводиться підслизово, видаляється кістка за допомогою долота. У ділянці носогубної складки на краю рани формується клапоть із слизової оболонки на ніжці. Його накладають на операційне поле. Навколо трубки виконують передню тампонаду. Післяопераційний період проводиться, як описано вище.

Слід зазначити, що кісткові атрезії усувати завжди тяжко, але можливо. Операцію доцільніше робити в ранньому віці, що має значення для нормального розвитку дитини. Можливі рецидиви, їх усувають за допомогою реоперацій.

Порушення нюху

Погіршення функції нюху називається гіпосмією, підвищення – гіперосмією, відсутність – аносмією, спотворення (нюхова галюцинація) – паросмією, неприємний запах (зіпсований нюх) – какосмією.

Розрізняють кондуктивне (респіраторне) та сенсоневральне (перцептивне і центральне) порушення нюху.

Етіологія. У разі респіраторного (аеродинамічного) порушення нюху повітря разом з частинками пахучої речовини не потрапляє в ділянку нюху внаслідок анатомічних або патологічних змін у порожнині носа. До них належать деформація перегородки носа, атрезії та синехії порожнини носа, поліпи, гострі та хронічні запальні процеси, а також трахеостомовані хворі. Після їх ліквідації нюх відновлюється.

Сенсоневральне порушення нюху характеризується ушкодженням периферичних рецепторів, провідних шляхів або центрів нюхового аналізатора. Порушення рецептора нюхового аналізатора спостерігається у разі запальних процесів в нюховій ділянці, у хворих на грип, з атрофічними чи дистрофічними процесами, травмами та ін. При цьому носове дихання вільне і немає порушення контакту духмяних часток з рецепторним апаратом, тобто має місце ольфактор-

ний неврит. У його перебігу розрізняють три стадії: стадія запальних змін, стадія поступового згасання функції нюхового нерва і стадія втрати функції нюхового нерва.

Клініка. Хворі скаржаться на погіршення або відсутність нюху. Диференціальна діагностика між респіраторною та есенціальною гіпосмією та аносмією проводиться шляхом анемізації слизової оболонки порожнини носа. У разі респіраторного порушення нюху він поліпшується або повністю відновлюється, а у разі есенціального – цього немає. При останньому порушення нюху двобічне, виникає після грипу або ГРВІ. Ділянка нюху не закрита. Виділень із носа немає, а захворювання прогресує.

Діагностика базується на дослідженні нюху, даних риноскопічної картини, особливо на ширині ділянки нюху, консультації невролога та педіатра.

Лікування респіраторної гіпосмії або аносмії хірургічне, спрямоване на створення вільного доступу повітря до ділянки нюху. Ольфакторний неврит лікується консервативними методами, ефективність яких на ранніх стадіях добра. Застосовують ін'єкції розчину дексаметазону під слизову оболонку середньої носової раковини, 3–5 введень (О. О. Кіцера, 2006). Показане опромінення гелій-неоновим лазером нюхової ділянки порожнини носа. Пізні стадії порушення нюху лікуються тяжко.

Оперативне втручання у хворих з есенціальною аносмією протипоказане. При гіперосмії, какосмії проводять лікування основного захворювання: неврастенії, істерії, вегетосудинної дистонії, органічних захворювань ЦНС.

ГОСТРІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Гостре запалення слизової оболонки приносівих пазух називається риносинуситом або риносинуситом. Якщо запальний процес у слизовій оболонці охоплює всі пазухи з одного боку, то це буде гемісинусит, а всі пазухи з обох боків – пансинусит.

У дітей шкільного віку часто буває гемісинусит. У дітей перших років життя трапляється гострий риносинусит однієї пазухи. У дітей віком до 1 року, як правило, зустрічається гостре запалення комірок решітчастої кістки – гострий етмоїдит, а після 1 року – частіше гострий гайморит. У дітей віком до 5 років гострого запалення слизової оболонки лобової пазухи не буває. За даними Б. В. Шевригіна та В. І. Сігарьова (1978), у дітей віком понад 5 років частота розвитку фронтиту складає 9,4% від усіх гострих і хронічних запалень приносівих пазух. Гострий сфеноїдит у дітей майже завжди зустрічається в комбінації із запаленням інших приносівих пазух, а ізольовано, як правило, не виникає. Частота розвитку сфеноїдитів, за даними МРТ, складає до 8,4%.

Під час гострого риносинуситу порушуються нормальна функція слизової оболонки пазух, дренажна функція природних отворів, вентиляція пазух. Блокада вивідних отворів пазух виникає за рахунок набряку слизової оболонки (порушення мікроциркуляторного руслу), скупчення густого ексудату, гіперплазії залоз, які розташовані в ділянках вивідних отворів, і гіперпродукції слизу, в якому багато мукоїду. Ці чинники призводять до порушення аерації пазух, зниження порціального тиску кисню, підвищення концентрації вуглекислого газу, пригнічення функції миготливого епітелію і активації анаеробної інфекції. На функцію миготливого епітелію впливає багато чинників, зокрема зміщення рН середо-

вища в кислу сторону (нижче 6,6) або лужну – вище 8,1, недостатня аерація. Так розвивається гострий риносинусит.

Серед усіх видів риносинуситів найчастіше зустрічається гострий гайморит. Це пояснюється тим, що вивідний отвір приносової пазухи локалізується у верхній третині її медіальної стінки і евакуація патологічного вмісту утруднена. До того ж вона є найбільшою пазухою і розташована нижче від інших пазух. На 2-му місці за частотою посідає етмоїдит, далі фронтит і, нарешті, сфеноїдит. Проте із запровадженням у практику комп'ютерної томографії сфеноїдит виявляють частіше. Найчастіше зустрічається гайморит у поєднанні з етмоїдитом через тісний топографо-анатомічний зв'язок пазух. Крім того, патологічний вміст із гайморової пазухи надходить у середній носовий хід і тісно контактує з решітчастим лабіринтом, тобто відбувається розвиток вторинного запалення.

Причиною гострого риносинуситу є різні мікроорганізми: грипозний вірус, *Streptococcus pneumoniae*, *pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* та ін. Часто є комбінація вірусобактеріальної інфекції. У 30–40-х роках ХХ століття часто причиною гострого риносинуситу в дітей були скарлатина, кір, дифтерія. За даними літератури, в теперішній час причиною риносинуситів є *S. pneumoniae* (35–42%), *H. influenzae* (21–70%), *Moraxella catarrhalis* (21–28%), *S. pyogenes* (3–7%), *anaerobes* (3–7%).

Найсприятливіші умови для розвитку гострого риносинуситу створюються на етапах розвитку гострої інфекції. Віруси суттєво порушують такі фактори захисту, як епітеліальні клітини слизової оболонки порожнини носа і приносових пазух, базальну мембрану, імуноглобуліни, тобто порушується місцевий і системний імунітет.

У більшості хворих з гострим риносинуситом, який розвинувся у зв'язку з ГРВІ, спостерігається зниження рівня секреторного ІgА у вмісті верхньощелепної та лобової пазух, а також Т-лімфоцитів і макрофагів у периферичній крові (Д. І. Заболотний, 1986), які сприяють розвитку клітинного імунодефіциту.

Оголені верхні шари слизової оболонки порожнини носа є сприятливими факторами для розвитку кокової мікрофлори. Тяжке ушкодження слизової оболонки відбувається внаслідок дії на неї асоціацій вірусу грипу, аденовірусної інфекції і стафілококів.

Звичайно, для розвитку гострого риносинуситу мають значення інші несприятливі чинники, а саме: хронічне запалення слизової оболонки порожнини носа, захворювання верхніх дихальних шляхів, що призводять до зниження концентрації кисню (в нормі – 17%) у верхньощелепній пазусі, що негативно впливає на мукоциліарний транспорт, чинники зовнішнього середовища. Слід все-таки зазначити, що гострий риносинусит у дітей часто виникає на тлі ГРВІ або після неї.

Збудник гострого риносинуситу проникає в пазуху, як правило, через природні отвори. У осіб з інфекційним захворюванням збудник проникає в пазуху гематогенним шляхом. У разі гострого гаймориту мікроорганізми можуть розповсюджуватися в пазуху з гнійного осередку, що розвинувся у ділянці малих і великих корінних зубів, які безпосередньо контактують з пазухою. Гострий риносинусит може виникати у зв'язку з травмою носа і лицевого скелета, при цьому відкривається прямий шлях поширення інфекції на приносові пазухи.

Розрізняють риногенний, гематогенний, одонтогенний і травматичний гострий риносинусит та гострий рецидивуючий риносинусит (1–2 рази на рік з цілковитим регресом симптомів). Деякі автори виділяють риносинусит (гострий риніт

+ гострий катаральний риносинусит). Найчастіше зустрічається риногенний риносинусит.

Залежно від етіології та клінічного перебігу гострого риносинуситу розрізняють: гострий бактеріальний риносинусит, підгострий бактеріальний риносинусит, гострий рецидивуючий бактеріальний риносинусит; неускладнений і ускладнений риносинусит. Гострий негнійний риносинусит, як правило, є ускладненням ГРВІ. Гострий гнійний риносинусит переважно пов'язаний з бактеріальною інфекцією (*Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Moraxella catarrhalis*, анаероби та їх комбінація). До 50–70% гнійних риносинуситів спричиняється *Streptococcus pneumoniae et Haemophilus influenzae* на тлі хронічних захворювань носа, горла, ГРВІ та зниження рівня імунітету.

Таким чином, гострий риносинусит викликається вірусно-бактеріальною інфекцією, причому бактерії містяться в секреторних виділеннях і рідко – в слизовій оболонці. Обструкція вивідного отвору пазухи настає за рахунок набряку слизової оболонки (при гострому риніті відбувається порушення прохідності верхньощелепної пазухи у 80% хворих), скупчення густого ексудату і гіперплазії залоз, які розташовані в ділянках вивідних отворів, і гіперпродукції слизу, в якому багато мукоїду, що призводить до зменшення концентрації кисню, підвищення концентрації вуглекислого газу, пригнічення мукоциліарної активності, зниження бар'єрної функції слизової оболонки, затримки патологічного вмісту пазухи. Все це негативно впливає на бактерицидні властивості лейкоцитів. Протеолітична активність мікроорганізмів вище в гнійному вмісті пазухи, ніж у слизовому. Токсини мікроорганізмів також призводять до пригнічення мукоциліарного транспорту, тобто створюється замкнуте коло, і при несприятливих чинниках, особливо анатомічних особливостях будови порожнини носа і приносних пазух, гострий запальний процес переходить у хронічну форму. Таким чином, за характером запалення розрізняють: серозний, катаральний, гнійний, геморагічний, некротичний гострий риносинусит; за локалізацією: одно- і двосторонній, моно- і полісинусит, гемі- і пансинусит; гайморит, етмоїдит, фронтит, сфеноїдит.

Отже, в комплексній терапії гострих риносинуситів необхідно впливати не тільки на етіологічний чинник, але і на патогенетичні механізми запального процесу.

Патоморфологічні зміни у разі гострого риносинуситу характеризуються інфільтрацією слизової оболонки лейкоцитами. Остання значно товщується (в нормі товщина слизової оболонки пазух складає десяти долі міліметра) і вкривається спочатку серозним, згодом слизовим і меншою мірою гнійним ексудатом. Пазухи заповнюються ексудатом, який тисне на слизову оболонку, спричиняючи дистрофічні зміни різного ступеня, і патологічний процес прогресує. Виражену інфільтрацію слизової оболонки помітно довкола судин і залоз. Останні переповнені секретом і розширені. У тяжких випадках розвивається періостит і навіть остеомиєліт верхньощелепної кістки. Проте перебіг патологічного процесу в пазухах у більшості хворих відбувається за типом катарального або гнійного запалення слизової оболонки.

Перебіг гострого риносинуситу може бути легким, середнім і тяжким; неускладненим і ускладненим (перехід запального процесу на вміст орбіти, порожнини черепа). Розрізняють гострий, підгострий (1–3 міс), рецидивний (щорічно 1–2 рази), хронічний (понад 3 міс) риносинусит.

Клініка гострого риносинуситу складається із загальних та місцевих симптомів. До загальних симптомів належать підвищення температури тіла, кволість, зниження апетиту, порушення сну, головний біль, іноді марення. Відзначається блідість шкірних покривів, помітні явища інтоксикації. Нерідко загальні симптоми розцінюються лікарями як наслідок ГРВІ, а гострий риносинусит не діагностується. Згодом він переходить у підгостру і хронічну форми.

Лікування. Застосовують традиційні консервативні методи комплексного лікування, спрямовані на ерадикацію патологічного вмісту пазух. Системна антибіотикотерапія рекомендується протягом 7–14 днів. Препаратами вибору є захищені пеніциліни, цефалоспорины II–III покоління, антибіотики резерву – макроліди, фторхінолони. Не застосовуються такі антибіотики: ампіцилін, оксацилін, еритроміцин, гентаміцин.

Проте при катаральному риносинуситі системні антибіотики, як правило, не використовуються. Призначається місцева протизапальна і антибактеріальна терапія, деконгестанти, секретолітична терапія, зокрема синупрет, згідно з інструкцією.

Призначають при грипозній етіології ремантадин, таміфлю, занамівір, інтерферон в краплях у порожнину носа, вірогель, а також амізон, арбідол, рибомуніл та інші препарати, які стимулюють продукцію інтерферону, цинабсин. Призначають антигістамінні та нестероїдні протизапальні препарати, а також топічні кортикостероїди недовгим курсом.

При гнійних риносинуситах застосовується такий алгоритм лікування: місцева і системна антибіотикотерапія, протизапальна терапія, деконгестанти, секретолітична терапія (ферменти, препарат синупрет), дренажний метод або пункційне лікування. При легкому перебігу гнійного риносинуситу призначають амоксицилін. Препаратом вибору є цефуроксим-аксетил, а при алергії на В-лактамі антибіотики використовують макролідні препарати, інколи фторхінолони. Якщо хворий раніше приймав антибіотики до початку захворювання, то при лікуванні з приводу риносинуситу доцільно призначати курс амоксициліну клавуланат, який є основним лікувальним препаратом при середньотяжких і тяжких формах риносинуситів.

Гострий гайморит

(Sinuitis acuta maxillaris, seu antritis maxillaris, seu highmoritis acuta)

Гострий гайморит (гострий синусит верхньої щелепи) у дітей зустрічається часто, починаючи з 1,5-річного віку. Він нерідко має двобічний характер.

Клініка. У дітей перших років життя виявити суб'єктивні симптоми неможливо. Старші діти скаржаться на виділення з носа, його закладання і утруднене дихання та біль в ділянці передньої стінки гайморової пазухи, який може іррадіювати в зуби і щелепу, око і скроневу ділянку. Біль посилюється під час фізичного навантаження і навіть нагинання. Головний біль наростає під вечір. Хворі скаржаться на погіршення або втрату нюху, а також стікання патологічного вмісту в горло або назовні. В останньому випадку з'являються екзематозні подразнення довкола зовнішнього носа.

Під час огляду інколи можна бачити припухлість щоби на боці гострого гаймориту. Хворий відзначає біль під час пальпації. Але це може бути пов'язано з остеомиєлітом верхньощелепної кістки.

Під час передньої риноскопії видно гіперемію і набряклість слизової оболонки порожнини носа, слизове, слизо-гнійне, рідше – гнійне виділення під середньою носовою раковиною, часто у вигляді смужки в ділянці вивідного отвору пазухи. У разі вираженого набряку слизової оболонки носа патологічних виділень може не бути. Тоді проводять анемізацію середнього носового ходу 0,1% розчином адреналіну гідрохлориду, і під час нагинання голови вниз та у протилежний до гаймориту бік з'являються виділення в середньому носовому ході. Найявніше патологічного вмісту в середньому носовому ході може бути наслідком гострого етмоїдиту, фронтиту. Для вирішення цього питання застосовують рентгенографію, ультразвукове дослідження, термографію і комп'ютерну томографію приносних пазух. Діагностична пункція гайморової пазухи має вирішальне значення. Проте згоду на її прокол батьки дають не часто. У такому разі спостереження в динаміці вирішує діагноз. Слід зазначити, що у дітей діафаноскопія не застосовується.

Диференціальна діагностика проводиться з гострим етмоїдитом, фронтитом, про що буде описано нижче. Під час диференціальної діагностики гострого гаймориту слід пам'ятати про остеомиєліт верхньощелепної кістки. Для нього характерні такі ознаки: більш тяжкий загальний стан хворого, висока температура тіла, велика інтоксикація, значна кількість гнійних виділень з носа, утруднене дихання і завжди наявність припухлості щоки, нижньої повіки. Відзначаються інфільтрація і стовщення альвеолярного відростка верхньощелепної кістки і навіть його секвестрація. На піднебінні нерідко є інфільтрати, вкриті гіперемійованою слизовою оболонкою, які згодом можуть перетворюватися на абсцес і часто мимовільно розкриватися.

М'яке піднебіння, язик, слизова оболонка щік рідко вражаються туберкульозом. На початку захворювання діагноз поставити складно. На більш пізній стадії діагноз базується на клінічній картині, реакції Манту, біопсії грануляцій, взятих з ділянки виразки; хворого консультують у фтизіатра.

Перебіг підгострих форм гаймориту в дітей нерідко латентний, температура тіла нормальна чи субфебрильна. Привертає увагу те, що в дитини після ГРВІ мають місце незначні явища інтоксикації, які заважають добре вчитися в школі.

Під час риноскопії видно незначний набряк і гіперемію слизової оболонки середніх і нижніх носових раковин. У середньому і нижньому носових ходах є невелика кількість патологічного вмісту, частіше слизового характеру. На рентгенограмах приносних пазух видно незначне затемнення однієї або обох верхньощелепних пазух і комірок решітчастого лабіринту.

Під час діагностичних пункцій верхньощелепної пазухи часто добувають незначну кількість ексудату, частіше слизового, нерідко – слизо-гнійного і рідко – гнійного. Слід зауважити, що вирішальне значення в діагностиці підгострих форм гаймориту має пробний прокол пазухи. Ультразвукове дослідження і термографія мають допоміжне значення. Термографія застосовується для оцінки перебігу синуситу та ефективності лікування.

Лікування гострого гаймориту зводиться до застосування загальних та місцевих засобів.

Якщо гострий гайморит або інший гострий синусит поєднаний з гострим вірусним ринітом, то лікування проводиться відповідно до сучасних вимог до лікування респіраторної інфекції. За даними літератури, первинна антибіотикотерапія показана за наявності хоча б одного з таких симптомів: біль в ділянці

пазухи, гнійні виділення з порожнини носа, у хворих із групи ризику (імунodefіцит, інтубація та ін.), а також при внутрішньоорбітальних або внутрішньочерепних ускладненнях. До речі, у Франції лікування розпочинають на ранніх стадіях захворювання, а в США – при тривалості симптомів 10 днів і більше при бактеріальній етіології.

Із загальних засобів призначають антибіотики (напівсинтетичні пеніциліни або цефалоспорини II–III покоління з розрахунку 100 000 ОД на 1 кг маси тіла на добу) протягом 7–10 до 14 днів залежно від ступеня запального процесу. В теперішній час застосовують антибіотики *per os*. Препаратом вибору вважається амоксицилін (амоксен, амоспен, новамокс, флемоксин солютаб), який активний проти пеніцилінорезистентних пневмококів. Призначається в дозі 40 мг на кг/день 3 рази на курс до 7 днів. Проте амоксицилін руйнується бета-лактамазами, які можуть продукуватись гемофільною паличкою і моракселою. Тому його альтернативою є амоксицилін клавуланат (аугментин), а також макроліди: азитроміцин (сумаamed), рокситроміцин, особливо кларитроміцин, та цефалоспорины (цефуроксим, цефаклор, цефотаксим, цефтріаксон, цефоперазон та ін.). Слід відзначити, що лінкоміцин не діє на *H. influenzae* та гентаміцин не діє на *S. pneumoniae* і *H. influenzae*, тому їх не застосовують для лікування гострого гаймориту.

Флемоклав Солютаб має широкий спектр дії щодо більшості можливих збудників синуситів (грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів, включаючи штами, що виробляють бета-лактамази). Клавуланова кислота, що входить до складу Флемоклава Солютаб, забезпечує стійкість амоксициліну до впливу бета-лактамаз, розширюючи спектр його дії.

Завдяки формі Солютаб зменшується варіабельність всмоктування клавуланової кислоти, що забезпечує не тільки прояв найбільш сприятливого антибіотичного ефекту, а й значно зменшує час знаходження клавуланової кислоти в кишечнику в порівнянні зі звичайними формами амоксициліну клавуланату. Це забезпечує більш високий ступінь захисту амоксициліну і зводить до мінімуму негативну дію на кишечник компонентів препарату. Біодоступність амоксициліну становить 94%. Таблетку Флемоклав Солютаб можна проковтнути цілком або розчинити у воді. Ця особливість препарату робить можливим його застосування у пацієнтів практично всіх вікових груп. На відміну від інших рідких форм, при застосуванні Флемоклава Солютаб можливо приготувати одноразову дозу амоксициліну клавуланату *ex tempore*, що знижує ризик інактивації клавуланової кислоти та неефективності терапії.

Сучасні антибіотики в комплексному лікуванні дозволяють вилікувати хворих на гострий риносинусит без пункції.

Фізіотерапевтичні процедури призначають тільки за наявності відтоку патологічного вмісту із пазухи. У разі тяжкого перебігу захворювання лікування проводиться в умовах стаціонару.

У дітей молодшого віку одонтогенні гайморити не виникають, оскільки верхньощелепна пазуха розташована значно вище і переміщується донизу до 15–16 років. У дітей шкільного віку бувають посттравматичні гайморити або у разі нагноєння кіст, які вросли у верхньощелепну пазуху, або запальний процес виникає *per continuitatem*.

Для діагностики виконується оглядова рентгенографія у підборідно-носовій або лобно-носовій проекції. На рентгенограмі спостерігається запалення ураже-

ної пазухи з чіткими межами або її завуальованістю (зниження прозорості). Рівень затемнення може збігатися з рівнем ексудату. Для одонтогенного гаймориту характерний вільний верхньомедіальний кут верхньощелепної пазухи.

Слід зазначити, що при тяжкому перебігу гострого гаймориту спочатку антибіотики призначають парентерально (цефтріаксон 2 г/добу одноразово, цефотоксим 6–8 г/добу 3–4 рази), а в міру покращення переходять на пероральний шлях введення протягом 10–12 днів. Антибіотики резерву – макроліди, фторхінолони. При одонтогенному гаймориті доцільно призначати лінкоміцин, кліндоміцин. Мета антибіотикотерапії: ерадикація збудників, нормалізація слизової оболонки верхньощелепної пазухи, профілактика тяжких ускладнень, зниження частоти хронічного перебігу. Одночасно призначають антигістамінні препарати, комплекс вітамінів, за потреби – саліцилати. Проводиться загальнозміцнююча терапія, рекомендується обов'язковий постільний режим. Патогенетично обґрунтоване призначення препаратів, які поліпшують мікроциркуляцію.

Місцево застосовують судинозвужуючі препарати (риназолін, називін, називін сенситив, санорин, адреналін, нафазолін, ксилометазолін, оксиметазолін в дитячих дозах) у вигляді крапель, аерозолів, а ліпше – змазування середнього носового ходу або вкладання в нього марлевих турунд, просочених цими препаратами. Широко використовують аерозолі з антибіотиками згідно з антибіотикограмою чи антисептики (0,01% розчин мірамістину). Призначають теплі антибіотики: біопарокс, ізофру, полідексу з фенілефрином. Якщо запальний процес у пазусі стихає, призначають електричне поле УВЧ, мікрохвильову терапію, електрофорез та ін. Якщо запальний процес набуває затяжного характеру, доцільно вводити лікарські речовини методом переміщення, а у разі неефективності – зробити пункцію верхньощелепної пазухи, вставити тefлоновий дренаж і проводити промивання пазухи антисептиками, антибіотиками, а в разі значного набряку слизової оболонки – кортикостероїдами. У хворих з гнійними формами гострого гаймориту спочатку роблять пункцію пазухи з наступним її дренуванням і промиванням лікарськими речовинами.

За останнє десятиліття застосовують безпункційний метод аспірації вмісту пазухи та її промивання лікарськими речовинами за допомогою синус-катетера «Ямік». Ефективність цього методу в дітей вивчається.

При катаральному гострому риносинуситі достатньо забезпечити дренаж і вентиляцію пазух без призначення антибіотиків і пункції.

У разі одонтогенної етіології гострого гаймориту необхідно спочатку видалити хворий зуб і відразу розпочати комплексне лікування.

Оперативне втручання на верхньощелепній пазусі показане, якщо є внутрішньочерепні чи орбітальні ускладнення або підозра на них. Операція проводиться незалежно від віку хворого.

Якщо необхідно розкрити тільки решітчастий лабіринт, то це краще зробити через лобовий відросток верхньої щелепи (рис. 62). Розріз м'яких тканин роблять по внутрішньобічній стінці вниз до грушоподібного отвору. М'які тканини обережно відсепаровують, особливо в ділянці *fossa trochlearis*. Далі знаходять шов між носовою кісткою і лобовим відростком верхньої ще-



Рис. 62. Зовнішня стмоїдектомія з гумовим дренажем

лепи. Паралельно цьому шву знизу ввєрх знімають фрагменти кістки, утворюючи кістковий жолоб («коридор»), де передньою межею буде носова кістка, задньою – ямка слізного мішка. Слизову оболонку розрізають вертикально. Далі розкривають комірки лабіринту за допомогою кісткової ложки або конхотома, видаляють кісткові перегородки, грануляції, поліпи, формують широке сполучення з порожниною носа. При цьому щадливо ставляться до середньої носової раковини і не руйнують верхню стінку лабіринту. Наприкінці операції проводять гемостаз, видаляють клапті тканин, роблять передню тампонаду і накладають шви на рану. Тампони видаляють через 24 год, шви знімають на 5–6-й день. У післяопераційний період призначають антибіотикотерапію, туалет носа.

Гострий етмоїдит

(Ethmoiditis acuta, seu cellulitis ethmoiditis acuta)

Гострий етмоїдит (гострий етмоїдальний синусит) спостерігається у новонароджених і дітей різного віку. Частота розвитку гострого етмоїдиту становить 16%, а в комбінації з ураженням інших пазух – 24%.

Клініка. Крім загальних ознак, відзначають такі місцеві симптоми захворювання: закладання носа, утруднене носове дихання, наявність патологічного вмісту, гіпосмія або аносмія, біль у ділянці перенісся, головний біль різної локалізації. Есенціальна гіпосмія або аносмія часто носить незворотний характер, тому що нерідко грипозна інфекція ушкоджує нюховий рецептор. Проте за наявності цієї ознаки слід проводити раннє лікування, спрямоване на поліпшення чи відновлення нюху. Крім загального лікування, необхідно призначити місцеве лікування. Нерідко спостерігається набряк м'яких тканин у ділянці внутрішнього кута ока, повік, що спричиняє звуження очної щілини.

Під час риноскопії видно гіперемію слизової оболонки середнього і верхнього носового ходу, патологічний вміст у них, набряк середньої раковини. У ділянці *recessus sphenoeithmoidales* часто є слизові, слизо-гнійні та гнійні виділення.

Прохідність порожнини носа порушена, а в разі анемізації слизової оболонки носа вона відновлюється. При цьому видно слизо-гнійні виділення в середньому та верхньому носових ходах. На рентгенограмах визначається затемнення комірок решітчастого лабіринту. Для діагностики діафаноскопія і термографія не застосовуються, бо вони малоінформативні.

Диференціальна **діагностика** проводиться з остеомієлітом верхньощелепної кістки, іншими гострими запальними процесами у приносних пазухах. Діагностика є досить складною, оскільки перебіг гострого етмоїдиту нерідко (у 24%) відбувається в комбінації з гострим гайморитом чи гострим фронтитом.

Інколи необхідна диференціальна діагностика з дакріоциститом (запалення слізного мішка – *dacryocystitis*). Внаслідок запалення і розтягнення слізного мішка біля внутрішнього кута ока з'являється припухлість тістуватої консистенції. При цьому око гноїться, а в разі натискування на слізний мішок із слізних отворів виділяється гній. Якщо запалення слізного мішка виходить за його межі, з'являються гіперемія і набряк у ділянці слізного мішка, а під час пальпації відзначається сильний біль. Запальний процес поширюється на повіки, щоку і бокову стінку зовнішнього носа. Через декілька днів шкіра жовтіє і гній проривається назовні, утворюючи фістулу. Вона рідко самостійно закривається.

Лікування гострого етмоїдиту загальне і місцеве. Принципи загального лікування такі, як і для гострого гаймориту. Призначають антибіотики широкого спектра дії, симптоматичну терапію. Місцеве лікування зводиться до застосу-

вання в ніс судинозвужуючих крапель 4–6 разів на добу до відновлення носового дихання. Після цих препаратів призначають аерозолі з антибіотиками і анти-септиками.

У разі переходу гострого етмоїдиту в підгостру форму лікарські речовини вводять у порожнину носа методом переміщення, у вигляді назального душа або застосовують назофарингеальні ванночки. Призначають фізичні методи лікування – електричне поле УВЧ, мікрохвильову терапію, електрофорез, солюкс, діатермію.

Деякі клініцисти рекомендують пункцію комірок решітчастого лабіринту з наступним введенням дренажних трубок для подальшого надходження через них лікарських речовин. Проте наш досвід показує, що дренувати комірочки решітчастого лабіринту в дітей недоцільно. Комплексне консервативне лікування дає добрі наслідки.

Якщо є підозра виникнення орбітальних чи внутрішньочерепних ускладнень або в разі їх настання, потрібно робити зовнішню етмоїдотомію з ревізією періорбітальної ділянки і, можливо, передньої черепної ямки.

Гострий фронтит

(Frontitis acuta, seu sinuitis acuta frontalis)

Клініка гострого фронтиту (гострий фронтальний синусит) характеризується насамперед болем у ділянці ураженої пазухи, який посилюється під час нагинання. Дуже характерною ознакою є поява головного болю вранці і його зменшення в другій половині дня у зв'язку з незначним витіканням патологічного вмісту з лобової пазухи через лобно-носовий канал. При цьому відбувається зменшення тиску в лобовій пазусі. Хворі скаржаться на відчуття тиску в очі, слъозотечу, світлобоязнь, гіпосмію та порушення дихання.

Під час риноскопії часто видно смужку гною в передній частині середнього носового ходу, гіперемію та набряклість слизової оболонки і збільшення середньої носової раковини, особливо її передньої частини. Під час пальпації нижньої стінки лобової пазухи відзначається біль або підвищена чутливість. Виділення з носа серозні, рідкі, згодом стають гнійними, без запаху. У ділянці стінок пазух шкіра нерідко гіперемійована, набрякла, що поширюється на внутрішній кут ока і верхню повіку. Поява абсцесу свідчить про некроз кісткових стінок.

Діагностика базується на анамнезі та даних ендоскопії.

У разі анемізації слизової оболонки середнього носового ходу 0,1% розчином адреналіну гідрохлориду чи 2% розчином ефедрину гідрохлориду відбувається розширення лобно-носового каналу, що сприяє відтіканню патологічного вмісту в ділянці верхньої частини середнього носового ходу, внаслідок чого зменшуються скарги хворого. Допомогають у діагностиці рентгенографія лобової пазухи, комп'ютерна томографія та ультразвукове дослідження. У прямій і бокових проєкціях при рентгенографії визначається затемнення лобової пазухи, однак це можливо внаслідок стовщення стінок пазухи, потовщення слизової оболонки. Діагностична пункція лобової пазухи застосовується рідко.

Диференціальну діагностику необхідно проводити насамперед з невралгією верхньої (першої) гілки трійчастого нерва, яка у дітей буває рідко. Невралгія характеризується різким нападopodobним болем в ділянці лоба. У більшості хворих цей біль спочатку супроводжується парестезією, свербежем, а згодом відзначається гострим нападом колючого, смикаючого характеру. Цей біль має чіткий

початок і кінець. Напад болю супроводжується почервонінням обличчя, слино- і слезотечею, виділенням слизу з носа. Хворий перебуває в страждальній позі.

У дітей дуже рідко буває атипичний невралгічний біль. Він пов'язаний з гострим фронтитом, розпочинається майже завжди вранці після сну, поволі і наростає в першій половині дня. Під час пальпації надбрівної ділянки виникає сильний біль, а під час натискування на нижню стінку лобової пазухи відзначаються підвищена чутливість і біль. Дані передньої риноскопії та рентгенографії підтверджують діагноз гострого фронтиту.

Лікування. Принципи лікування гострого фронтиту такі самі, як гострого риносинуситу. Насамперед необхідно усунути непрохідність лобно-носового каналу шляхом змазування середнього носового ходу судинозвужуючими препаратами за допомогою пульверизатора. Їх застосування у вигляді крапель дає незначний ефект. На ділянку лобової пазухи електричне поле УВЧ призначають лише при достатньому відтоку гною. Застосовують антибіотики, анальгетики. За відсутності ефекту показаний фронтодренаж (рис. 64).

Гострий сфеноїдит

(Sphenoidalis acuta, seu sinuitis sphenoidalis acuta)

Гострий сфеноїдит (гострий сфеноїдальний риносинусит) – це гостре запалення слизової оболонки клиноподібної пазухи, яке в дітей як самостійна форма практично не зустрічається. Частота розвитку сфеноїдитів, за даними МРТ, складає до 8,4%. Спостерігається гострий сфеноїдит у комбінації з ураженням приносних пазух, частіше з гострим етмоїдитом, оскільки інфекція із задніх комірок решітчастого лабіринту поширюється на клиноподібну пазуху. А тому симптоматика гострого сфеноїдиту маскується гострим етмоїдитом.

Клініка. Хворі скаржаться на головний біль у ділянці потилиці, скроні, орбіти, на закладеність носа і слизо-гнійні виділення з носової частини горла. Останні з'являються через 2–4 дні після підвищення температури тіла, і після появи патологічного вмісту в носовій частині горла температура нормалізується. Під час задньої риноскопії видно патологічні виділення у верхньому носовому ході і носовій частині горла. Запальний процес із клиноподібної пазухи нерідко поширюється на орбіту, порожнину черепа, викликаючи відповідну симптоматику. Для уточнення діагнозу роблять рентгенографію клиноподібної пазухи в аксіальній проекції, а також комп'ютерну томографію. На рентгенограмах і комп'ютерних томограмах видно зниження пневматизації клиноподібної пазухи, стовщення її слизової оболонки і наявність патологічного вмісту. Для діагностики сфеноїдиту застосовують ендоскопію. Під час ендоскопії оглядається верхній носовий хід. Вивідний отвір пазухи часто має овальну або щілиноподібну форму, наявні гнійні виділення. Під контролем оптики можна оглянути порожнину клиноподібної пазухи і промити антисептичним розчином.

Лікування. Принципи лікування гострого сфеноїдиту такі самі, як і гострого риносинуситу. Необхідно звільнити пазуху від патологічного вмісту, зупинити запальний процес. Проводиться анемізація слизової оболонки носа, особливо в ділянці верхнього носового ходу, 2–3 рази на день. Призначаються антибіотики широкого спектра дії, наприклад цефалоспорини, згідно з інструкцією. За показаннями роблять пункцию пазухи, ліпше зондування через її отвір з наступним промиванням і введенням дренажних трубок. Зондування і пункцию пазухи доцільно робити за допомогою електронно-оптичного перетворювача або ендоскопа.

скопа. Проте дренажні трубки часто випадають, тому більшість фахівців не рекомендують цього робити.

Нині проводяться мікроендоскопічні операції на клиноподібній пазусі. Техніка операції така. Спочатку зміщують середню носову раковину латерально для ідентифікації верхньої носової раковини й за допомогою ендоскопа віалізують природжений отвір клиноподібної пазухи, який міститься трохи латеральніше від перегородки носа (до 3 мм) на рівні заднього кінця верхньої носової раковини. Щипцями Блекслі (Weil-Blackesley) або іншими щипцями розширюють отвір до потрібних розмірів.

Пазуху промивають фізіологічним розчином, а далі антисептиками або антибіотиками. Потім проводять рихлу тампонаду середнього і верхнього носових ходів вузьким марлевым тампоном, просоченим антисептичними мазями. В післяопераційний період призначають антибіотики і забороняють тимчасово всякувати ніс.

Клиноподібну пазуху можна розкрити за показанням трансетмоїдальним доступом. Після видалення задніх комірок решітчастого лабіринту віалізують передню стінку клиноподібної пазухи, яка міститься у фронтальній проекції, проводиться зондування отвору пазухи і потім перфорують передню стінку невеликою кістковою ложкою (Halle або Sabileau), розширюють природній отвір, використовуючи округлі щипці (щипці-кусачки Citelli).

Проводиться сфеноїдотомія трансептальним доступом через створений тунель під охрястям-окістям перегородки носа, вводиться дзеркало Кіллана. Щипцями Чителлі проникають до просвіту клиноподібної пазухи.

У хворих з орбітальними та внутрішньочерепними ускладненнями проводять оперативні втручання на клиноподібній пазусі.

Таким чином, гострі захворювання принососих пазух у дітей мають свої особливості, які полягають у тому, що етіологічним чинником захворювання в більшості хворих є ГРВІ, яка нерідко ускладнюється ураженням двох пазух. У клінічній картині переважають катаральні форми, які часто набувають підгострого перебігу. Під час риноскопії виявляють гіперемію і набряк слизової оболонки середньої носової раковини, наявні патологічні виділення різного ступеня і характеру, утруднене носове дихання, зниження нюху. Комплексне консервативне лікування є досить ефективним. Хірургічні втручання проводяться рідко.

ХРОНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Хронічний риносинусит характеризується запаленням слизової оболонки принососих пазух тривалістю понад 3 міс і наявністю назальної обструкції, ринореї, кашлю та ін. Загострення хронічного синуситу характеризується резидуальними респіраторними симптомами і появою нових ознак синуситу.

Діагноз ґрунтується на даних клінічних, рентгенологічних, УЗІ та ендоскопічних методів дослідження. Розрізняють ексудативні та гіперпластичні форми хронічних риносинуситів. Крім того, залежно від локалізації патологічного процесу розрізняють верхньощелепний, етмоїдальний, фронтальний, сфеноїдальний синусит, пансинусит або полісинусит.

В останні роки частота розвитку хронічного риносинуситу збільшилася майже удвічі, і він є однією з основних нозологічних форм (до 20%) у поліклініках і ста-

ціонарах після захворювань горла. Найбільш часто зустрічається гаймороемідит (до 70%), рідше – фронтоемідит (12%).

Етіологія. Одним з найважливіших етіологічних факторів хронічного синуситу є недостатньо або взагалі не лікований гострий риносинусит. Останній спочатку переходить у підгострі, а згодом – у хронічні форми. Звичайно, для цього існують несприятливі чинники, які криються, головним чином, в особливостях природних вивідних отворів пазух, а саме: вузькі, хвилясті, аномально розвинені, здавлені за рахунок патології в порожнині носа, наприклад дуже розвинена *bulla ethmoidalis*, атипове розміщення гачкоподібного відростка, особливості будови задньої фронтанели, заднього кінця середньої носової раковини (розвернутий до перегородки носа і широко розкритий середній носовий хід), деформація перегородки носа, низьке склепіння носоглотки, неповноцінність слизової оболонки та особливості будови клинорешітчастого закутка, куди відкриваються отвори клиноподібної пазухи і задніх комірок решітчастого лабіринту. Ця ділянка є ключовою у розвитку сфеноїдитів та запальних процесів у задніх комірках решітчастого лабіринту. Ці чинники порушують відтік патологічного вмісту з пазух і сприяють переходу патологічного процесу в них у хронічний.

Таким чином, одним з головних чинників розвитку хронічного риносинуситу є стан остіомеатального комплексу і прилеглих до нього анатомічних структур бічної стінки порожнини носа, де відбуваються дренажування і вентиляція передньої групи приносних пазух. Ці чинники порушують відтік патологічного вмісту пазух, гальмують функції миготливого епітелію токсинами, настає загущення патологічного вмісту. В пазухах виникає гіпоксія, зниження рН до кислотної реакції, знищення нормальних структур слизової оболонки пазух, що сприяє розмноженню аеробної та анаеробної мікрофлори.

Під час загострення хронічного риносинуситу частіше висіваються анаероби (до 57%), гриби. *Bacteroides spp.* (до 15% інколи). У дітей до 5-річного віку – *Moraxella catarrhalis*. Зустрічаються також *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*.

Проте існують і інші несприятливі фактори: депресія місцевого і системного імунітету, порушення протеазно-інгібіторного балансу, коли в більшості хворих переважає протеоліз і пригнічується активність інгібіторів, що сприяє ушкодженню білкових структур, активізації кінногенезу, внаслідок чого поглиблюється патологічний процес; мукоциліарний кліренс, алергізація організму. Звичайно, у розвитку хронічного процесу мають значення мікрофлора, аеробна і анаеробна, грибкова інфекція та комбінація вірусу грипу з аденовірусною інфекцією та стафілококами. Хоча зустрічаються асептичні синусити. Хронічне запалення спричиняє зміну антигенної структури запальної слизової оболонки на тлі зниженої загальної та місцевої імунологічної реактивності. За даними літератури, синьогнійна паличка і анаеробні бактерії самі по собі або в комбінації з факультативними анаеробами і аеробними мікроорганізмами є основними бактеріями в розвитку хронічного синуситу.

Одонтогенні хронічні риносинусити виникають на тлі патологічних змін верхніх премолярів (частіше другого) та молярів (найчастіше першого), які у дітей зустрічаються рідко. Коренева гранульома проникає під окістя, утворюючи субпериостальний абсцес, потім проривається до просвіту пазухи.

Патоморфологічні зміни у хворих з хронічним синуситом мають свої особливості. Спочатку розвивається венозний стаз через порушення функцій вивідних отворів, а далі набрякає слизова оболонка пазух з наступною трансудацією і

утворенням ексудату, який складається з лейкоцитів, мікроорганізмів та епітелію і має неприємний запах. Поступово епітелій різко стовщеної слизової оболонки пазух метаплазується, розвивається сполучна тканина з наступним її склерозом. Склероз слизової оболонки сприяє ще більшому її стовщенню. Утворюються ретенційні кісти внаслідок звуження і закупорки вивідних проток слизових залоз, в яких скупчується прозора або мутна рідина.

У хворих з хронічним риносинуситом інколи розвивається псевдохолестеатома, яка має деяку подібність до холестеатоми середнього вуха. Вона являє собою згущений слиз, у якому міститься велика кількість лейкоцитів і мікроорганізмів, але в ній відсутній холестерин.

У патологічний процес залучається періост, відбувається резорбція кістки, розростання грануляцій, формуються поліпи і утворюються остеофіти як продукт діяльності остеобластів. Поліпозні утворення мають дуже складний і не цілком зрозумілий генез. Вважається, що вони є продуктом хронічного катарального запалення на тлі алергічної перебудови організму, а також внаслідок подразнення слизової оболонки гноем. Поліпи можуть виникати із слизових залоз слизової оболонки під впливом інфекції та алергенів. Це напівпрозорі грушоподібні утворення на ніжках, вкритих слизовою оболонкою. В поліпі є велика кількість позаклітинної рідини і клітинна інфільтрація лімфоцитами, плазматичними клітинами та нейтрофілами або еозинофілами при еозинофільних поліпах, а також високий рівень IgE при гістохімічному дослідженні.

У хворих на алергію нерідко поліпозні утворення в поєднанні з бронхіальною астмою мають синдромальний характер і зустрічаються при непереносимості ацетилсаліцилової кислоти. При вазомоторних ринітах такі зміни можуть бути спровоковані atopією, вони належать до категорії «еозинофільних» поліпів або є відображенням дефектності структури власне слизової оболонки при муковісцидозі, синдромі нерухомості війок. При останньому синдромі поліпи частіше мають інфекційну природу, про що свідчить нейтрофільне запалення в поліпозній тканині. Гістологічно для поліпів носа характерними є набряк, або фіброз, зниження васкуляризації і зменшення кількості нервових закінчень та залоз, часте ушкодження епітелію. Диференціальна *діагностика* між еозинофільними і нейтрофільними поліпами може бути проведена при гістологічному дослідженні.

Як правило, до поліпозного переродження схильні слизова оболонка приносових пазух (частіше решітчастих і верхньощелепних), ділянка середнього носового ходу, передньої частини середньої носової раковини, латеральні частини середньої та верхньої носових раковин. Надто гіперплазована слизова оболонка пазух може пролабувати через їх передні отвори і виповнювати середні та верхні носові ходи. Із верхньощелепної пазухи, через допоміжні отвори в ділянці передньої або задньої фонтанели, випадає слизова оболонка, утворюючи односторонні поліпи, які ростуть до хоан і носять назву «хоанальні поліпи». Таким чином, патологія внутрішньоносових структур відіграє значну роль у патогенезі хронічних синуситів.

Останнім часом висунуто багатофакторну теорію етіології та патогенезу поліпозу носа і приносових пазух (С. В. Рязанцев, 1990), згідно з якою поліпи утворюються внаслідок порушення біологічних процесів в організмі і несприятливого впливу чинників зовнішнього середовища (інфекційні та неінфекційні алергени, механічні, фізичні та хімічні впливи). Біологічні зміни можуть бути природженими або набутими. На рівні організму це є розлади в імунітеті, аутоалергія, а також зміна реактивності парасимпатичної вегетативної нервової системи, на

рівні органа – порушення мукоциліарного кліренсу та гіперчутливість слизової оболонки; на клітинному і субклітинному рівнях – гіперреактивність тканинних базofilів, неповноцінність рецепторного апарату, збільшення вмісту ДНК у ядрах, дефекти мембран.

Взаємодія біологічних дефектів і чинників зовнішнього середовища сприяє зміні функціонального стану вегетативної нервової системи, порушенню нервово-трофічної іннервації, денервації кровоносних і лімфатичних судин, дегрануляції тканинних базofilів і вивільненню гістаміну, внаслідок чого підвищується проникність судин і відбувається набряк тканин з наступним формуванням поліпів. Поліпозні утворення розвиваються не тільки в приносних пазухах, а й у ділянці середнього та верхнього носових ходів.

На основі ендоскопічного обстеження порожнини носа розрізняють 4 стадії поширення поліпозного процесу (І. Б. Солдатов і співавт., 1997):

I стадія – стійкий дифузний набряк слизової оболонки у середньому носовому ході;

II стадія – поліпи, які не виходять за межі середнього носового ходу;

III стадія – поліпи, які виходять за межі середнього носового ходу, або поліпозно змінена слизова оболонка на медіальній поверхні середньої носової раковини;

IV стадія – поліпи поширюються в загальний носовий хід, а також локалізуються на слизовій оболонці верхньої або нижньої раковини і перегородці носа.

На основі даних КТ і синусоскопії виділяють 4 стадії вираженості процесу в приносних пазухах (Г. З. Піскунов, С. З. Піскунов, 2002):

I стадія – пристінкове потовщення слизової оболонки пазух;

II стадія – поодинокі поліпи в порожнині носа;

III стадія – ушкодження приносних пазух поліпозним процесом на 2/3 об'єму;

IV стадія – тотальне ушкодження приносних пазух.

Клініка. Запропонована низка класифікацій хронічних запалень приносних пазух. З нашої точки зору, в дітей доцільно користуватися найпростішою класифікацією. Розрізняють ексудативну (серозну, катаральну, гнійну), продуктивну (гіперпластичну, поліпозну, кістозну) та змішану форми синуситу. У дітей найчастіше зустрічається катаральна форма.

Синусит усіх форм супроводжується загальними та місцевими симптомами. Загальні ознаки в стадії ремісії майже не виражені, а в стадії загострення явища інтоксикації наростають, вони не так виражені, але тривалі (8–12 тиж), як у хворих з гострим синуситом.

У дітей раннього віку загальні симптоми переважають над місцевими. Відмічається виражена інтоксикація: субфебрилітет, шийний лімфаденіт, блідість шкірних покривів і видимої слизової оболонки, підвищена втомлюваність, поганий сон і апетит та ін.

Під час риноскопії відмічається набряк, ціаноз або блідість слизової оболонки різного ступеня, більше нижніх носових раковин; виділень з носа небагато, але наявні значні виділення на задній стінці глотки. Рентгенологічно відмічається знижена прозорість, пристінкове потовщення слизової оболонки ушкодженої пазухи. У цієї групи дітей перебіг захворювання буває у вигляді катаральної форми, рідше – гнійного процесу в пазухах.

У дітей старшого віку хронічний синусит має тривалий перебіг з частими загостреннями, без виражених суб'єктивних симптомів. Ця група хворих скаржиться більше на виділення з порожнини носа, утруднене дихання, зниження нюху, какосмію, відставання в навчанні, головний біль – більше в першій половині дня при фронтитах, а при інших синуситах – у другій половині дня.

При риноскопії відмічається картина катаральної або гнійної форми синуситу. Поліпи в порожнині носа зустрічаються рідко, частіше – ретроназальний поліп. При загостренні хронічного синуситу клінічна картина більш відповідає гострому синуситу.

Гіперпластичні процеси в пазухах часто виявляються за допомогою рентгенографії, а ліпше КТ. Остання є високоінформативним методом оцінки стану кісткових структур, слизової оболонки пазух та навколишніх структур.

У діагностиці синуситів використовують ультразвукове дослідження та термографію. Застосовується дослідження функції порожнини носа та приносівих пазух.

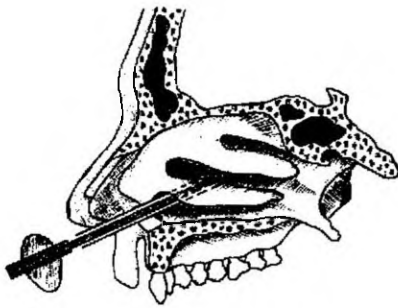
Лікування. Застосовують традиційні, переважно консервативні методи комплексного лікування. Хронічний гіперпластичний синусит, зокрема хоанальний поліп, підлягає хірургічному лікуванню. Системна антибіотикотерапія рекомендується тільки при загостренні синуситу протягом 7–14 днів. Препаратами вибору є цефалоспорины II–III покоління, захищені пеніциліни, альтернативний препарат – клорамфенікол.

Цефалоспорины II–III покоління ліпше діють на кокову мікрофлору ((цефуроксим – аксетил зиннат), цефаклор (цеклор), цефтібутен (цедакс) у вигляді сиропів згідно з інструкцією). З макролідів використовують кларитроміцин, кліндаміцин (делацин) у вікових дозах. На анаеробну мікрофлору діють метронідазол та ципротин у таблетках (ципрофлоксацин + тинідазол), двічі на добу. Місцево застосовують біопарокс, ізофру, полідексу з фенілефрином.

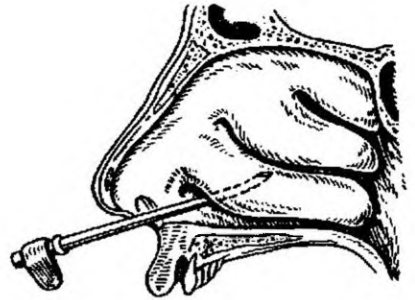
Проте раціональне лікування залежить від ступеня тяжкості патологічного процесу. Так, під час легкого перебігу захворювання призначають середньотерапевтичні дози амоксициліну перорально, «захищені» пеніциліни, цефалоспорины 1–2 генерації (за наявності алергії – макроліди). При середній тяжкості захворювання призначають «захищені» пеніциліни, цефалоспорины 2–3 генерації, макроліди у вигляді так званої ступеневої терапії. На початку захворювання середньотерапевтичні дози антибіотиків вводять парентерально з наступною зміною на пероральне введення. При тяжкому перебігу захворювання дози антибіотиків, згідно з антибіотикограмою, перевищують у 2–3 рази середньотерапевтичні і вводяться парентерально. Антимікробна терапія триває ще 3 дні після нормалізації температури.

При риносинуситах, викликаних *E. Coli*, доцільно призначати бісептол або бактрим, добову дозу поділяють на 4 прийоми. Крім того, у дітей після 16 років призначають фторхінолони; ципрофлоксацин по 250–500 мг 2 рази на добу, левофлоксацин по 500 мг 1 раз на добу та ін.

У разі хламідійної або хламідійно-бактеріальної етіології хронічного гаймориту застосовують антибіотики групи макролідів, наприклад азитроміцин (торгова назва «Сумамед»), згідно з інструкцією. Слід зазначити, що найменш кардіотоксичними є олеандоміцин, еритроміцин, а найбільш токсичний кларитроміцин, що змушує вести електрокардіографічний контроль. Як індуктор



а



б

Рис. 63. Пункція верхньощелепної пазухи через нижній носовий хід за допомогою голки Куліковського

інтерферону застосовують амінозон у вікових дозах та інтрасинуальне введення тиманіну в дозі 5 мг, що відновлює місцевий імунгомеостаз.

Антигістамінні препарати II покоління недоцільно призначати разом з макролідами та протигрибковими препаратами через можливість розвитку кардіотоксичного ефекту. Більшість антигістамінних препаратів порушують роботу мукоциліарного транспорту за рахунок атропіноподібного ефекту.

У комплексному лікуванні при хронічному катаральному синуїті застосовуються ендоназальні кортикостероїди, які зменшують набряк слизової оболонки, що поліпшує дренаж приносних пазух, відновлюючи роботу мукоциліарного кліренсу.

Проте при гнійних формах риносинуїтів місцево кортикостероїдні препарати призначати недоцільно, тому що вони мають імунодепресантну дію. Кортикостероїди недоцільно застосовувати разом з протеолітичними ферментами, бо вони руйнують структуру гормональних препаратів. Доцільне місцеве застосування сорбентів, зокрема силапарду II, останню порцію якого вимивають фізіологічним розчином для видалення продуктів запалення, адсорбованих на сорбенті.

Для лікування риносинуїтів застосовують пункційні методи. Прокол верхньощелепної пазухи здійснюється під місцевою анестезією за допомогою триразового змазування слизової оболонки нижнього носового ходу 10% розчином димедролу у поєднанні з 0,1% розчином адреналіну гідрохлориду, але можна і 1–2% розчином дикаїну з адреналіну гідрохлоридом. Причому спочатку змазують розчином адреналіну гідрохлориду, що сприяє меншому всмоктуванню анестетика в кров. Прокол завжди треба робити через нижній носовий хід. Для проколу пропонують різні голки, але, як правило, користуються голкою Куліковського (рис. 63), а за її відсутності – голкою для спинномозкової пункції завдовжки 100–120 мм.

Під час передньої риноскопії голку вводять через покрівлю нижнього носового ходу, відступаючи від переднього краю нижньої носової раковини на 15–17 мм. У цьому місці найтонша ділянка медіальної стінки пазухи.

Далі проводять аспірацію патологічного вмісту за допомогою шприца об'ємом 10–20 мм. Потім визначають об'єм верхньощелепної пазухи, вливаючи в неї ізотонічний розчин натрію хлориду. За наявності густого ексудату введений розчин його розріджує, сприяючи виведенню з пазухи. Потім пазуху промивають антисептиками і антибіотиками. Наприкінці промивання ніколи не слід вдувати у пазуху повітря, що може призвести до емболії.

Пункція пазухи інколи спричиняє ускладнення. Промивна рідина може проникнути за межі пазухи – в клинопіднебінну ямку, орбіту, м'які тканини щоки.

Виникає емфізема або інфільтрація м'яких тканин щоки, повік та орбіти внаслідок орбітального або щічного проколу. В такому випадку з профілактичною метою призначають антибіотики широкого спектра дії для запобігання утворення абсцесу чи флегмони орбітальної клітковини. Проте такі ускладнення виникають часто при пункції через середній носовий хід. У дітей пункція верхньощелепної пазухи через середній носовий хід не застосовується, фахівці за кордоном нині роблять пункцію верхньощелепної пазухи через передню стінку останньої (через присінок носа). В Україні така методика не знайшла поширення. В голку можуть потрапити фрагмент кістки, частинки м'яких тканин або щільний слиз, що не дає можливості промити пазуху. Необхідно голку прочистити мандреном і, якщо це не допомагає, потрібно зробити новий прокол. Якщо рідина вводиться під тиском, то необхідно анемізувати середній носовий хід, зняти запальний процес біля природного отвору пазухи. Проте, якщо лікар володіє відповідною кваліфікацією, обережно маніпулює з урахуванням конкретних обставин, ускладнень практично не буває.

В останні десятиріччя широко застосовують дренажування верхньощелепної пазухи за допомогою різних способів. Найпростішою є методика введення тонкої тефлонової трубочки діаметром 0,6–0,8 мм через просвіт голки Куліковського за допомогою мандрена. Зовнішній кінець трубки прикріплюють до щоки лейкопластирем. Через трубочку щодня 1–2 рази вводять лікарські речовини протягом 1–3 тиж. Наш досвід показує, що ефективність такого способу висока.

Існують інші методики введення трубочки в пазуху. Можна застосувати дренажну трубочку, попередньо надягнувши її на голку Куліковського (рис. 63а); спочатку вводять через голку мандрен, голку виймають, а по мандрену вводять трубочку (рис. 63б). При цьому внутрішній діаметр трубочки складає 2 мм. Незалежно від методу введення дренажну трубку слід проводити далеко в пазуху, щоб уникнути її випадання.

Пункцію і дренажування комірок решітчастого лабіринту розробили Д. І. Тарасов, Г. З. Піскунов (1978), Ф. О. Тишко (1984). Автори рекомендують використовувати спеціальну голку з мандреном. Після визначення величини решітчастого лабіринту рентгенологічним шляхом кістку прокалюють в ділянці прикріплення переднього кінця середньої носової раковини до латеральної стінки порожнини носа, причому опукла робоча поверхня голки має бути спрямована догори. Під час проходження голки періодично відзначається відчуття опору, голка проводиться до її обмежника. Через голку вводиться дренажна трубочка, один кінець якої запаюють, але вона має бокові отвори, через які рідина проникає в слизову оболонку пазухи.



Рис. 64. Трепанопункція лобової пазухи

З цієї причини ми не робимо в дітей прокол і зондування лобової пазухи без контролю зору (всліпу). За показаннями пункція лобової пазухи з наступним введенням дренажних трубочок проводиться таким чином (рис. 64). Під наркозом розрізають м'які тканини по надбрівній дузі з невеликим переходом на внутрішньобічну стінку носа завдовжки до 20 мм. Распатором відсепаровують м'які тканини разом з окістям від нижньої стінки лобової пазухи і через цю стінку за допомогою долота або бора розкривають лобову пазуху, утворюючи отвір діаметром 2–3 мм. Після видалення патологічного вмісту шляхом промивання в отвір вставляють тefлонову трубочку до щільної посадки і фіксують її швом до м'яких тканин, накладають 1–2 шви на шкіру. У післяопераційний період лобову пазуху промивають розчинами антибіотиків чи антисептиками до повної ліквідації запального процесу і відновлення функції лобно-носового каналу. За такого способу трепанації лобової пазухи наступного дня може спостерігатися, але не завжди, набряк верхньої повіки, який тримається протягом 3–4 днів. Інших ускладнень не спостерігалось. Ефективність такого способу дуже висока. Практично не було потреби робити радикальні операції на лобовій пазусі, окрім поодиноких випадків. Фронтодренаж можна виконати через передню стінку лобової пазухи.

Для зондування та пункції клиноподібної пазухи застосовують тонкі жорсткі телескопи фірм «Шторц», «Вольф», «Ескулап». За їх допомогою можна увійти в пазуху і детально її розглянути. Під контролем ендоскопа можна зробити зондування пазухи і промити її лікарськими речовинами. Спеціальними щипцями можна розширити отвір пазухи, при цьому під час маніпуляцій не треба відхилятися латерально, щоб не поранити зоровий нерв, *a. sphenopalatina*, кавернозний синус. Необхідно розширювати отвір вниз і медіально, гіперплазовану слизову оболонку пазухи видаляти за допомогою конхотома.

Якщо немає відповідної апаратури, під час зондування і пункції пазухи треба керуватися лінією Цукеркандля. Голка, подібна до голки для промивання аттика із зігнутим донизу кінчиком, вводиться у верхній носовий хід, по нижньому краю середньої носової раковини, а її зовнішня частина – в кут, утворений перегородкою носа і дном порожнини носа. За такого напрямку голка має потрапити в устя пазухи, яке треба обережно шукати. Воно міститься на відстані 3 мм від перегородки носа і в разі потрапляння в устя голка провалюється в пазуху. Найдоцільніше проводити пункцію пазухи на межі верхньої та середньої третини висоти передньої стінки пазухи, також на відстані 3 мм від перегородки носа. Звичайно, пункцію пазухи доцільно робити під контролем електронно-оптичного перетворювача. Голку добре видно на екрані, вона підводиться до передньої стінки, яка проколюється внаслідок невеликого натиску. Треба мати на увазі, що біля пере-

Проте, на наш погляд, прокол решітчастих комірок у дітей є небезпечним, бо проводити маніпуляції без контролю зору в ділянці, де дуже близько містяться важливі анатомічні структури (порожнина черепа, орбіта, зоровий нерв), не слід. Тому в нашій клініці прокол решітчастого лабіринту не практикується, хоча автори та їх послідовники (Б. В. Шевригін і співавт., 1979) не відзначають ніяких ускладнень.

городки носа кістка товща, але робити прокол латерально небезпечно через те, що можна травмувати зоровий нерв, а зверху – ситоподібну пластинку. Виконуючи пункцію пазухи, треба добре знати топографічну анатомію і мати досвід. Для зондування пазухи можна користуватися дзеркалом Кілліана, вводячи його бранші між верхньою раковиною і перегородкою носа, відтісняючи раковину латерально, що дає можливість побачити устя і під контролем зору проводити зондування, промивання і навіть розширення устя.

За останні роки застосовуються лікарські препарати, які діють на патологічний секрет пазух: протеолітичні препарати (трипсин, хімотрипсин, ДНКаза, РНКаза); синтетичні муколітики (ацетилцистеїн, карбоцистеїн), фітопрепарати (синупрет та ін.), стимуляторні утворення сурфактанту (бромгексин, амброксол та ін.). Найчастіше застосовують синупрет, який знижує в'язкість секрету за рахунок стимуляції секреторних клітин слизової оболонки порожнини носа та приносних пазух, розріджує секрет у приносних пазухах, блокує фазу ексудації, зменшує проникність стінки судин, підвищує активність миготливого епітелію, прискорює евакуацію секрету, має імуномодулюючу, антибактеріальну, антивірусну, протизапальну дію та потенціює дію антибіотиків. У комплексному лікуванні застосовуються нестероїдні протизапальні препарати (моваліс, диклак, олфен, денабол, вольтарен, рапід та ін.) у вікових дозах, короткотривалими курсами, крім саліцилатів, а парацетамол має слабку протизапальну дію. Вони інгібують активність циклооксигеназ – 1 і 2 в метаболізмі арахідонової кислоти, що призводить до зменшення синтезу простагландинів і тромбоксанів та збільшення синтезу лейкотенів, і таким чином зменшується запальний процес. Ці препарати посилюють дію антибіотиків і не викликають побічних наслідків.

Використовуються місцева та загальна імунотерапія специфічними (анатоксин, антифагін, ІРС-19 та ін.) і неспецифічними (левомізол, тимоген, тимозин, спленін та ін.) препаратами, гомеопатичні препарати (цинабсин, умкалор), фізіотерапія (електрофорез, ультрафонофорез, діатермія, індуктотермія, електричне поле УВЧ, магнітотерапія, інгаляції, ультразвукові інгаляції, лазеротерапія, грязелікування, фітотерапія та ін.).

Хронічний гайморит

(Sinuitis chronica maxillaris)

Клініка. Хронічний гайморит (хронічний верхньощелепний риносинусит) – хронічне запалення слизової оболонки верхньощелепної пазухи. В стадії ремісії характеризується тривалим одnobічним або двобічним виділенням із носа, нерідко гнійного характеру, закладеністю носа, утрудненим носовим диханням, зниженням або відсутністю нюху. У разі загострення запального процесу хворі скаржаться на головний біль, відчуття стискання та біль у ділянці передньої стінки пазухи, збільшення виділень із порожнини носа.

У хворих на хронічний гайморит ексудативної форми під час передньої риноскопії видно патологічні виділення в середньому носовому ході, гіперплазію середньої носової раковини, збільшення в об'ємі нижньої носової раковини. Інколи під середньою раковиною виявляють численні поліпи сірого або блідо-сірого кольору, водянисті, з гладенькою поверхнею. Між поліпами містяться слизо-гнійні виділення. Слизова оболонка середнього носового ходу може бути гіперплазована або субатрофічна. Яскраво-червоний колір слизової оболонки характерний для катарального гаймориту.

Для діагностики хронічного гаймориту використовують рентгенографію приносних пазух. На рентгенограмах чітко видно одно- або двобічне затемнення верхньощелепних пазух. Для діагностики гіперпластично-поліпозних форм хронічного гаймориту застосовують контрастну рентгенографію. Для цього роблять пункцію верхньощелепної пазухи з наступним введенням в її порожнину контрастних речовин (йодоліпол, уротраст та ін.). На рентгенограмах видно стовщення слизової оболонки верхньощелепної пазухи.

Для діагностики патології верхньощелепної пазухи та інших приносних пазух використовують КТ та МРТ. КТ є більш інформативною порівняно з рентгенографією та МРТ. Для діагностики хронічного гаймориту застосовують сучасні методики обстеження: ендоскопію, риносинусоскопію ригідними ендоскопами і фіброендоскопами, синусоскопію за допомогою ультразвукового зондування пазух, використання тепловізорів.

З діагностичною метою застосовують пробний прокол гайморової пазухи, який дає цінну інформацію щодо величини пазухи і наявності патологічного вмісту, з наступним бактеріологічним дослідженням.

У разі анаеробної етіології хронічного гаймориту гній часто буває зеленого, брудно-сірого кольору або кольору м'яких помиїв з неприємним, інколи смердючим запахом. Це дуже характерні ознаки анаеробної інфекції.

У разі грибкових ушкоджень верхньощелепної пазухи патологічний вміст має крихтоподібний чи желеподібний вигляд маси жовто-коричневого кольору, слизо-гнійного характеру. Збудниками грибкового гаймориту є гриби *Aspergillus*, *Candida*, *Penicillium*, *Cladosporium trichoides* та ін. Під час цілеспрямованого дослідження патологічного вмісту пазухи на наявність грибів їх можна знайти у 13% хворих. Ці дослідження необхідно робити у разі неефективності консервативного лікування хронічного гаймориту.

Хронічний одонтогенний гайморит протікає без видимих клінічних ознак. У ротовій порожнині слизова оболонка присінка дещо ціанотична. Іноді видно отвір між верхньощелепною пазухою і порожниною рота. У запущених випадках з'являються поліпи частіше на задній стінці пазухи.

Перебіг хронічного гаймориту нерідко поєднується з хронічним етмоїдитом, і це треба мати на увазі під час диференціальної діагностики.

Лікування хронічного гаймориту починають завжди з консервативних методів, які поділяються на загальні та місцеві.

Загальні принципи лікування полягають насамперед у санації верхніх дихальних шляхів, відновленні носового дихання, призначенні загальнозміцнюючої, протигістамінної терапії, муколітиків та мукокінетиків, нестероїдних протизапальних препаратів, крім аспірину, парацетамолу та синупрету, що має переваги перед іншими муколітиками, цинабсину, комплексу вітамінів та ін.

Серед місцевих засобів використовують деконгестанти, аерозолі з антисептиками, введення в порожнину носа лікарських речовин методом переміщення. Незалежно від віку дитини роблять пункцію верхньощелепної пазухи, дрениують за допомогою поліетиленових, тефлонових, поліхлорвінілових трубочок, через які вводять антисептики, антибіотики, імуномодулятори, кортикостероїди, протеолітичні ферменти щодня протягом 2–3 тиж. Ефективність такого лікування дуже висока.

Слід відзначити, що дренажна трубка може перебувати в пазусі до 20 діб, не викликаючи будь-яких реакцій з боку навколишніх тканин. Деякі автори вважа-

ють, що на 7–10-й день після введення дренажної трубки виникає набряк слизової оболонки медіальної стінки пазухи в зоні локалізації дренажу. Ми вважаємо, що подібна реакція може залежати від матеріалу, з якого виготовляється дренажна трубка (металевий дренаж), а також від величини кісткової травми внаслідок пункції пазухи. В такому випадку слід видалити дренажну трубку і перейти на звичайну пункцію пазухи.

Останнім часом застосовують безпункційний метод аспірації патологічного вмісту приносної пазухи з наступним її промиванням та введенням лікарських речовин за допомогою синус-катетера «Ямік». Він оснащений двома надувними балончиками, один з них розташовують дистально позаду хоани, інший проксимально в присінку носа. Від кожного балона відходить трубка з клапаном. Між балонами на поверхні синус-катетера відкривається отвір третьої трубки. Проводять аплікаційну анестезію слизової оболонки порожнини носа та анемізацію середнього носового ходу, потім у порожнину носа вводять синус-катетер і за допомогою шприца роздувають спочатку дистальний, а потім проксимальний балончик. Через третю трубку аспірують повітря з порожнини носа, змінюють негативний тиск і, таким чином, відсмоктують патологічний вміст з пазухи з наступним уведенням лікарських речовин. Курс лікування складається з 7–10 процедур. Проте цей метод у дітей не знайшов широкого застосування.

Місцеве застосування антибіотиків загальноприйняте. Проте необхідно мати на увазі їх нераціональне використання, а саме: у пазуху вводять антибіотики високої концентрації, які негативно впливають на мукоциліарний кліренс і, таким чином, підтримують хронічний запальний процес. Існують різні концентрації низки антибіотиків, які не впливають на мукоциліарний транспорт, і разом з тим ці дози в десятки і сотні разів вищі, ніж мінімальна бактеріостатична концентрація. Так, для пеніциліну вони дорівнюють 10 000 ОД в 1 мл, цепорину – 25 000 мгк в 1 мл, еритроміцину – 300 ОД в 1 мл, поліміксину В – 700 ОД в 1 мл. Антибіотики можна застосовувати разом із ферментами, кортикостероїдами.

У разі стафілококової етіології хронічного гаймориту доцільне місцеве використання стафілококового бактеріофагу, антистафілококової плазми, 0,2–0,4% водного розчину папаїну, 0,01% розчину мірамістину. Він діє і на протей, і на сийногнійну паличку.

У разі анаеробної етіології хронічного гаймориту рекомендують призначати місцево метронідазол і метрогіл. Метрогіл можна вводити внутрішньовенно крапельно по 100 мл щодня, а метронідазол – всередину по 0,25 г 3 рази на день протягом 7 днів.

Аеробна інфекція частіше чутлива до ампіциліну, ампіоксу, метацикліну, лінкоміцину, кефзолу, цепорину. Проте в кожному випадку антибіотики треба призначати згідно з антибіотикограмою в стадії загострення.

Застосування місцевих кортикостероїдних препаратів при катаральному гаймориті, зокрема назонексу, дозволяє зменшити набряк в ділянці остіомеатального комплексу і поліпшити евакуацію патологічного вмісту з верхньощелепної пазухи.

Досвід показує, що в комплексному лікуванні хронічного гаймориту застосування кисню є ефективним, особливо у разі анаеробної етіології хвороби. Оксигенація пазухи здійснюється через дренажну трубочку, вставлену в її порожнину. Кисень подається від кисневого балона з редуктором або від кисневої подушки через апарат Боброва зі швидкістю 1–2 л на 1 хв. Проте методика подачі кисню

громіздка. Тому найкраще робити аерацію пазух за допомогою мікрокомпресора (наприклад, для кімнатного акваріума) протягом 30–40 хв щодня, до повного видужання. При цьому можна застосовувати ендоназальний електрофорез лікарських речовин. М. С. Плужніков (1983) рекомендує використовувати пролонговану оксигенотерапію за допомогою кисневої піни в поєднанні з ультразвуковою деструкцією носових раковин. Існують і інші методики подачі кисню в пазуху. Механізм дії кисню різноманітний, і в першу чергу він безпосередньо діє на анаеробну інфекцію. Кисень знижує артеріальну гіпоксію, відновлює дихальні ферментні системи на тканинному рівні, стимулює циліарну активність миготливого епітелію, підсилює імунологічні властивості організму, ефекти антибіотикотерапії, стимулює діяльність центральної нервової системи.

Із фізіотерапевтичних методів застосовують електричне поле УВЧ або мікрохвильову терапію, електрофорез, ультразвук, УФО, лазеротерапію, грязе- і бальнеотерапію. Слід відзначити ефективність ультразвукових інгаляцій лізоциму і продигіозану, нормобаричної оксигенації, внутрішньолазерного опромінення.

Лікування одонтогенного гаймориту проводиться комплексно. Насамперед видаляється хворий зуб, ліквідують оро-антральне сполучення, забезпечують постійний відток ексудату, виконується гайморотомія і призначається комплексне лікування: антибіотики, протизапальна терапія, деконгестанти і антисептики місцево.

При виникненні оро-антрального анастомозу отвір закривають місцевими тканинами шляхом викроювання слизо-окісного клаптя на ніжці з піднебіння або верхньої частини присінка ротової порожнини. Дренування пазухи здійснюється через катетер, уведений через нижній носовий хід.

Неефективність консервативного лікування хронічного гаймориту залежить від таких причин: порушення архітекtonіки порожнини носа, остіомеатального комплексу, наявності хронічної патології порожнини носа, неточності визначення мікрофлори і її чутливості до антибіотиків, а також загальних причин. Проте найбільш частою причиною неефективності консервативного лікування є блокада вивідного отвору пазухи. В такому випадку показано щадне оперативне втручання з метою відновлення архітекtonіки порожнини носа, прохідності природного отвору пазухи.

Через 2–3 тиж після консервативного лікування хворого необхідно проконсультувати, щоб виключити рецидив захворювання.

Хірургічні методи лікування хронічного гаймориту у дітей використовують рідко. Їх застосовують у дітей старшого шкільного віку у тому разі, коли консервативне лікування гнійного та гіперпластичного гаймориту не дає ефекту.

При пристінково-гіперпластичному гаймориті лікування проводиться таким чином. Насамперед виконується оперативне втручання з метою відновлення архітекtonіки порожнини носа для покращення аерації верхньощелепної пазухи і призначається місцеве та загальне лікування. Гайморотомія, як правило, не показана, а показана мікрогайморотомія.

Техніка операції така.

Вузьким скальпелем проводиться розріз під верхньою губою довжиною до 5–6 мм до кістки між IV і V зубами. За допомогою операційного мікроскопа або ендоскопа спеціальним троакаром з конусоподібною лійкою перфорується передня стінка верхньощелепної пазухи. Троакар Д. С. Боєнка (2000) складається з канюлі, виконаної у вигляді конусоподібною лійки зі скловолоконним світлово-

дом, і стилета, що має рукоятку. Обертальними рухами трепанують передню стінку пазухи троакаром, і канюля фіксується в трепанаційному отворі. Гнучким світловодом канюлю з'єднують із освітлювачем. Всю операцію виконують під постійним контролем зору.

За відсутності троакара Боєнка можна використати троакар з канюлею для виконання пункції верхньощелепної пазухи через передню стінку останньої. На троакар насувається вушна лійка № 4, край якої загострений, зазубрений і дещо скошений. Після проколу передньої стінки вушна воронка обертальними рухами вводиться в пазуху, канюля з троакаром видаляється і всі маніпуляції здійснюються через вушну лійку (Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов, 2002). Через лійку за допомогою її ротації можна оглянути всі стінки пазухи. Щипцями Блекслі або іншими мікроінструментами видаляються всі патологічні тканини пазухи. Можна розширити природний отвір пазухи, зберігаючи гачкоподібний відросток. Операційну рану не зашивають. Проте можна видалити патологічні утворення пазухи ендоназально за допомогою ендоназальних ендоскопів і мікроінструментів. Але цей доступ не забезпечує санацію всіх стінок пазухи, особливо передньої і передньолатеральної. Крім того, ендоназальний доступ виконується через найціннішу у функціональному відношенні медіальну стінку пазухи і може порушувати механізм її самоочищення. Якщо неможливо видалити всі уражені тканини в пазусі, то роблять операцію за Калдвелл-Люком.

При поліпозному, поліпозно-гнійному гаймориті проводиться хірургічне лікування за методом Калдвелл-Люка або методом функціональної ендоскопічної хірургії. Казеозна, некротична і холестеатомна форми гаймориту лікуються хірургічно, проте в дітей вони майже не зустрічаються. Існують внутрішньоносові та позаносові методи розкриття верхньощелепної пазухи. Позаносові хірургічні методи мають ту перевагу, що дають можливість радикально видаляти патологічно змінені тканини пазухи. Але вони травматичні і тому застосовуються за наявності орбітальних і внутрішньочерепних ускладнень. У післяопераційний період через утворений отвір у латеральній стінці носа вводять антисептики, антибіотики, ферменти, імуномодулятори, кортикостероїди для прискорення процесу загоювання.

Під час операції Калдвелл-Люка розріз слизової оболонки доцільно робити вище перехідної складки верхньої губи від II до V зуба. М'які тканини з окістям передньої стінки верхньощелепної пазухи відсепаровують вгору. Далі розкривають пазуху за допомогою долота або фрези бормашини (рис. 65). Трепанаційний

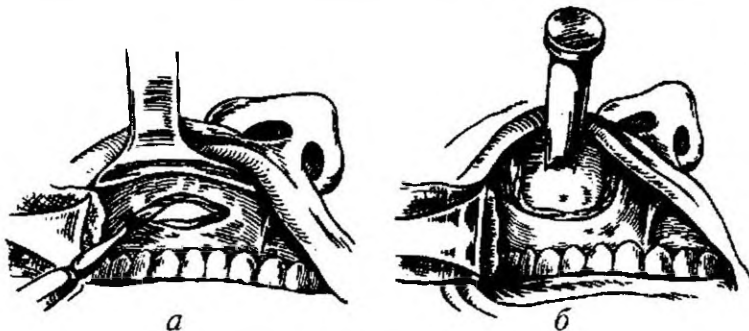


Рис. 65. Радикальна операція за Калдвелл-Люком (Caldwell-Luc): а – розріз слизової оболонки під верхньою губою; б – місце трепанації верхньощелепної пазухи

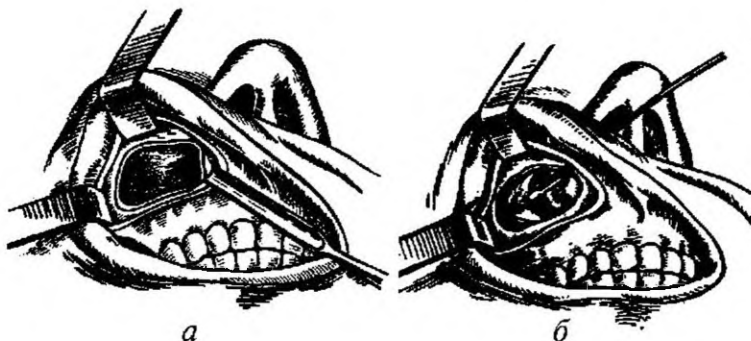


Рис. 66. Радикальна операція за Калдвелл-Люком: *а* – відкрита верхньощелепна пазуха; *б* – зроблено контрапертуру в ділянці нижнього носового ходу

отвір розширюють за допомогою кісткових щипців у напрямку грушоподібного отвору до 10×15 мм. Великий отвір робити недоцільно, оскільки туди западають м'які тканини щоки. Патологічний вміст пазухи разом із відсепарованою распатором слизовою оболонкою видаляють за допомогою ложки і щипців. Якщо в пазусі є ділянки цілком здорової слизової оболонки, то їх треба зберегти. Це буває за наявності кісти або обмеженого поліпозу. Довкола цих утворень надрізають слизову оболонку до кістки, відсепаровують її і видаляють. Утворюють широке сполучення з порожниною носа через медіальну стінку пазухи на рівні нижнього носового ходу. Довжина сполучення – до 20 мм (рис. 66). Із слизової оболонки латеральної стінки носа вирізають прямокутник, зберігаючи основу біля дна носа, і укладають через поріг на дно пазухи для її епітелізації. При цьому важливо передній край отвору закрити слизовою оболонкою, щоб він не заростав. У випадках кісти пазухи риностому не утворюють, бо природний отвір, як правило, функціонує. Перевіряють стан сполучення з середнім носовим ходом і, якщо він вузький, розширюють його назад, щоб зберегти гачкоподібний відросток.

Розріз слизової оболонки зшивають кетгуттовими швами. Наприкінці операції треба взяти виділення з пазухи для дослідження мікрофлори на чутливість до антибіотиків. Пазуху, як правило, не тампонують, але роблять передню тампонаду. Тампони видаляють через 1 добу. Якщо пазуху тампонує марлевими тампонами, то їх також видаляють через 1 добу. Починаючи з 4–5-го дня після операції, пазуху систематично промивають. Проте у разі тяжкого стану пазуху необхідно промивати частіше.

Можливі такі ускладнення, як кровотеча, невралгія другої гілки V пари черепних нервів, анестезія щоки і зубів, травма слізно-носового каналу, інфільтрат і абсцес щоки, внутрішньочерепні і орбітальні ускладнення.

Гайморотомія за Денкером (1905) застосовується у дітей для видалення ангіофіброми носової частини глотки. Вона є більш радикальним втручанням, під час якого видаляються не тільки носові раковини, але і край грушоподібного отвору.

Перед операцією за 2–3 дні доцільно зробити нормоволемічну гемодилуцію, яка полягає в попередній ексфузії крові хворого в кількості 200–250 мл з таким відновленням обсягу циркулюючої крові шляхом внутрішньовенного введення кристалічних розчинів (0,9% розчин хлориду натрію, 5% розчин глюкози) та коллоїдного препарату «Рефортан» до рівня оптимальної гемодилуції. Депонування

крові проводиться під контролем артеріального тиску, пульсу і сатурації крові. До крові додають антикоагулянт «Глюціцир» у відношенні 1:4. На завершальному етапі операції проводиться реінфузія депонованої крові. Показники периферичної крові не знижують нижче таких: еритроцити – $2.0 \times 10^{12}/л$, гемоглобін – 95 г/л, гематокрит – 25%.

Розрізають слизову оболонку під верхньою губою вище перехідної складки, вуздечку і продовжують розріз до 3-го моляра. Потім оголюють грушоподібний отвір і передню лицеву стінку верхньощелепної пазухи. Одночасно видаляють передню стінку пазухи і латеральну стінку носа (рис. 67). Верхньощелепну пазуху очищають від патологічного вмісту, видаляють ангіофіброму носової частини горла. Звичайно перед видаленням пухлини роблять перев'язку зовнішньої сонної артерії для зменшення кровотечі. Ми цього не робимо, а видаляємо пухлину на тлі гіпотонії, нерідко із застосуванням кровопливу. Це також зменшує кровотечу. Операційну рану тампонують великими марлевими тампонами, обробленими йодоформом або антисептичними мазями, на 4–5 діб. Наступного дня їх частково виймають і надалі це роблять частинами, щоб запобігти кровотечі.

В останні роки при хронічних ексудативних гайморитах проводиться хірургічне лікування з метою корекції внутрішньоносових структур: септопластика перегородки носа, втручання на остіомеатальному комплексі, носових раковинах. На носових раковинах необхідно видалити гіперплазовані ділянки, саму раковину поставити в нормальне положення так, щоб не була порушена функція середнього носового ходу і носової щілини. На медіальній стінці середньої носової раковини необхідно обережно виконувати маніпуляції, щоб не травмувати рецептори нюхового аналізатора. Мікрохірургічна техніка допомагає ретельно виконати оперативне втручання. На сучасному етапі перевагу надають внутрішньоносовим операціям із застосуванням мікроскопа або ендоскопа (див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Хронічний верхньощелепний синусит у дітей». – К., 2007. – 224 с.).

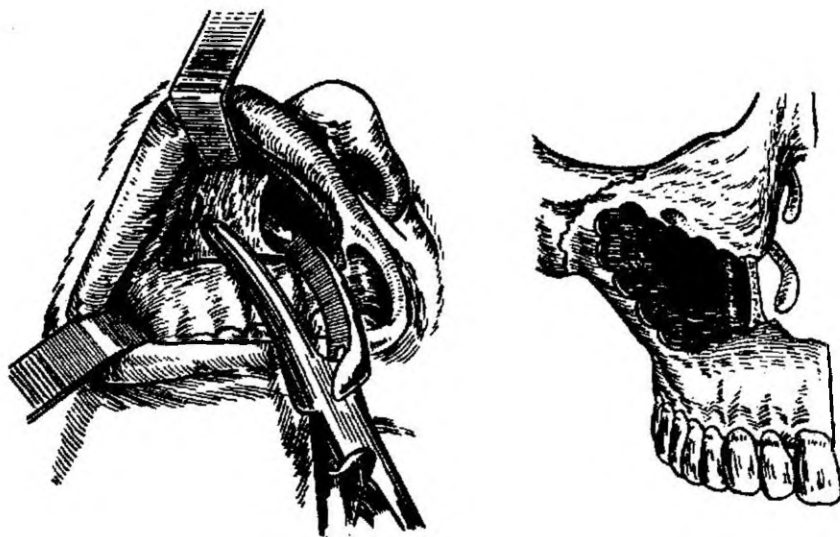


Рис. 67. Радикальна операція за Денкером

Хронічний етмоїдит

(Ethmoiditis chronica, seu cellulitis ethmoidalis chronica)

У дітей зустрічається ексудативний, рідше – гіперпластичний (поліпозний) етмоїдит (хронічний етмоїдальний синусит).

Клініка. Хворі скаржаться на патологічні виділення з носа, утруднене носове дихання, відчуття стискання та нерізкий біль у ділянці перенісся, інколи – погіршення зору (якщо уражені задні решітчасті комірочки). Спостерігаються порушення нюху різного ступеня.

Під час передньої риноскопії виявляють слизовий, слизо-гнійний або гнійний ексудат у середньому або верхньому носовому ході, гіперемію і набряклість слизової оболонки, гіперплазію середньої носової раковини, численні сірі або блідо-сірі поліпи. Якщо виділення невеликі, в носі утворюються кірки.

Під час задньої риноскопії в середньому і верхньому носових ходах і носовій частині горла виявляють різний за складом патологічний ексудат, який стікає в горло, поліпозні утворення.

У внутрішньому куті орбіти надзвичайно рідко бувають нориці з невеликою кількістю слизо-гнійного або гнійного ексудату.

На рентгенограмі видно зниження пневматизації решітчастих комірочок. Часто помітно зниження прозорості інших пазух, оскільки перебіг хронічного етмоїдиту часто відбувається в комбінації з іншими видами хронічного синуситу, переважно з хронічним гайморитом.

Лікування. Принципи консервативного лікування хронічного ексудативного етмоїдиту викладені в підрозділі «Хронічний гайморит». Звичайно, велике значення має хірургічна санація верхніх дихальних шляхів. Серед місцевих заходів широко застосовують аерозолі, введення лікарських речовин шляхом переміщення, фізіотерапію.

Останніми роками розроблено методику пункції решітчастих комірочок з таким уведенням дренажних трубок. Наш досвід свідчить про те, що цей метод у дітей застосовувати недоцільно у зв'язку з можливими ускладненнями, але, головним чином, тому, що консервативна терапія хронічного ексудативного етмоїдиту дуже ефективна.

У хворих з поліпозним етмоїдитом використовують ендоназальні методи видалення поліпів з таким розкриттям решітчастого лабіринту і видаленням патологічно зміненої тканини. Проте при еозинофільних поліпах у патогенезі поліпозного риносинуситу інколи беруть участь аутоімунні реакції на ДНК і білкові антигени тканини поліпів. У патогенезі є алергічна реакція реагінового (негайного) типу, про що свідчить підвищений рівень IgE > 100 Мо/мл і нормальний рівень Ig інших класів. Лікування доцільно розпочинати з призначення одного із місцевих глюкокортикоїдних препаратів «Авамис», «Назонекс» та застосування антигістамінних препаратів II–III генерації. Проте при великих поліпах для їх зменшення на початку лікування доцільно застосовувати строго підслизові ін'єкції дексаметазону під нижню носову раковину 1 раз на три дні у віковій дозі, всього три ін'єкції, а далі переходити на місцеві глюкокортикостероїдні препарати (О. О. Кіцера, 2007). Через 10–12 днів поліпи зменшуються в розмірі, розсмоктуються, а ті, що залишилися, підлягають щадному хірургічному видаленню, уникаючи їх розчавлювання, щоб не спровокувати аутоалергічні реакції. В подальшому рекомендується продовжити лікування глюкокортикоїдними препаратами у підтримуючій дозі протягом 1–2 міс залежно від активності патологічного процесу.

При інфекційно-запальному процесі слизової оболонки носа найчастіше місцем первинного утворення поліпів є слизова оболонка комірок решітчастого лабіринту та середнього носового ходу внаслідок проліферації, яка виникає при порушенні аерації і відтоку патологічного вмісту; утворюються так звані нейтрофільні (запальні) поліпи. У вищенаведених ділянках внаслідок інфільтрації і посиленої транссудації підслизового шару у вигляді драглистого набряку відбувається відшарування від окістя донизу, утворюючи поліпозну тканину, в якій переважають нейтрофільні гранулоцити. Нейтрофільні поліпи зустрічаються у дорослих хворих до 45%, що серологічно проявляється у зниженні рівня Ig M і A, підвищеному вмісті протизапальних цитокінів (інтерлейкіну-Іβ і 8). Таким хворим у післяопераційному періоді призначаються курси системної антибіотикотерапії та антиоксидантів.

Проте за наявності великих або резистентних до медикаментозного лікування поліпів чи коли є ризик ускладнень, особливо якщо поліпи уражають приносіві пазухи, доцільно починати з хірургічного лікування і подальшої профілактики рецидиву захворювання.

Існують внутрішньоносові та позаносові операції на решітчастому лабіринті. Внутрішньоносове розкриття решітчастого лабіринту проводиться під наркозом. Техніка операції така. Поліпи видаляються щипцями різних конструкцій або поліпною петлею. Останню надівають на поліп до його основи, затягують не до кінця і потім проводять тракцію поліпа разом з його ніжкою. Після видалення великих і середніх поліпів оглядають середній носовий хід за допомогою дзеркала Кілліана і щипцями видаляють поліпи, грануляції разом з патологічно зміненою слизовою оболонкою. Орієнтиром під час операції є вільний край середньої носової раковини, медіально від якої всі маніпуляції у верхніх відділах порожнини носа заборонені, тому що виникають такі ускладнення: травма ситоподібної пластинки, лікворея, менінгіт, травма паперової пластинки, видалення клітковини орбіти і травма вмісту останньої. При цьому доцільно всі видалені тканини класти в баночку з фізіологічним розчином.

Проте така методика операції не дає можливості видалити всі патологічно змінені утворення решітчастого лабіринту, тому використовують ендоскопічну техніку із застосуванням не тільки щипців, але і шейверних систем – дебрейдери (електробритви) для подрібнення поліпозних мас та зміненої слизової оболонки.

Техніка операції така. Після зміщення середньої носової раковини до перегородки носа добре видно анатомічні утворення середнього носового ходу. Під контролем ендоскопа різних фірм поетапно проводять резекцію гачкоподібного відростка, видаляють решітчасту бульлу і патологічно змінені ділянки переднього і середнього решітчастого лабіринту за допомогою щипців Блесклі або гострою ложкою. Потім перфорується базальна пластинка середньої носової раковини і видаляються задні комірки решітчастого лабіринту. Дебрейдером подрібнюють і відсмоктують поліпозні маси і патологічно змінену слизову оболонку. Маніпуляції в цій ділянці необхідно проводити обережно, щоб не травмувати передню або задню решітчасту артерію. При видаленні задніх клітин решітчастого лабіринту необхідно ретельно вивчити дані комп'ютерної томографії: висота, ширина, співвідношення з орбітою та основою черепа. Під час оперативного втручання слизова оболонка за зовнішнім виглядом мало відрізняється від орбітальної клітковини, тому усі видалені тканини доцільно збирати у баночку з рідиною. Жирова клітковина в ній сливається, значить маніпуляції проходять в орбіті. Сли-

зова оболонка даху решітчастого лабіринту жовтіша від слизової оболонки інших відділів лабіринту.

При трансетмоїдальному доступі основна пластинка середньої нової раковини перфорується і проникають у задні клітини решітчастого лабіринту. При трансаназальному доступі задні клітини розкриваються через верхній носовий хід, просуваючись у латеральному, а не в медіальному напрямі. Операцію закінчують тампонадою вузькою марлевою турундою, просоченою антисептичними мазями.

Слід звернути увагу на те, що під час операції треба обережно видаляти патологічний вміст комірок, щоб не поранити верхню і латеральну стінку лабіринту. Травма цих стінок може спричинити внутрішньочерепні та орбітальні ускладнення. Для цього необхідно робити операцію на рівні прикріплення середньої носової раковини. Стінки операційної рани згладжують кістковою ложкою, які потім вкриваються тонким шаром грануляцій і епітелізуються. Передню тампонаду роблять пухко, тампони видаляють через 24 год. У післяопераційний період проводять антибіотикотерапію, туалет порожнини носа з анемізацією слизової оболонки.

Позаносові методи розкриття решітчастого лабіринту застосовуються набагато рідше. Це можна зробити з боку верхньощелепної та лобової пазух під час оперативних втручань на цих пазухах. Так, наприкінці операції за Калдвелл-Люком проводять операцію Янсена-Вінклера (1914). За допомогою конхотома або кісткової ложки руйнують стінку верхньощелепної пазухи в куті між орбітальною і носовою стінками. Далі вишкрібають патологічно змінені тканини комірок решітчастого лабіринту, видаляють клапті тканин і кісткові уламки. За допомогою цього способу можна розкрити клиноподібну пазуху, руйнуючи її передню стінку. Наприкінці операції проводять тампонаду верхньощелепної пазухи і порожнини носа довгим марлевым тампоном. Тампон видаляють через 24 год і далі проводять звичайні післяопераційні процедури.

Слід відмітити, що в останні десятиріччя істотно розширилися можливості в лікуванні хворих на поліпозний етмоїдит внаслідок застосування ендоскопічної ринохірургії і удосконалення методів медикаментозної терапії, що дозволяє попередити або відстрочити рецидив поліпозного процесу.

З метою профілактики рецидиву поліпозного етмоїдиту застосовуються різні методи лікування: протигістамінні препарати в поєднанні з введенням у середню носову раковину гідрокортизону; тампонада середнього носового ходу з використанням антистафілококової плазми, кровоплив на залишки поліпозних утворень або їх ультразвукова дезінтеграція, можливо, комбінація кріоультразвукового впливу, ультразвукова етмоїдотомія з наступною внутрішньопазуховою магнітотерапією; імуномодулятори.

При рецидивуючому поліпозному етмоїдиті деякі оториноларингологи пропонують перерізання нерва крилопіднебінного каналу (нерва Відія), але у дитячому віці це не застосовується. Інші спеціалісти пропонують селективну денервацію вегетативного сплетення в ділянці задніх кінців носових раковин шляхом електрокоагуляції за допомогою зігнутого електрокаутера, що також не знайшло поширення.

Хронічний фронтит

(Frontitis chronica, seu Sinuitis chronica frontalis)

Клініка. Суб'єктивні симптоми у хворих із хронічним фронтитом (хронічним фронтальним синуситом) посилюються в період загострення і значно зменшуються в період ремісії. До них належать відчуття тиснення або біль у ділянці лобової пазухи і перенісся, під час нагинання голови вниз скарги посилюються; швидка втома під час читання; виділення з носа і його закладеність та утруднене носове дихання.

Під час зовнішнього огляду ніяких змін у ділянці носа і лоба немає. У разі загострення хронічного фронтиту може бути незначний набряк м'яких тканин в ділянці орбітальної стінки, верхньої повіки. Під час пальпації та перкусії відзначається незначний тупий біль в ділянці лоба, особливо на орбітальній стінці пазухи. Нориця в цій ділянці у дітей буває надзвичайно рідко.

Під час передньої риноскопії видно гіперемію та набряк слизової оболонки середнього носового ходу, патологічні виділення і гіперплазію переднього кінця середньої носової раковини. Проте у разі закриття лобно-носового каналу під час передньої риноскопії не видно ніяких змін, слизова оболонка порожнини носа нормальна.

Для **діагностики** застосовують ультразвукове обстеження пазухи та рентгенографію. На рентгенограмі видно зниження прозорості лобової пазухи різної інтенсивності. Для точної діагностики інколи показаний пробний прокол лобової пазухи.

Лікування. Застосовують традиційні консервативні методи. Необхідно виявити невеликі патологічні зміни в носі, видалити їх хірургічним шляхом для поліпшення природного дренивання та аерації пазух. За відсутності загострення не проводиться загальна антибіотикотерапія.

Якщо консервативне лікування не дає ефекту, роблять трепанопункцію лобової пазухи через її нижню стінку з таким дрениванням і промиванням в післяопераційний період антисептиками, антибіотиками, ферментами, кортикостероїдами. Промивають пазуху щодня, найкраще 2–3 рази на добу, до повного видужання. Курс лікування 10–12 днів, а то й більше, залежно від форми хронічного фронтиту і вираженості запального процесу. Треба відновити прохідність лобно-носового каналу. Якщо це не вдається, застосовують позаназальні хірургічні втручання на лобовій пазусі. Крім того, абсолютними показаннями до операції є гіперпластичні форми хронічного фронтиту, наявність фістули, підозра або наявність орбітальних та внутрішньочерепних ускладнень. Мета операції полягає у видаленні патологічних змін у пазусі та утворенні широкого сполучення лобової пазухи з порожниною носа. Мета фронтотомії полягає в елімінації патологічного вмісту лобової пазухи, утворенні широкого сполучення з порожниною носа. Існують внутрішньоносові та позаносові методи розкриття лобової пазухи. У дітей внутрішньоносові операції застосовують рідко через їх технічну складність і можливість частих ускладнень.

Існує багато методів позаназальних (екстраназальних) операцій на лобовій пазусі: лицевий, орбітальний, комбінований (орбітально-лицевий) та остеопластичний. Запропоновано різні технічні способи оперативного втручання на лобовій пазусі. Так, Рідель (1898) проводив повне видалення передньої та нижньої стінок пазухи, а також всього решітчастого лабіринту; Кілліан (1903) здійснював кістковий «місток» з окістям у ділянці надбрівної дуги і формував лобно-носове

сполучення за допомогою гумової трубки; Ріттер-Янсен (1893, 1894) трепанацію пазухи починав над слізною ямкою; М. В. Белоголовов (1926) спочатку розкривав лобно-носовий канал знизу вгору з боку грушоподібного отвору (рис. 68); О. Ф. Іванов (1911) описував спосіб операції з резекцією передньої частини середньої носової раковини.

Під час розкриття лобової пазухи у дітей ми надаємо перевагу методу Ріттера-Янсена, але при цьому треба добре знати топографію носової частини лобової кістки. Під наркозом проводять дугоподібний розріз по надбрівній дузі і внутрішньобічній стінці носа вниз до грушоподібного отвору. Обережно відсепаровують м'які тканини, особливо в ділянці *trochlea*, і трепанацію лобової пазухи здійснюють через нижню стінку орбіти. За допомогою ложки і щипців видаляють патологічний вміст пазухи і формують лобно-носовий канал. Операції проводяться під контролем ендоскопа і в основному для відновлення лобно-носового каналу. Якщо є значні остеомієлітичні зміни, поліпи, наявність орбітальних, рідко внутрішньочерепних ускладнень, оперують зовнішнім доступом при невеликому розмірі лобової пазухи за методом Ріттера-Янсена, а при великій пазусі – за Кіліаном. Інші варіанти операцій на лобовій пазусі у дітей не застосовують (за Ріделем, Люком, Кунтом та ін.). При цьому утворюється широкий кістковий коридор, як при зовнішній етмоїдотомії, описаний вище. За допомогою кісткової ложки вишкрябають патологічно змінені тканини решітчастого лабіринту і за показаннями розкривають навіть клиноподібну пазуху, створюючи широке сполучення з порожниною носа, через яке вводиться фторопластова або тефлонова трубочка та ін. Проте судинний ендопротез є досконалим пластичним матеріалом. Останній фіксують шовковою ниткою в ділянці дна і зрізають на рівні середнього носового ходу, щоб не було подразнення присінка носа. Далі роблять передню тампонаду: накладають шви на рану, асептичну пов'язку. У післяопераційний період тампони видаляють через 24 год, шви знімають на 6–7-й день. Тефлонову трубочку видаляють через 30–40 днів. Протягом цього періоду відбувається формування лобно-носового каналу. Якщо слизова оболонка частково збережена, то утворюється надійний лобно-носовий канал. Можливі такі ускладнення, як травма ситоподібної та паперової пластинок, зорового нерва, внутрішньочерепні та орбітальні ускладнення, облітерація лобно-носового каналу та ін.

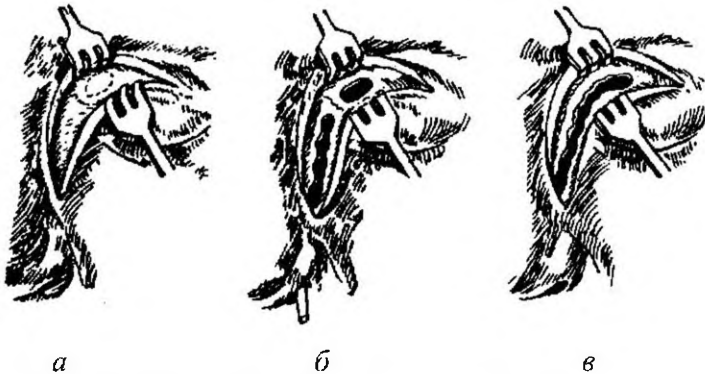


Рис. 68. Операція на лобовій пазусі (послідовність виконання): а – місце трепанації; б – початок утворення лобно-носового каналу; в – загальний вигляд кісткової рани

У дітей ендоназальні хірургічні втручання на лобовій пазусі виконують рідко. Дренування пазухи за допомогою дренажних трубочок ендоназальним методом застосовують рідко.

Ендоназальна функціональна фронтотомія у дітей виконується під загальним знеболенням і за показанням керованою гіпотонією під контролем торцевого ендоскопа. Спочатку виконується передня етмоїдотомія з частковим видаленням гачкуватого відростка щипцями Блекслі і розкриттям клітин *agger nasi* для візуалізації лобової кишені і лобно-носового каналу. Патологічно змінену слизову оболонку видаляють щипцями для відновлення дренування та аерації. Якщо блок розташований безпосередньо в ділянці отвору лобно-носового каналу або вище останнього, то виконується ендоназальна ендоскопічна фронтотомія за рахунок розширення лобно-носового каналу до 5 мм у діаметрі. На орбітальній стінці лобової пазухи може бути фронтальна булла, яку розкривають з максимальним збереженням слизової оболонки і роблять нижні відділи пазухи воронкоподібними. Розширюють лобно-носовий канал тільки допереду за рахунок руйнування задньої стінки *agger nasi*, а розширення отвору дозадку неприпустиме, бо це ушкодить решітчасту продирявлену пластинку решітчастої кістки і тверду мозкову оболонку, що призведе до стійкої ліквореї.

При гіперпластичному процесі в лобовій пазусі показана малоінвазивна ендоскопічна хірургія шляхом трепанації передньої стінки лобової пазухи до 10 мм для зручності ендоскопічного огляду лобової пазухи і місця переходу в лобно-носовий канал, де прицільно видаляються поліпозно змінені ділянки, а при запальному процесі в трепанаційний отвір вводяться поліетиленові, пластмасові трубки для надходження протизапальних лікарських препаратів з метою ліквідації запального процесу і відновлення дренажної функції лобно-носового каналу.

Якщо є значні остеомієлітичні зміни, поліпи, наявність орбітальних, рідко внутрішньочерепних ускладнень, оперують зовнішнім доступом при невеликому розмірі лобової пазухи за методом Ріттера-Янсена, а при великій пазусі – за Кілліаном. Інші варіанти операцій на лобовій пазусі у дітей не застосовують (за Ріделем, Люком, Кунтом та ін.).

Хронічний сфеноїдит

(Sinuitis sphenoidalis chronica)

Клініка. Перебіг хронічного сфеноїдиту (хронічного сфеноїдального синуситу) у дитячому віці відбувається в комбінації з іншими видами хронічного синуситу, частіше з ураженням задніх комірок решітчастого лабіринту. Тому скарги хворого подібні до скарг, як при хронічному етмоїдиті, гаймориті, але є й характерні у вигляді постійного головного болю з локалізацією в потиличній та тім'яній ділянках. Інколи хворі відзначають, що у них голова, ніби «у шапці» з постійним тиском: неприємний запах та гній у носі, який стікає в горло, спричиняючи хронічний фарингіт з типовими скаргами, погіршення зору внаслідок інтоксикації або запалення зорового нерва чи ураження перехрестя зорових нервів, яке розташоване на верхній стінці пазухи. Зустрічається ізольований сфеноїдит.

Передня риноскопія дає мало інформації. Під час задньої риноскопії видно патологічні виділення, що стікають з верхнього носового ходу, з *recessus sphenothmoidalis*, скупчуються в носовій частині горла поблизу хоан.

Під час ендоскопічного обстеження у більшості хворих на хронічний сфеноїдит навколо вивідного отвору виявляється гіпертрофована, набрякла, рідше – поліпозно змінена слизова оболонка в ділянці передньої стінки пазухи. Природний вивідний отвір часто закритий за рахунок збільшених задніх комірок решітчастої кістки або заднім кінцем середньої або верхньої носової раковини.

Для діагностики хронічного сфеноїдиту проводять рентгенографію клиноподібної пазухи, комп'ютерну томографію, виявляючи набряк слизової оболонки, ексудат. КТ найбільш інформативна, якщо вона виконана в аксіальній проекції. Серед додаткових методів діагностики слід виділити зондування і пункцію клиноподібної пазухи з таким її промиванням лікарськими речовинами. Тому ці методи є і лікувальними заходами. Діагноз захворювання встановлюється в динаміці.

Лікування. Для лікування хронічного сфеноїдиту найчастіше застосовують консервативні методи, принципи яких такі самі, як для хронічного гаймориту. Проте, щоб посилити відтікання патологічного вмісту пазухи, необхідно проводити анемізацію слизової оболонки не тільки середнього носового ходу, а, головним чином, верхнього носового ходу. Виконується пункція пазухи з таким її промиванням антибіотиками, антисептиками та уведенням контрастної речовини.

Якщо консервативне лікування неефективне та в разі ускладненого хронічного риносинуситу, проводиться розкриття клиноподібної пазухи ендоназальним шляхом, переважно через решітчастий лабіринт. Це можна зробити також з боку верхньощелепної або лобової пазухи під час екстраназальних оперативних втручань на цих пазухах.

Екстраназально операція проводиться під час оперативного втручання на верхньощелепній або лобовій пазусі, коли видаляються комірочки решітчастого лабіринту і разом з ними розкривається клиноподібна пазуха через її передню стінку. Методики операції описані вище.

Ендоназальний шлях операції проходить через перегородку носа або комірочки решітчастої кістки. Через видалені задні комірочки решітчастого лабіринту інструмент у вигляді гачка вводять в отвір клиноподібної пазухи, надламуючи її передню стінку, і далі за допомогою спеціального конхотома або щипців видаляють передню і навіть нижню стінки пазухи. Трансептальний доступ до клиноподібної пазухи здійснюють після підслизової резекції перегородки носа, головним чином, в її задньоверхній частині. Спочатку видаляють клиноподібний дзьоб (*rostrum sphenoidale*), а далі за допомогою тонкого долота та кісткових щипців усувають передню стінку.

Можливі такі ускладнення, як ушкодження клинопіднебінної артерії, печеристого синуса, очного нерва, менінгоенцефаліт.

В останні десятиріччя ХХ ст. почали широко застосовувати операційний мікроскоп або інші оптичні засоби: біокулярну або монокулярну лупу, ендоскопи з використанням мікрохірургічних інструментів. Під час виконання оперативних втручань під мікроскопом (Б. В. Шеврыгин, 1985) ставиться така мета: ретельніше виконати операцію та детальніше оглянути порожнину носа, стінки пазух, краї отворів пазух, патологічні утворення та ін.

Нині у хворих на риносинусит застосовується функціональна ендоскопічна ринохірургія за допомогою ендоскопа та мікрохірургічних інструментів. W. Meserklinger (1980) розробив теоретичні основи ендоскопічної хірургії. Техніка ен-

доскопічної операції така. Проводять серпоподібний розріз спереду від гачкоподібного відростка зверху вниз. Відросток видаляють за допомогою щипців круговими рухами. Потім проводять резекцію решітчастої були та кісткових перегородок, комірок решітчастої кістки навколо лобно-носового отвору. Далі розкривають всі комірки решітчастого лабіринту, причому їх задня група розкривається через перфорацію основної пластинки середньої носової раковини. Після цього оглядають отвір верхньощелепної пазухи під кутом 30° ендоскопа і, якщо він звужений, його розширюють, а за наявності двох отворів їх з'єднують між собою, щоб запобігти рецидиву гаймориту. За допомогою ендоскопа під кутом 70° оглядають порожнину верхньощелепної пазухи, видаляють доступні поліпи, кісти, відсмоктують патологічний вміст. У разі необхідності розкривають клиноподібну пазуху через її передню стінку за допомогою сфеноїдального викусувача, яким видаляється частина передньої стінки в напрямку перегородки і донизу. Отвір формується такого розміру (6–7 мм у діаметрі), щоб можна було оглянути пазуху і видалити змінені тканини в пазусі. Проте набряклу, потовщену слизову оболонку видаляти недоцільно, тому що відновлення аерації, відтоку патологічного вмісту, проведення консервативного лікування призводять до нормалізації слизової оболонки клиноподібної пазухи. Конхотомом видаляються кісти, поліпи, міцетомі.

Якщо маємо збільшену середню носову раковину, то її зменшуємо латерально для кращого огляду природного отвору клиноподібної пазухи, і далі операція виконується за методикою, яка описана вище.

Методика Stammberger (1991) передбачає розкриття клиноподібної пазухи через верхній носовий хід, розширяється природний отвір пазухи діаметром 6–8 мм, як описано вище.

Методика Moster (1985) передбачає розкриття передньої групи пазух, потім задніх клітин решітчастого лабіринту і далі розширення природного отвору клиноподібної пазухи. Метод ефективний при сфеноетmoidиті.

Методика за Wigand (1989) передбачає резекцію заднього кінця середньої носової раковини, потім розкриття природного отвору клиноподібної пазухи та задніх комірок решітчастого лабіринту. Цей метод є травматичним, але при такому підході чітко видно основу черепа, що поліпшує орієнтацію в цій ділянці і в оперативному полі.

Частота ускладнень після ендоскопічних операцій складає 1,1–17%. Вони поділяються на:

а) інтраопераційні внаслідок травми основи черепа, орбіти, артеріальних судин та нервів;

б) ранні ускладнення: кровотеча, лікворея, крововилив в мозок або орбіту, менингоенцефаліт, гнійні запалення орбіти; сліпота, інтраорбітальна гематома, диплопія, емфізема очниці, епіфора (сльозотеча);

в) пізні ускладнення: синехії порожнини носа, прирощення середньої носової раковини до латеральної стінки, рецидив захворювання, загострення супутньої патології, невралгія гілок трійчастого нерва, аносмія.

Профілактика ускладнень полягає в контролі за знаходженням інструментів під час оперативного втручання, детальному вивченні анатомічних утворень та правильному лікуванні хворого в післяопераційний період.

Профілактика хронічного синуситу, насамперед, криється в загальноозміцнюючих заходах, а також заходах, спрямованих на профілактику вірусних інфекцій, в ефективному лікуванні гострого синуситу протягом 2–3 тиж.

Таким чином, перебіг хронічних запальних процесів приносних пазух у дітей найчастіше відбувається в катаральній формі. Гіперпластичні процеси зустрічаються в 0,1% хворих, їх необхідно лікувати за допомогою консервативних методів до періоду статевого дозрівання, а далі проводити хірургічне втручання. Це стосується насамперед хронічного гіперпластичного гаймориту. Консервативні методи лікування ексудативних форм хронічного синуситу досить ефективні. Крім амбулаторного і стаціонарного лікування, необхідно ширше застосовувати санаторно-курортне. Хворі мають перебувати під диспансерним наглядом, і їх необхідно своєчасно лікувати в період загострення. Слід наголосити на використанні загальних методів терапії, спрямованих на підвищення реактивності організму: ширше призначати фітотерапію, імуномодулятори, біогенні стимулятори та ін.

Після проведеного лікування пацієнт повинен уникати переохолодження, перегрівання та інших несприятливих чинників довкілля, не застосовувати ніяких лікарських речовин у вигляді крапель, емульсій, мазей на слизову оболонку порожнини носа. Проте необхідно виконувати оперативні втручання щодо нормалізації архітекtonіки порожнин носа з метою відновлення фізіологічного дихання і аерації приносних пазух. Такі операції проводяться в плановому порядку.

(Детальніше див. монографію: А. А. Лайко та співавт. «Сфеноїдит». – К.: Логос, 2012. – 156 с.)

РИНОГЕННІ ОРБІТАЛЬНІ УСКЛАДНЕННЯ

Риногенні орбітальні ускладнення зустрічаються в 11,4% дітей з гострим синуситом і набагато рідше з хронічним – 0,6%. З віком зменшується частота ускладнень, особливо у дітей після 15 років життя.

Етіологія і патогенез. Шляхи поширення інфекції можуть бути різними. У хворих на хронічний синусит це – переважно контактний шлях, а на гострий – частіше венозний, внаслідок тромбозу кісткових судин. Венозний відтік із носа і передніх приносних пазух проходить безпосередньо у верхню очну вену, яка анастомозує з лицевою веною. Від задніх частин носа кров відтікає в крилопіднебінне сплетення, яке зв'язане із середньою черепною ямкою. Передні і задні решітчасті вени проходять у орбіту і впадають у верхню очну вену. Остання впадає в печеристий синус. Відсутність клапанів у очних венах сприяє швидкому поширенню інфекції. Таким чином, розвитку ускладнень сприяє анатомічна близькість приносних пазух і орбіти, а також тісні судинно-нервові зв'язки.

Механізм контактної шляху такий: скучення патологічного вмісту в приносній пазусі призводить до тиску на прилеглі кісткові стінки орбіти, внаслідок чого утворюються узури, через які гній поширюється на кісткову орбіту. Так через паперову кісткову пластинку гній проходить із решітчастого лабіринту.

У розвитку риногенних орбітальних ускладнень важливу роль відіграють мікроорганізми, причому гострий синусит, як правило, спричиняється монофлорою, а хронічний синусит – часто мікробною асоціацією. Серед монофлори часто зустрічаються стафілококи, особливо високовірулентні антибіотикорезистентні штами, стрептококи, пневмококи. В останні роки в етіології орбітальних ускладнень приділяється увага синьогнійній паличці, протею, анаеробній інфекції, а також сапрофітам, які набули патогенних властивостей. Дуже частою причиною є вірус грипу, парагрипу, аденовіруси та ін. Вони активізують дремаючі осе-

редки інфекції та ушкоджують епітеліальну і нервову тканини, підвищують проникність сполучнотканинних структур, спричиняючи зниження місцевої захисної реакції, що значно полегшує поширення кокової мікрофлори.

Таким чином, вірулентність інфекції, зниження місцевої та загальної реактивності організму, наявність різних негативних умов (особливо травми носа і приносівих пазух, С. Б. Безшапочний, 1984), наявність анатомо-топографічних особливостей носа і приносівих пазух, вроджені дегісценції та незарощені шви, відсутність клапанів в орбітальних венах, наявність в орбіті густої сітки венозних і лімфатичних судин, їх тісні взаємозв'язки призводять до виникнення орбітальних ускладнень.

У дітей найчастіше інфекція поширюється з решітчастого лабіринту, часто з лобової пазухи і дуже рідко з верхньощелепної і клиноподібної пазух. Проте у дітей раннього віку причиною орбітальних ускладнень може бути остеомієліт верхньої щелепи. У дітей частіше спостерігаються ускладнення при гострих синуситах. Переважає лімфогенний шлях поширення інфекції. У немовлят орбітальні ознаки захворювання розвиваються швидко і раніше від явних симптомів гострого етмоїдиту. Переважне виникнення орбітальних ускладнень пояснюється більш раннім розвитком передніх приносівих пазух і також тим, що від інфекції захищають фіброзна оболонка очного яблука та тенонова капсула. У дітей раннього віку орбітальні гнійні ускладнення можуть викликати сепсис. У дітей, які перенесли гнійні ускладнення, захворювання може призвести до птозу, підтягування повіки, ушкодження слізного мішка, обмеження рухливості очного яблука, зниження зору до 0,5 діоптрій.

Розрізняють негнійні та гнійні риногенні орбітальні ускладнення.

До негнійних ускладнень належать набряк повік, простий періостит орбіти, набряк орбітальної клітковини; до гнійних ускладнень – гнійний періостит орбіти, абсцес повіки, ретробульбарний абсцес, флегмона орбіти.

Набряк повік

(Oedema palpebralis)

Клініка. Почервоніння і набряк частіше верхньої (рис. 69) і рідше нижньої повік. Екзофтальм, обмеження рухомості очного яблука відсутні, але очна щілина звужена, навіть буває повністю закритою. У немовлят і дітей перших років життя можливий набряк нижньої повіки, інколи припухлість щоки. Головною причиною такого стану часто буває остеомієліт верхньої щелепи.

Лікування. Необхідно лікувати основне захворювання, зокрема етмоїдит чи фронтит, застосовуючи консервативні методи.



Рис. 69. набряк повіки

Набряк клітковини орбіти

(Oedema adiposum orbitae)

Етіологія. Найчастіше захворювання виникає внаслідок запалення задніх комірок решітчастого лабіринту.

Клініка. Симптоми набряку клітковини орбіти поділяються на загальні та місцеві. До загальних симптомів належать підвищення температури тіла до 38–39 °С, головний біль, нудота, блювання, зниження працездатності.

Початок місцевих симптомів звичайно гострий. Хворі скаржаться на відчуття тиску і незначної болючості під час рухів ока. Оглядаючи око, відзначають набряк повік, кон'юнктивіт, прямий екзофтальм та деяке обмеження рухів очного яблука.

Лікування. У разі недостатнього лікування запалення задніх комірок рещітчастого лабіринту через 3–4 дні набряк клітковини орбіти переходить у ретробульбарний абсцес. Тому з появою перших симптомів набряку клітковини орбіти хворого треба негайно госпіталізувати в ЛОР-відділення і розпочати швидко консервативне лікування основного захворювання.

Простий періостит орбіти

(Periostitis orbitalis simplex)

Етіологія. Негнійне запалення окістя орбіти частіше спостерігається у хворих з гострим синуситом, що виник внаслідок ГРЗ, і, звичайно, є вторинним запальним процесом. Проте не виключена можливість розвитку періоститу орбіти, що також спричинений ГРЗ або ін.

Патогістологічні зміни характеризуються гіперемією і серозно-клітинною інфільтрацією без нагноєння. Макроскопічно відзначається незначне стовщення окістя. Якщо процес триває досить довго, відбувається розростання фіброзної тканини, яка зростається з кістковою стінкою орбіти.

Клініка. Простий періостит орбіти характеризується обмеженим стовщенням м'яких тканин у ділянці внутрішнього кута очної ямки; під час пальпації відзначаються невелика болючість і стовщення окістя. Можливий набряк медіальних частин повік. Екзофтальм, обмеженість рухів очного яблука відсутні. Загальні симптоми характерні для основного захворювання.

Простий періостит орбіти закінчується видужанням або переходить у гнійну форму.

Лікування. За допомогою консервативних методів лікують головне захворювання. Призначають протитістамінні та загальнозміцнюючі засоби.

Гнійний періостит орбіти

(Periostitis purulenta orbitae)

Етіологія. Гнійний періостит орбіти виникає вторинно внаслідок етмоїдиту або фронтиту, коли запальний процес переходить до окістя, утворюючи спочатку негнійне, а згодом гнійне запалення періоста. Мікроскопічно гнійний періостит характеризується більшою клітинною інфільтрацією з утворенням субперіостального абсцесу орбіти на медіальній, верхній і рідше нижній стінці орбіти.

Клініка. Гнійний періостит характеризується загальними і місцевими симптомами. Початок захворювання гострий. Хворі скаржаться на біль у ділянці ока, головний біль і високу (до 38–39 °С) температуру тіла. Часто бувають озноб, інколи нудота і блювання, загальна слабкість.

Місцеві симптоми субперіостального абсцесу залежать від локалізації абсцесу орбіти. Якщо субперіостальний абсцес розташований у верхньовнутрішньому куті орбіти, що буває найчастіше, то буде екзофтальм, який зміщується вперед і назовні, до зовнішньої стінки орбіти. Має місце чітке обмеження рухливості очного яблука до внутрішньої стінки орбіти, оскільки тут міститься абсцес. Помітні почервоніння і набряклість повік (більше їх медіальних частин), звуження очної щілини.

Слід звернути увагу на те, що симптоми субперіостального абсцесу у хворих з етмоїдитом залежать від локалізації патологічного процесу в решітчастому лабіринті. Якщо патологічний процес локалізується переважно в передніх комірках, то субперіостальний абсцес міститься біля краю орбіти, тоді екзофтальм буде менш вираженим, майже відсутній біль під час рухів очного яблука, але набряк тканин у внутрішньому куті орбіти буде досить вираженим, як і кон'юнктивіт.

Якщо запальний процес уразив задні решітчасті комірочки, помітні прямий екзофтальм, обмеженість рухів очного яблука; припухлість м'яких тканин у внутрішньому куті орбіти відсутня; нерідко відбувається параліч VI і IV пари черепних нервів, зниження гостроти зору і скотома (дефекти в полі зору). Отже, обмеженість рухів очного яблука зумовлена не тільки механічним чинником (наявність гнояка орбіти), але й парезом нервів.

Субперіостальний абсцес на нижній стінці орбіти буває рідко. Він утворюється внаслідок поширення запального процесу з верхньощелепної пазухи. Відзначаються гіперемія і набряклість нижньої повіки, інколи щочки, звуження очної щілини, зміщення очного яблука вверх і вперед, обмеженість його рухів униз, хемоз нижньої частини кон'юнктиви. Змін на очному дні, як правило, не буває, а якщо вони і є, то це застійні явища.

Абсцес повіки

(Abscessus palpebralis)

Етіологія. Абсцес повіки найчастіше розвивається після травми у поєднанні з інфекцією. Проте він може бути і як ускладнення запальних процесів у приносних пазухах. Найчастіше спочатку розвивається крайовий субперіостальний абсцес орбіти з подальшим поширенням у тканини верхньої або (рідше) нижньої повіки. Абсцес нижньої повіки, як правило, розвивається у разі захворювань верхньощелепної пазухи.

Клініка. Абсцес повіки характеризується припуханням повіки, її шкіра стає напруженою, болючою, потім з'являється флюктуація.

Очне яблуко закрите повіками, але екзофтальму і обмеженості рухливості немає, є кон'юнктивіт.

Якщо абсцес повіки проривається, то утворюється фістула, і процес переходить у хронічну форму. Необхідна диференціальна діагностика з гематомою повіки, для якої характерним є багряно-ціанотичний колір повіки, і з емфіземою повіки, яка під час пальпації дає характерну крепітацію.

Ретробульбарний абсцес

(Abscessus retrobulbaris)

Ретробульбарний абсцес – це обмежене гнійне запалення позаочної клітковини.

Етіологія. Ретробульбарний абсцес може бути множинним, якщо процес поширюється гематогенним шляхом, і поодиноким, якщо він розвивається із субперіостального абсцесу орбіти.

Клініка. Спостерігаються виражені загальні симптоми за септичним типом, тобто має місце септичний перебіг ретробульбарного абсцесу.

Місцеві симптоми значно виражені (рис. 70). Якщо ретробульбарний абсцес розвивається із субперіостального абсцесу, то спочатку спостерігаються симптоми останнього. Згодом з'являються прямий екзофтальм, обмеження ру-



Рис. 70. Ретробульбарний абсцес

хомості очного яблука, набряк повік, звуження очної щілини, кон'юнктивіт. Можливий неврит зорового нерва, особливо у дітей із захворюваннями задніх решітчастих комірок і клиноподібної пазухи.

Якщо патологічний процес прогресує, то він переходить у флегмону орбіти, а далі розвивається тромбоз печеристого синуса або інші внутрішньочерепне ускладнення.

Диференціювати необхідно з абсцесами туберкульозної та сифілітичної етіології. При туберкульозі звичайно уражається вилична кістка, і далі процес поширюється на нижній край орбіти. Періостит внаслідок сифілісу, як правило, локалізується на верхньому краї орбіти, характерний нічний головний біль.

Прогноз захворювання серйозний і залежить від розвитку септичних ускладнень. Проте у разі своєчасного хірургічного втручання прогноз сприятливий.

Флегмона орбіти

(Phlegmona orbitae)

Флегмона орбіти являє собою необмежене прогресуюче запалення всієї клітковини орбіти.

Етіологія. Найчастіше причиною цього захворювання є емпієма решітчастого лабіринту, а потім – лобової пазухи. Патологічний процес поширюється по венах орбіти внаслідок їх тромбофлебіту і перифлебіту. Навколо уражених судин виникають дрібні абсцеси, які, з'єднуючись, утворюють флегмону. Якщо інфекція поширюється контактним шляхом, то спочатку розвивається субперіостальний абсцес, потім – ретробульбарний і флегмона орбіти.

Клініка флегмони орбіти характеризується тяжким септичним перебігом. Температура тіла постійного або гектичного типу, спостерігаються озноб, головний біль, млявість, кволість.

Місцеві симптоми проявляються великою набряклістю повік, їх почервонінням, під час пальпації відзначається сильна болючість, очна щілина закрита, наявні кон'юнктивіт, хемоз кон'юнктиви, зіниця розширена, паретична, прямий екзофтальм, повна нерухомість очного яблука, погіршення зору і у разі прогресуючого перебігу втрата зору внаслідок атрофії зорового нерва. Можливий розвиток тромбозу кавернозного синуса внаслідок тромбофлебіту вен орбіти, що супроводжується двобічним екзофтальмом і септичним тяжким перебігом, але нерідко на іншому боці спочатку можна знайти хемоз кон'юнктиви. Далі з'являються ригідність м'язів потилиці, парез VI пари черепних нервів, різкий головний біль, нудота, блювання.

Диференціальна *діагностика* ретробульбарного абсцесу з флегмоною орбіти переважно нетяжка. Звичайно легко вдається визначити повну нерухомість очного яблука, прямий екзофтальм і септичний тяжкий перебіг захворювання (висока температура тіла, озноб, великий лейкоцитоз, зсув формули крові вліво,

збільшення ШОЕ). Біль у хворих з флегмоною інтенсивніший, загальний стан більше порушений.

Субперіостальний абсцес, який локалізується біля краю орбіти, у її верхньо-внутрішньому куті, необхідно диференціювати з флегмоною слізного мішка. Але остання розташовується нижче внутрішньої спайки повіки, тістувата на дотик, болюча і під час натискання на неї з'являється гній із слезових точок.

Крововилив в орбіту необхідно диференціювати з субперіостальним абсцесом. Але анамнез, спостереження в динаміці та нормальна риноскопична і рентгенографічна картина приносних пазух дозволяють правильно поставити діагноз.

У деяких хворих первинні або метастатичні пухлини орбіти симулюють риногенне орбітальне ускладнення. Одними з ранніх симптомів пухлини орбіти є набряк повік і екзофтальм, які поступово наростають, з'являється обмеженість рухливості очного яблука. Для діагнозу важливо зібрати повний анамнез, риноскопичні і рентгенологічні дані приносних пазух і орбіти; допомагають спостереження в динаміці і повільний розвиток симптомів захворювання.

Лікування риногенних гнійних орбітальних ускладнень хірургічне і полягає в екстраназальній радикальній операції на лобовій пазусі і решітчастому лабіринті, клиноподібній пазусі, запальний процес в яких є причиною ускладнення у вигляді субперіостального, ретробульбарного абсцесів, флегмони орбіти. У хворих з флегмоною орбіти нерідко необхідно її розкрити через верхню повіку у двох-трьох місцях; абсцес повіки потребує його дренивання.

У більшості дітей з ексудативним гайморитом проводиться постійне дренивання пазухи з таким її промиванням антибіотиками або антисептиками. Якщо така терапія не дає ефекту або наявний холестеатомний, некротичний гайморит, показано хірургічне втручання.

У дітей раннього віку трепанацію верхньощелепної пазухи слід робити через її передню стінку, якомога вище від альвеолярного відростка і ближче до краю грушоподібного отвору. Якщо слизова оболонка верхньощелепної пазухи малозмінена, то для збереження зубів її не видаляють, а роблять сполучення з порожниною носа через нижній носовий хід і розширюють природний отвір пазухи.

У післяопераційний період призначають антибіотики широкого спектра дії, антигістамінні та загальнозміцнюючі препарати, а за показаннями – інфузійну терапію. На початку застосовують антибіотики емпірично. Призначають ін'єкційні цефалоспоринові антибіотики II–III покоління: цефтріаксон 50–75 мг/кг на добу дворазово, цефотаксим дітям від 1 міс до 12 років 50–180 мг/кг на добу. Одночасно призначають аугментин 20–50 мг/кг на добу дворазово та метронідазол у вікових дозах внутрішньовенно. Захищені пеніциліни добре діють на гемофільну паличку, пневмокок, моракселу. При алергії до пеніцилінів призначають лінкоміцин. Дітям до 1 міс призначають 15–20 мг/кг на добу. причому добову дозу ділять на 3–4 введення.

За показанням призначають гепарин 10 000–15 000 ОД на 1 кг маси тіла через 4 год протягом 3–4 днів внутрішньовенно зі швидкістю 10 крапель на 1 хв. Повторні введення контролюються коагулограмою. Механізм дії гепарину полягає в гальмуванні всіх трьох фаз згортання крові і не спричиняє лізису тромбу.

Слід зазначити, що вибір методу лікування орбітальних ускладнень залежить від характеру уражень орбіти, приносних пазух, віку хворих.

У разі гнійних процесів в орбіті і приносних пазухах рекомендується радикальне хірургічне втручання з одночасним розкриттям гнояка. Ендоназальні хірургічні втручання, як правило, не застосовуються, бо вони малоефективні.

У разі негнійних захворювань орбіти і гострого запалення приносних пазух дітям перших років життя призначають, як правило, консервативне лікування. Широко застосовують місцеве введення антибіотиків шляхом переміщення, за показаннями проводять пункцію верхньощелепної пазухи з таким її дрениванням і промиванням.

При загостренні хронічних запалень приносних пазух можна проводити ендоназальні щадні хірургічні втручання, враховуючи, звичайно, вік хворого і особливості розвитку пазух. Загальна антибіотикотерапія є обов'язковою.

РИНОГЕННІ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНІ УСКЛАДНЕННЯ

Етіологія і патогенез. Найчастіше риногенні внутрішньочерепні ускладнення виникають у разі загострення хронічного синуїту, у хворих з гострим синуїтом вони розвиваються значно рідше. Це зумовлено своєчасною діагностикою гострого синуїту і, звичайно, своєчасним і раціональним лікуванням.

Інфекція поширюється в порожнину черепа контактним шляхом, найчастіше (понад 50%) через тонку задню стінку лобової пазухи, потім через верхню стінку решітчастої кістки і, рідко, через верхню стінку клиноподібної пазухи. Існує гематогенний шлях поширення інфекції через систему орбітальних вен, який М. Я. Козлов (1985) вважає головним.

Можливий і лімфогенний шлях поширення інфекції в порожнину черепа через те, що остання має тісний зв'язок з лімфатичною системою носа і субарахноїдальним простором. Так, під час операції в порожнині носа інфекція може поширитися периневрально (по лімфатичних щілинах нюхового нерва) через ситоподібну пластинку, і через декілька годин виникає лептоменінгіт з тяжким перебігом.

Слід відзначити, що немає самостійних лімфатичних шляхів, які зв'язували б порожнину носа з порожниною черепа. Але лімфатичні судини нюхової ділянки порожнини носа мають зв'язок з субдуральним і субарахноїдальним просторами через периневральні щілини нюхового нерва.

Периваскулярні простори є прямим анатомічним шляхом, який зв'язує лімфатичну систему лобової пазухи з порожниною черепа. Венозна система приносних пазух анастомозує з венами твердої мозкової оболонки, печеристого синуса. Швидкому поширенню по венозній системі сприяють відсутність клапанів і достатня ширина венозних судин, підвищена проникність судин і оболонок мозку. При етмоїдиті і гаймориті внутрішньочерепне ускладнення розвивається на тлі орбітальних гнійних захворювань, а при фронтиті і сфеноїдиті частіше інфекція поширюється безпосередньо в порожнину черепа.

У розвитку риногенних внутрішньочерепних ускладнень мають значення не тільки шляхи поширення інфекції, анатомо-топографічні особливості пазух, але і вірулентність самої інфекції і, головним чином, реактивність організму. Вік хворого, ендокринні порушення, інтоксикація, грип, дитячі інфекції та алергічні захворювання, функціональний стан центральної нервової системи, стан гематоенцефалічного та ліквороенцефалічного бар'єру, травми сприяють виник-

ненню внутрішньочерепних ускладнень. Останні особливо часто з'являються внаслідок грипу та інших ГРЗ узимку і навесні, оскільки в ці періоди року знижуються захисні сили організму.

Слід відзначити, що останніми роками у зв'язку з широким застосуванням антибіотиків змінилися біологічні властивості мікроорганізмів. З'явилися резистентні антибіотикостійкі форми мікроорганізмів, а деякі сапрофіти набули патогенних властивостей. Внутрішньочерепні ускладнення часто спричиняють стафілококи, стрептококи, рідше – диплококи і пневмококи, кишкова паличка, протей, синьогнійна паличка та ін., які ушкоджують приносіві пазухи, викликаючи їх гнійні запалення. Отже, риногенні внутрішньочерепні ускладнення виникають найчастіше у хворих на гнійний синуїт.

Таким чином, риногенні внутрішньочерепні ускладнення розвиваються на тлі гострих риносинуїтів і, рідше, при загостренні гнійних та поліпозно-гнійних риносинуїтів. Серед внутрішньочерепних ускладнень переважають запалення мозкових оболонок і венозних синусів. У дітей раннього віку нерідко відзначається латентний перебіг синуїту і тому не завжди діагностується риногенна природа захворювання.

Тромбоз печеристого синуса (*Trombosis sinus cavernosus*)

Тромбоз (тромбофлебіт – *thrombophlebitis*) печеристого (кавернозного) синуса є надто тяжким захворюванням, яке характеризується явищами загальної інтоксикації, загальномозковими, менінгеальними і місцевими симптомами.

Клініка. Захворювання починається гостро на тлі синуїту. Спостерігаються висока температура тіла інтермітуючого характеру, озноб, різко виражений головний біль, млявість, світлобоязнь, гіперестезія та парестезія обличчя, свідомість збережена або часом затьмарена. Місцеві симптоми пов'язані з утрудненим відтоком патологічного вмісту через вени орбіти. Спостерігаються набряк і застійна гіперемія шкіри повік, хемоз кон'юнктиви, мідріаз, екзофтальм, обмеженість рухів очного яблука, параліч або парез очних м'язів. Для тромбозу печеристого синуса характерним є двобічний екзофтальм внаслідок дисциркуляції крові. Змін на очному дні в переважній більшості випадків немає. Проте може бути набряк диска зорового нерва, набряк сітківки, тромбоз вен. З'являється внутрішня та зовнішня офтальмоплегія. Спинномозкова рідина може бути нормальною або патологічно зміненою внаслідок виникнення менінгіту. Дослідження коагулограми свідчить про незначну вираженість гіперкоагуляції.

Одночасно з тромбозом печеристого синуса можливий тромбоз верхнього продовженого (сагітального) синуса, який характеризується набряком шкіри лоба, повік, а під час пальпації відзначаються стовщення і болючість по ходу вен обличчя та лоба. Спинномозкова рідина буває, як правило, нормальною. З боку коагулограми є незначно виражена гіперкоагуляція.

Для діагностики застосовуються комп'ютерна томографія черепа, МРТ мозку, повторні посіви крові, взятої в розпалі гарячки.

Лікування має бути комплексним. Хірургічна санація первинного осередку має бути проведена своєчасно. Операції на приносівих пазухах проводять за життєвими показаннями, і вони є невідкладними. Їх виконують екстрапазально

з оголенням твердої оболонки головного мозку передньої черепної ямки і пункцією та розкриттям абсцесу лобової частки.

У післяопераційний період призначають масивну антибіотикотерапію, дегідратаційну, десенсибілізуючу, дезінтоксикаційну та симптоматичну терапію, що впливає на реактивність організму, нормалізує мозковий кровообіг і відновлює енергетичні ресурси мозку. При тромбозі печеристого синуса до антибіотикограми необхідно вводити антибіотики (цефалоспорины II–III поколінь + аугментин) внутрішньоартеріально, через катетер, уведений у сонну артерію, а потім згідно з антибіотикограмою. Якщо загальний стан організму поліпшився, антибіотики вводять внутрішньовенно і далі внутрішньом'язово до повного видужання. Внутрішньоартеріальне введення антибіотиків створює достатню їх концентрацію в запальному осередку печеристого синуса. Інші методи застосування антибіотиків такого впливу не досягають, хоча в останні роки деякі клініцисти вважають, що масивні дози антибіотиків, введених внутрішньовенно, створюють достатню їх концентрацію в осередку ушкодження.

При анаеробній мікрофлорі крім цефалоспоринових антибіотиків доцільно призначати метронідазол. За наявності метициліностійкого золотистого стафілокока необхідно призначати ванкоміцин у добовій дозі 40 мг на 1 кг маси, причому її поділяють на 4 введення, а дорослим – по 1 г 2 рази на добу або по 500 мг 4 рази на добу. При алергії до пеніцилінів призначають кліндаміцин гідрохлорид або фосфат у добовій дозі 20–40 мг на 1 кг маси, причому цю дозу поділяють на 3–4 внутрішньовенні введення.

При комплексному лікуванні тромбозу печеристого синуса необхідно застосовувати антикоагулянти прямої дії (гепарин) і препарати, що лізують тромби (фібринолізин). Гепарин призначають з розрахунку 10 000–15 000 ОД на 1 кг маси тіла на добу через 4–6 год протягом 3–4 днів внутрішньовенно крапельно (10 крапель за 1 хв). Повторні введення контролюються коагулограмою. Механізм дії гепарину полягає в гальмуванні всіх трьох фаз зсідання крові, не спричиняючи лізису тромбу. Фібринолізин розчиняє свіжі тромби і перешкоджає утворенню нових. Проводиться інтенсивна інфузійна терапія. Летальність хворих з тромбозом кавернозного синуса становить 2–4%.

Екстрадуральний абсцес

(Abscessus extraduralis)

Екстрадуральний абсцес – скупчення гною між твердою оболонкою головного мозку і кісткою передньої черепної ямки. Це захворювання ще має назву «зовнішній пахіменінгіт».

Патоморфологічні зміни характеризуються утворенням гнояка, який може відшаровувати тверду оболонку головного мозку на великій площі. Вона гіперемійована, стовщена внаслідок скупчення фібрину і грануляцій.

Клініка. Хворі скаржаться на сильний головний біль у ділянці лоба, інколи нудоту і блювання, поганий сон, відсутність апетиту, зниження нюху, кваліть. Інколи перебіг екстрадурального абсцесу може відбуватися без виражених скарг хворого.

Клінічна картина екстрадурального абсцесу передньої черепної ямки складається з клінічної картини основного захворювання та явищ інтоксикації організму. Перкусія лоба супроводжується посиленням головного болю.

Діагноз екстрадурального абсцесу клінічно поставити важко через те, що він не має характерних ознак. Можна тільки зробити припущення про його наявність, а за допомогою комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії підтвердити діагноз. Тому, як правило, діагноз екстрадурального абсцесу встановлюється тільки під час операції, переважно фронтотомії.

Субдуральний абсцес

(Abscessus subduralis)

Власне назва хвороби «субдуральний абсцес» свідчить про те, що гнійний процес розташовується під твердою оболонкою головного мозку передньої черепної ямки. Субдуральний абсцес може бути продовженням екстрадурального абсцесу або виникати судинним шляхом.

Клініка характеризується ознаками внутрішньочерепної гіпертензії, насамперед сильним головним болем; з'являються невиражені менингеальні ознаки, які тривають протягом 3–4 днів. Якщо запальний процес поширюється на речовину мозку, виникає менингоенцефаліт, який характеризується порушенням свідомості, зору, появою моторної афазії, патологічних рефлексів, судом. У спинномозковій рідині збільшується кількість білка і клітин, що свідчить про подразнення оболонок головного мозку.

Діагноз можна підтвердити за допомогою комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії. Остаточні діагнози встановлюються тільки під час оперативного втручання за наявності нориці або локальної зміни твердої мозкової оболонки: відсутність пульсації, наявність фібринозного нальоту, грануляції, проводиться пункція на глибину 3–5 мм.

Менінгіт, менингоенцефаліт

(Meningitis, meningoencephalitis)

Розрізняють серозний (*Meningitis serosa*) і гнійний (*Leptomeningitis purulenta*) менінгіт.

Серозний менінгіт розвивається як ускладнення ГРВІ, а у хворих з гнійним синуситом виникає гнійний менінгіт, початковою стадією якого може бути серозний менінгіт.

Розрізняють первинний і вторинний гнійний менінгіт. Первинний менінгіт виникає унаслідок проникнення переважно кокової інфекції безпосередньо з первинного гнійного осередка приносних пазух. Вторинний менінгіт розвивається на тлі мозкових абсцесів, синустромбозу.

Клініка. Для серозного менінгіту характерним є збільшення кількості спинномозкової рідини внаслідок подразнення м'якої оболонки головного мозку. Прийнято виділяти 2 форми серозного менінгіту: зовнішню (у разі скупчення рідини в субарахноїдальному просторі) і внутрішню, вентральну (рідина скупчується в шлуночках мозку).

Для гнійного менінгіту характерним є гострий початок: різкий головний біль, нудота, блювання, висока температура тіла (до 39–41 °С), менингеальний синдром, гіперестезія, порушення свідомості. Нерідко хворі лежать на боці з закинутою назад головою та притисненими до живота колінами – це безболісна поза.

У хворих на менингоенцефаліт з'являються патологічні рефлекси Бабинського, Россолімо, Оппенгейма, Гордона, тонічні і клонічні судоми, часом за-

паморочення. Усе це є свідченням ураження речовини і кори головного мозку. З'являються дислокаційні симптоми – ураження I, III, V, VI пар черепних нервів.

Спинномозкова рідина має гнійний характер, витікає під великим тиском. Клінічна картина, диференціальна діагностика та зміни в спинномозковій рідині, детально описані в підрозділі «Отогенні внутрішньочерепні ускладнення», допомагають у діагностиці захворювання.

Абсцес мозку

(Abscessus cerebri)

Риногенний абсцес мозку найчастіше локалізується в лобовій частці мозку і зумовлений запальним процесом у лобовій пазусі, тому він розвивається на боці фронтиту.

Клініка. У хворих з абсцесом лобової частки мозку виявляються різноманітні симптоми, а саме: загальноінфекційні, загально мозкові, локальні (осередкові) і термінальні. Слід нагадати, що одним із характерних загально мозкових симптомів є застійні соски, які у 90% хворих вказують на об'ємний процес у порожнині черепа. Найприйнятніша теорія походження застійних сосків полягає у тому, що в зоровому нерві існує течія рідини від ока в порожнину черепа, головним чином, в III шлуночок, оскільки тиск рідини в ділянці соска зорового нерва вищий, ніж у порожнині черепа. Якщо внутрішньочерепний тиск вищий, ніж тиск в очному яблуці, то, звичайно, із соска зорового нерва не може вільно відтікати рідина, спостерігається її застій, що призводить до картини застійного соска. Якщо причина внутрішньочерепного тиску не усувається, то застійний сосок переходить в його невритичну атрофію. При цьому сосок залишається збільшеним і трохи виступає вперед, а потім набуває матово-білого кольору внаслідок розвитку сполучної тканини. Іншою причиною застійного соска є патологічні процеси в орбіті, які спричиняють стискання зорового нерва, і в цьому разі розвивається його односторонній застійний сосок.

Щодо локальних симптомів, то вони залежать від величини, локалізації абсцесу в лобовій частці і реактивності організму. Якщо абсцес мозку локалізується у верхній частині лобової частки, то спостерігаються такі симптоми: психопатологічні розлади, які характеризуються сонливістю, ейфорією, неадекватною поведінкою; лобова атаксія; ністагм, аграфія; насильні рефлексії (феномен хватання); запаморочення. Якщо абсцес локалізується в задній частині третьої лобової закрутки лівої півкулі, у правшій буде моторна афазія. Якщо абсцес мозку локалізується в правій лобовій частці, у правшій будуть мідріаз, млява реакція, фіксовані зіниці, параліч погляду в бік, протилежний локалізації абсцесу. Якщо абсцес мозку лобової частки локалізується в її базальній частині, то спостерігаються такі осередкові симптоми: атрофія зорового нерва на боці абсцесу і застійний сосок очного дна на протилежному боці, ушкодження V пари, нерідко III, IV, VI пар черепних нервів, апраксічні порушення, ністагм, запаморочення, порушення психіки. Якщо абсцес поширюється на центральні закрутки, спостерігаються парези, джексоновські напади. Якщо абсцес проривається в шлуночки мозку, розвивається надто виражена картина гнійного менінгіту, як правило, з летальним кінцем. Зміни в спинномозковій рідині у хворих з абсцесом лобової частки не мають характерних ознак. Проте рідина витікає через голку під тиском, прозора; кількість клітин невелика (10–12 в 1 мл), білка – підвищена, тобто спостерігається білково-клітинна дисоціація.

Допомагають у *діагностиці* абсцесу мозку лобової частки спеціальні нейрохірургічні дослідження, включаючи комп'ютерну і магнітно-резонансну томографію.

Лікування. Розкриття та дренивання абсцесу лобової частки мозку здійснюється через задню стінку лобової пазухи, якщо вона зруйнована карієсом або нейрохірургічним доступом.

Арахноїдит (*Arachnoiditis*)

Виникнення риногенного арахноїдиту відбувається найчастіше внаслідок загострення хронічного синуситу або перенесеного риногенного гнійного внутрішньочерепного ускладнення. Локалізується в передній черепній ямці, в оптико-хізмальній ділянці.

Клініка. Перебіг арахноїдиту відбувається без виражених осередкових неврологічних ознак. Хворі скаржаться на постійний головний біль у ділянці лоба або перенісся. Біль посилюється під час кашлю, чхання, а також відведення очних яблук. Можливі блювання, періодична нудота. Температура тіла буває нормальною або субфебрильною.

Для оптико-хізмального арахноїдиту характерними є прогресуюче погіршення центрального зору, звуження поля зору. Зміна поля зору є одним з ранніх симптомів ураження зорового нерва.

Офтальмоскопічна картина запалення соска зорового нерва характеризується гіперемією, набряком і стертістю його меж. Внаслідок набряку соска він виступає над рівнем дна. Центральна вена сітківки та її гілки розширені, а артерії нормальної величини або навіть звужені. Судини, яких в нормі не видно, розширені, і тому сосок буває більш червонуватим. Якщо перебіг арахноїдиту тривалий, з'являються дегенеративні зміни зорового нерва, що діагностується під час офтальмоскопії.

У хворих на арахноїдит можуть уражатися I, II, III, IV, VI пари і 1-ша гілка V пари черепних нервів. Якщо відбулося ураження останньої, спостерігається різкий біль в одній половині обличчя, який поширюється під час фізичного навантаження. Можлива гідроцефалія, помітне підвищення тиску в спинномозковій рідині, але є нормальний цитоз і зменшення кількості білка.

Діагностика внутрішньочерепних ускладнень проводиться за активної консультації невролога, нейрохірурга, окуліста і педіатра.

Перш за все необхідно точно виявити захворювання носа і приносних пазух. Для цього, крім клінічних досліджень, слід зробити рентгенологічне дослідження пазух і розширити коло показань до пункції верхньощелепної пазухи.

Далі необхідно провести диференціальну діагностику окремих форм внутрішньочерепних ускладнень на основі клінічних даних, аналізу спинномозкової рідини. Звичайно, ознаки патологічного процесу можуть бути відсутні, але мікросимптоми завжди є, і їх треба наполегливо шукати, особливо у тих хворих, які вже лікувалися антибіотиками і сульфаніламідними препаратами. Це маскує клініку внутрішньочерепного захворювання, а також синуситу.

Великі труднощі виникають під час диференціальної діагностики менінгоенцефаліту з абсцесом мозку. Тактика лікування цих захворювань є різною. Слід мати на увазі, що, якщо абсцес уже сформований, температура тіла буде невисокою, а частіше нормальною. Є невеликі зміни в психіці, з'являються загаль-

номозкові симптоми, хоча б один із них тимчасовий чи постійний. Відбувається стабілізація неврологічних локальних симптомів у дітей з різними стадіями захворювання. Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографії мають велике діагностичне значення. Завдяки їм видно абсцес лобової частки круглої форми з капсулою і перифокальною зоною.

Застосовують інші методи дослідження, наприклад електроенцефалографію (зміщення М-еха на 3,5 мм і більше вказує на формування абсцесу), реоенцефалографію, ангиографію, сцинтиграфію та рентгенологічні дослідження.

Слід підкреслити, що сцинтиграфія, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія дають можливість точно визначити локалізацію і величину абсцесу, динаміку його формування, починаючи з осередкового енцефаліту. Ці методи дослідження дозволяють оцінити стан шлуночків головного мозку, субарахноїдальну щілину, перифокальний набряк мозку. Вони є високоінформативними, неінвазивними і можуть застосовуватися незалежно від загального стану хворого.

Сепсис

(Sepsis)

Сепсис – це генералізоване запалення в організмі, що виникає у відповідь на надмірну кількість мікроорганізмів чи на надмірне постійне надходження дрібних структур бактеріального походження. Тому, очевидно, ріст бактерій у крові при сепсисі спостерігається у 3% хворих.

Розвиток сепсису у дітей значною мірою залежить від функціонального стану організму, що визначається морфофункціональною незрілістю та дисфункціями різних систем, неповноцінністю імунних відповідей, зниженням резерву детоксикаційних механізмів.

Розрізняють такі фази сепсису: гнійно-резорбтивна лихоманка; токсемія (початок фази сепсису); септицемія (стійка бактеріємія); септикопіємія (постійна бактеріємія з утворенням гнійних метастазів у паренхіматозні органи).

Розвиток сепсису відбувається, головним чином, унаслідок тромбозу великих венозних пазух мозку, наприклад причиною риногенного сепсису є тромбоз печеристого синуса, отогенного – тромбоз сигмоподібного, поперечного синуса.

Діагностика сепсису базується на клінічних даних септикоемпієми. Для піємічної форми сепсису характерна наявність лихоманкового (40 °С і вище) і безлихоманкового періодів. Септицемічна форма має перебіг з постійною високою температурою тіла (39,5 °С і вище); озноби і метастатичні абсцеси не характерні. Відзначаються симптоми тяжкої інтоксикації центральної нервової системи.

У крові – лейкоцитоз (нейтрофільний), зсув формули білої крові вліво, прискорення ШОЕ, анеозинофілія, лімфопенія. Значну діагностичну цінність має бактеріологічне дослідження крові в динаміці; посіви проводять якомога швидше після взяття крові з вени. Негативні результати не виключають септичних ускладнень.

Лікування риногенних внутрішньочерепних ускладнень має бути комплексним. Хірургічна санація первинного осередку має бути проведена своєчасно. Операції на приносних пазухах проводять за життєвими показаннями, і вони є невідкладними. Їх виконують екстраназально з оголенням твердої оболонки головного мозку передньої черепної ямки і пункцією та розкриттям абсцесу лобової частки.

У післяопераційний період призначають масивну антибіотикотерапію, дегідратаційну, десенсибілізуючу, дезінтоксикаційну та симптоматичну терапію, що впливає на реактивність організму, нормалізує мозковий кровообіг і відновлює енергетичні ресурси мозку. Перев'язки проводять щодня до повної ліквідації гнійного процесу. Порожнину абсцесу дренують за допомогою м'яких гумових смужок або марлевих турунд. У порожнину абсцесу можна вводити дренажні тефлонові трубочки для наступного її промивання.

Слід окремо зупинитися на післяопераційному лікуванні тромбозу печеристого синуса. За його наявності необхідно вводити антибіотики (цефалоспорини II–III поколінь + аугментин) внутрішньоартеріально, через катетер, уведений у сонну артерію, а потім згідно з антибіотикограмою. Якщо загальний стан організму поліпшився, антибіотики вводять внутрішньовенно і далі внутрішньом'язово до повного видужання. Внутрішньоартеріальне введення антибіотиків створює достатню їх концентрацію в запальному осередку печеристого синуса. Інші методи застосування антибіотиків такого впливу не досягають, хоча в останні роки деякі клініцисти вважають, що масивні дози антибіотиків, уведених внутрішньовенно, створюють достатню їх концентрацію в осередку ушкодження.

При комплексному лікуванні тромбозу печеристого синуса необхідно застосовувати антикоагулянти прямої дії (гепарин) і препарати, що лізують тромби (фібринолізин). Гепарин призначають з розрахунку 10 000–15 000 ОД на 1 кг маси тіла на добу через 4–6 год протягом 3–4 днів внутрішньовенно крапельно (10 крапель за 1 хв). Повторні введення контролюються коагулограмою. Механізм дії гепарину полягає в гальмуванні всіх трьох фаз зсідання крові, не спричиняючи лізису тромбу. Фібринолізин розчиняє свіжі тромби і перешкоджає утворенню нових.

Проводиться інтенсивна інфузійна терапія. Летальність хворих з тромбозом кавернозного синуса становить 2–4%.

У лікуванні тромбозу печеристого синуса беруть участь оториноларингологи, неврологи, нейрохірурги, педіатри, анестезіологи-реаніматологи і хірурги. Думки оториноларингологів і нейрохірургів щодо лікування внутрішньочерепних ускладнень збігаються, але тактика лікування деяких спеціалістів буває іншою. Так, деякі нейрохірурги у хворих з абсцесом мозку пропонують спочатку усунути абсцес, а потім провести санацію осередку інфекції у приносних пазухах. Більшість оториноларингологів вважають, що паралельно з хірургічною санацією осередку інфекції приносних пазух необхідно одночасно розкривати і дренувати абсцес мозку. Досвід свідчить, що підхід до лікування хворого має бути суворо індивідуальним.

Консервативна терапія внутрішньочерепних ускладнень можлива тільки у разі негнійних форм і достатнього дреноування первинного осередку (М. Я. Козлов, 1985).

Профілактика риногенних внутрішньочерепних ускладнень полягає у своєчасній діагностиці запальних процесів у носі і приносних пазухах, їх своєчасному і сучасному лікуванні. Хворі з хронічним синуситом мають бути під диспансерним наглядом до повного видужання.

ПУХЛИНИ НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Класифікація пухлин розроблена недостатньо. Проте більшість клініцистів користуються такою класифікацією:

Перший тип – високодиференційовані пухлини, які поділяються на 2 групи. До 1-ї групи належать доброякісні пухлини: фіброма, ангіофіброма, папілома, невринома, ангіома, остеома, ліпома, хондрома, кровоточивий поліп, кісти та ін.; до 2-ї групи – пограничні пухлини. Вони є доброякісними, але за клінічним перебігом належать до злоякісних, бо під час росту спричиняють деструкцію тканин. До них входять ангіофіброма носової частини горла (базальний фіброїд, фіброма основи черепа), хондрома м'яких тканин (енхондрома), циліндрома, екстремедулярна плазмоцитома, м'яка папілома.

Другий тип пухлин – диференційовані (злоякісні), які поділяються на 3 групи. До 1-ї групи належать епітеліальні злоякісні пухлини різного виду (рак); до 2-ї групи – сполучнотканинні злоякісні пухлини (саркома); до 3-ї групи – нейрогенні пухлини: меланобластома і естезіобластома (нюхова нейроепітеліома).

Третій тип – низькодиференційовані (тонзиллярні) радіочутливі пухлини: лімфоепітеліома (пухлина Шмінке), ретикулоцитома (рететельсаркома), цитобластома і рак із клітин перехідного епітелію.

Розрізняють пухлини зовнішнього носа, порожнини носа і приноскових пазух.

Пухлини зовнішнього носа різноманітні. За характером тканин, з яких вони побудовані, бувають: сполучнотканинні пухлини, які складаються зі зрілої тканини (фіброма, хондрома, остеома); сполучнотканинні пухлини з незрілої тканини – саркома різного виду, із м'язової тканини – міоми, з нервової – невринома, з судинної – ангіома, з ендотелію кровеносних судин – гемангіоендотеліома, з ендотелію лімфатичних судин – лімфангіоендотеліома, зі зрілої епітеліальної тканини – папілома, аденома, з незрілої епітеліальної тканини – різні форми раку.

Клінічні особливості доброякісних пухлин носа зумовлені їх локалізацією, типом росту, розмірами, гістологічною структурою. Ранні симптоми пухлин характеризуються стійким одностороннім утрудненням носовим диханням, гіпосмією, кровотечею. У пізні стадії виникають деформації лицевого скелета, зміщення очних яблук, порушення зору.

Злоякісні пухлини носа і приноскових пазух характеризуються швидким ростом, проростанням у сусідні органи: орбіту, порожнину черепа, рота, горла, крилопіднебінну ямку. Метастази виникають порівняно пізно: спочатку в потиличні і защеелпні вузли, а згодом – у шийні. На початкових стадіях хворі скаржаться на постійне одностороннє утруднення носового дихання, слизові виділення з носа, які в подальшому стають кров'янистими і смердючими. Під час риноскопії видно пухлину у вигляді горбистого утворення рожевого кольору або поліпоподібну, видалення якої супроводжується значною кровотечею.

Виділяють 4 стадії поширення злоякісних пухлин: I – пухлина не виходить за межі носа, не має метастазів; II – пухлина проростає в стінки порожнини носа або є поодинокі, рухливі, невеликих розмірів регіонарні лімфатичні вузли; III – пухлина проростає в сусідні органи з метастазами у регіонарні лімфовузли; IV – пухлина проростає в порожнину черепа, є віддалені метастази.

Діагностика пухлин носа включає анамнез, дані риноскопії, зондування, пальпацію, рентгенологічні методи дослідження, КТ і МРТ. Остаточо діагноз підтверджується гістологічним дослідженням.

Кровоточивий поліп перегородки носа

(*Haemorrhagii septi nasi*)

Кровоточивий поліп – фіброматозне утворення, що локалізується в передньо-нижній хрящовій частині перегородки носа, має круглу форму з гладенькою або часточковою поверхнею і росте з охрястя перегородки носа. Гістологічно поліп складається зі сполучної тканини, багаті на кровоносні судини (ангіофіброма).

Клініка. Хворі скаржаться на закладання однієї половини носа, часті однобічні носові кровотечі. Під час риноскопії видно пухлину в типовому місці перегородки носа, червоно-багряного кольору, м'якої консистенції, що легко кровоточить від дотику зондом. Кровоточивий поліп схожий на меланому. Якщо він локалізується в нетиповому місці, то це вже не кровоточивий поліп.

Лікування поліпа полягає в хірургічному видаленні разом з охрястям, бо інакше буде рецидив. Деякі клініцисти рекомендують після його видалення застосовувати електрокаусту, діатермокоагуляцію, ультразвук або кріовплив на місце прикріплення ніжки пухлини з метою профілактики рецидиву. Кровоточивий поліп на широкій ніжці видаляється разом з прилеглою частиною хряща.

Папілома

(*Papilloma*)

Папілома локалізується на слизовій оболонці перегородки носа, нижньої носової раковини і на нижній стінці присінка носа. У дітей зустрічається рідко. Папілома розвивається на тлі тривалого запального процесу із багатошарового плоского епітелію шкіри присінка носа на широкій чи вузькій ніжці.

Клініка. Папілома росте повільно і, збільшуючись, викликає скарги на відчуття стороннього тіла, закладеність носа. Під час риноскопії видно пухлину, яка нагадує кольорову капусту рожево-червоного кольору, не кровоточить при дотику і не болить.

Лікування папіломи носа – тільки радикальне хірургічне видалення. Для профілактики рецидиву після видалення папіломи на ранову поверхню проводять кріовплив.

Аденома

(*Adenoma*)

Аденома розвивається частіше на *tuberculum septi nasi*, росте повільно, без інфільтративного росту, що дуже важливо, оскільки патогістологічно майже нічим не відрізняється від аденокарциноми. Це єдине новоутворення серед пухлин, що має інфільтративний ріст, не здатне метастазувати, але може рецидивувати.

Під час риноскопії видно пухлину невеликих розмірів, рожевого кольору, з гладенькою або часточковою поверхнею, на широкій або вузькій основі.

Лікування полягає в радикальному хірургічному видаленні з таким клінічним спостереженням протягом 5 років. На ранову поверхню можна застосовувати кріовплив.

Вроджені пухлини: судинні (гемангіома, лімфангіома) та пухлини дизонтогенетичного походження (тератома, вроджена фіброма, серединні і бічні кісти та нориці шиї), що виникають унаслідок порушення генетичних програм внутрішньоклітинного поділу.

У виникненні судинних пухлин мають значення дизембріоплазії, коли на фоні фізіологічного ангиогенезу відщеплені ангиобластичні елементи починають проліферувати в ембріональний період або після народження дитини і ростуть протягом 1-го року життя, у 60–70% можуть зникнути самостійно.

За будовою гемангіоми розрізняють: капілярні або прості, кавернозні або печеристі, гроноподібні або розгалужені; змішані. Гемангіоми можуть бути артеріальні, венозні, артеріовенозні.

Клініка. Найвність інтенсивно-рожевого або червоно-синюшного кольору, плоска пляма з чіткими межами, при натискуванні різко блідне і потім набуває червоного кольору. Кавернозна гемангіома – це судинна пухлина, що має одну або кілька порожнин, заповнених кров'ю. Шкіра над поверхнею гемангіоми червоного або синюшного кольору, з деформацією м'яких тканин. Пункція може підтвердити діагноз, якщо отримана кров. Проводиться УЗД.

Змішана гемангіома має горбисту поверхню, вкриту багряно-синюшною або червоною шкірою, безболісна, м'яко-еластичної консистенції. Для діагностики проводять УЗД, МРТ для уточнення діагнозу.

Лікування. Часто застосовується гормональна терапія (здебільшого преднізолон). Проте призначення великих доз гормонів нерідко призводить до різних ускладнень, тому кращі результати отримують у разі місцевого застосування преднізолону для склерозування папілярних гемангіом. Широко застосовують для лікування гемангіом метод діатермокоагуляції, кріовпливу як самостійні, так і в поєднанні з хірургічним методом. Останній метод найчастіше використовується як самостійний метод.

Метод селективного фототермолізу передбачає лазерне випаровування, він неінвазивний, безболісний, найчастіше використовується для лікування капілярних гемангіом. Метод рентгенотерапії використовується у дітей, коли неможливо застосувати інші методи гемангіоми.

Лімфангіома (Lymphangioma) – пухлина розвивається з лімфатичних судин, виникає частіше до 1 року життя дитини. За будовою лімфангіоми бувають капілярні, кістозні та полікістозні; локальні і дифузні. Капілярна лімфангіома повільно росте, збільшується, безболісна, покрита незміненою шкірою або слизовою оболонкою. Лімфангіома без чітких контурів, плавно переходить у здорові прилеглі тканини. Кістозна лімфангіома безболісна, новоутворення м'яко-еластичної консистенції, шкіра над нею бліда. При поверхнево розташованих пухлинах виявляється флюктуація.

Лікування лімфангіом хірургічне під загальним знеболенням.

Тератома – вроджені доброякісні сполучнотканинні утворення дизонтогенетичної природи з деформацією м'яких тканин, часто локалізуються у ділянці надбрівних дуг, перенісся, спинки носа, лоба. Безболісне новоутворення м'яко-еластичної консистенції, обмежено рухоме, бо спаяне з окістям, покрите незміненою шкірою.

Лікування хірургічне.

Остеома (*Osteoma*)

Клініка. За клінічним перебігом розрізняють два періоди: латентний (прихований) і явний. Останній період починається з проростання остеоми в орбіту, порожнину носа або черепа, коли з'являється відповідна симптоматика. На по-

чатку захворювання хворі скарж не пред'являють. Остеома росте, заповнюючи лобову пазуху і проникаючи за її межі, тим самим спричиняючи запальний процес, особливо в ділянці оболонки головного мозку. З'являються скарги, які свідчать про наявність внутрішньочерепних ускладнень. А до цього хворі скаржаться на головний біль, випинання ока, відчуття тиснення і різні рефлекторні явища. Характерним є те, що з ростом остеом скарги посилюються.

Якщо пухлина не вийшла за межі лобової пазухи, то під час передньої риноскопії ніяких змін немає. У разі остеом решітчастого лабіринту видно пухлину, вкриту нормальною слизовою оболонкою, щільну на дотик, нерухому і неболіючу, яка утруднює носове дихання, може бути зниження зору та нюху. На рентгенограмах видно інтенсивне затемнення в лобовій пазусі (див. рис. 86) або решітчастому лабіринті (див. рис. 85). Остеома частіше має широку, рідше – вузьку ніжку, через яку проходять судини.

Якщо пухлина вийшла за межі пазухи, то під час огляду видно дефекти обличчя, екзофтальм. Пальпуючи нижню стінку лобової пазухи, відзначають її стовщення і щільну консистенцію. У цьому разі диференціювати остеому необхідно перш за все з муко-, гідро-, піоцеле і злоякісними пухлинами. Рентгенологічні дані, клінічні спостереження та патоморфологічні дослідження визначають характер пухлини (компактна, спонгіозна, компактно-спонгіозна).

Прогноз остеом серйозний, але в разі своєчасного лікування сприятливий.

Лікування остеом полягає тільки в хірургічному радикальному її видаленні. Після видалення остеом лобової пазухи великих розмірів настає косметична деформація, яку можна усунути за допомогою пластичної операції.

Фіброма

(*Fibroma*, від лат. *fibra* – волокно)

Фіброма – пухлина із зрілої фіброзної сполучної тканини. Це безболісне новоутворення твердої консистенції, кулястої форми, має широку основу.

Лікування – хірургічне видалення у межах здорової тканини.

Дермоїдні та епідермоїдні кісти

Вони розвиваються у ділянці ембріональних щілин, борозен та складок ектодерми з дистопованих її елементів у період ембріонального розвитку. Дермоїди та епідермоїди виявляються як у дітей раннього віку, так і в дітей 10–12 років і локалізуються в приносних підщелепних та періорбітальних ділянках, крилах носа.

Клініка. Пухлина має кулясту форму, гладеньку поверхню, безболісна, щільна, малорухлива, бо має зв'язок з окістям, повільно збільшується. Клінічно відрізнити дермоїд від епідермоїда важко, це вирішує гістологічне дослідження. Епідермоїд побудований з епідермісу і не має дериватів шкіри. Вміст дермоїдної кісти має кашкоподібну консистенцію, сірого кольору з неприємним запахом (продукти діяльності сальних і потових залоз). Епідермоїдні кісти мають салопоподібну масу без запаху.

Для діагностики пункція не показана, бо отримати вміст неможливо.

Лікування – хірургічне видалення разом з оболонкою. Розріз на переніссі – по природних складках, у надбрівній ділянці – паралельно лінії брів.

Кіста

(*Cysta*)

Кіста частіше зустрічається у верхньощелепній пазусі. Розрізняють ретенційні (істинні, справжні), лімфангіоектатичні (несправжні) та одонтогенні кісти. Останні бувають фолікулярні та білякореневі.

Клініка. Внаслідок росту кісти і її тиску на кісткові стінки вони стоншуються, тому під час пальпації відзначається так званий симптом пергаменту або вип'ячування латеральної стінки порожнини носа. Проте ці об'єктивні симптоми у дітей бувають надзвичайно рідко. Основними симптомами є головний біль та рефлекторне порушення носового дихання. При розриві стінки кісти спостерігається короткочасне витікання рідини з носа.

Основним методом *діагностики* є рентгенологічне дослідження у двох проєкціях. На рентгенограмах виявляється кругла тінь з чіткими контурами. Застосовують контрастну рентгенографію, комп'ютерну томографію, ехографію і термографію.

Лікування кісти тільки хірургічне. Найкращим методом є позаносова модифікована мікрогайморотомія. Суть модифікації полягає у тому, що в передній стінці верхньощелепної пазухи роблять невеликий отвір, в який вставляють вушну лійку. Навколо кісти надрізають слизову оболонку і кісту видаляють у межах здорової тканини. Не роблять сполучення пазухи з носовою порожниною, але якщо природний отвір вузький або має патологічні зміни, то його розширюють, зберігаючи гачкоподібний відросток. Проте можна видаляти кісту верхньощелепної пазухи ендоназально за допомогою ендоназальних ендоскопів і мікроінструментів. Але цей доступ не забезпечує санацію всіх стінок пазухи, особливо передньої і передньолатеральної. Крім того, ендоназальний доступ виконується через найціннішу у функціональному відношенні медіальну стінку пазухи і може порушити механізм її самоочищення.

Мукоцеле

(*Mucocoele*)

Клініка. На початку захворювання скарг немає. Згодом можливі скарги на головний біль, сльозотечу і відчуття тяжкості або стискання в ділянці пазухи. Проте, коли кістоподібне розтягнення пазухи виходить за її межі, скарги хворого посилюються, стають постійними. При піоцеле можуть утворюватися підокісний абсцес і дуже рідко гнійні нориці.

Під час огляду визначається деформація обличчя різного ступеня. Іноді виявляється малопомітне відхилення очного яблука назовні і вниз, яке згодом прогресує, і стає помітним екзофтальм з обмеженою рухливістю очного яблука.

Під час пальпації верхньовнутрішнього кута орбіти виявляється пухлиноподібне стовщення, яке пружинить у тому разі, коли є руйнування нижньої стінки лобової пазухи або стінки решітчастого лабіринту. У дітей дуже рідко руйнується задня стінка лобової пазухи, але коли це трапляється, то тверда оболонка головного мозку і речовина мозку відповідним чином реагують.

Диференціальний *діагноз* проводиться з остеоомою, мозковою грижею та злоякісними пухлинами пазух. Мозкова грижа розцінюється як вада розвитку, що виникла під час формування кісток обличчя, і спостерігається в ділянці кореня носа. Рідко бувають внутрішньоносові мозкові грижі. Звичайно грижа виникає у маленьких дітей і з їх ростом вона збільшується, пульсує, якщо дитина кри-

чить – стає ще більшою. Під час тиснення на мозкову грижу виникають симптоми компресії мозку. Вона часто комбінується з іншими вадами розвитку – мікро- або гідроцефалією. У диференціальній діагностиці неабияку роль відіграють рентгенологічні методи дослідження. На рентгенограмах видно збільшені пазухи, які мають виразно окреслені контури.

Лікування. Кістоподібні розтягнення приносівих пазух лікуються тільки за допомогою хірургічного втручання, що полягає у повному їх видаленні. Проводяться позаносова фронтотомія з формуванням сполучення з носовою порожниною, етмоїдотомія, гайморосфенотомія. У післяопераційний період призначають антибіотики та симптоматичну терапію.

Щодо інших доброякісних пухлин пазух (ангіоми, хондроми та ін.), то вони зустрічаються надзвичайно рідко і їх характеристика детально описана в підрозділі, присвяченому пухлинам вуха. Слід тільки підкреслити, що є випадки самовилковування ангіоми. Треба відзначити, що більшість доброякісних пухлин мають м'яко-еластичну консистенцію, гладеньку або горбкувату поверхню. Невринома, хордома, цементома мають кісткову або хрящеподібну консистенцію. Колір і консистенція залежать від гістологічної будови пухлини.

Нейрофіброматоз

(Neurofibromatosis)

Нейрофіброматоз, невриноматоз, хвороба Реклінгаузера – це наявність множинних неврином черепних та спинномозкових нервів у підшкірній жировій клітковині. У виникненні нейрофіброматозу відіграє роль ендокринна система. Існують також дезонтогенетична та нейрогенна теорії.

Клініка. Першим симптомом хвороби є пігментні плями світло-коричневого кольору, які не виступають над поверхнею шкіри. Другим симптомом є поява пухлин шкіри та підшкірної жирової клітковини у вигляді слоновості, масивної пігментованості, вузлів. Третій симптом – ураження периферичних нервів вузлами, які охоплюють нервові волокна, неправильної форми, без капсули. Четвертою ознакою є фізичні та психічні порушення (акромегалія, пізній розвиток внутрішніх статевих ознак, різні аномалії зубо-щелепної системи).

Лікування спрямоване на відновлення втрачених функцій: зору, слуху (рідко), ковтання, дихання з таким заміщенням дефекту місцевими тканинами. Хірургічне лікування потребує участі різних спеціалістів: окуліста, нейрохірурга, щелепно-лицевого хірурга, оториноларинголога.

Рак

(Cancer)

У дітей рак носа спостерігається рідко. Розрізняють плоскоклітинний, базальноклітинний, циліндроклітинний рак, аденокарциному та ін. Серед цих форм частіше трапляється плоскоклітинний рак. Рак носа може локалізуватися в різних частинах зовнішнього носа, порожнини носа і приносівих пазух, зокрема у верхньощелепній пазусі, решітчастому лабіринті. У клиноподібній та лобовій пазухах майже не зустрічається.

Міжнародна класифікація пухлин приносівих пазух за системою символів TMN (1997) передбачає: T – первинна пухлина; T_x – даних для оцінки первинної пухлини недостатньо; T₀ – первинна пухлина не визначається; T_{is} – cancer in situ (рак на місці).

Характеристика первинної пухлини верхньощелепної пазухи:

T₁ – пухлина обмежена слизовою оболонкою без ерозії або деструкції кістки;

T₂ – пухлина спричиняє ерозію або деструкцію кістки, за винятком задньої стінки пазухи, але є поширення на середній носовий хід або тверде піднебіння;

T₃ – пухлина поширюється на задню стінку пазухи, нижню або медіальну стінку очної ямки, підскроневу ямку, крилопіднебінну ділянку, решітчасту пазуху, підшкірні тканини, щоку;

T₄ – пухлина поширюється на очну ямку за межами нижньої або медіальної стінки, включаючи верхівку, основу черепа, носову частину горла, клиноподібну або лобову пазуху.

Характеристика пухлини решітчастої пазухи:

T₁ – пухлина обмежена решітчастою пазухою з деструкцією кістки або без неї;

T₂ – пухлина проникає в порожнину носа;

T₃ – пухлина поширюється на передню частину очної ямки або (і) верхньощелепну пазуху;

T₄ – пухлина поширюється на орбіту, включаючи верхівку, клиноподібну або (і) лобову пазуху, шкіру носа, череп;

N – регіонарні лімфатичні вузли гомолатеральні, включаючи вузли по середній лінії і контралатеральні (на протилежному боці осередку);

N_x – даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів недостатньо;

N₀ – ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів немає;

N₁ – метастази в одному гомолатеральному лімфатичному вузлі до 3 см;

N₂ – метастази в одному гомолатеральному лімфатичному вузлі до 6 см, або численні метастази в гомолатеральних лімфатичних вузлах, жоден з яких не перевищує 6 см, або контралатеральні чи білатеральні лімфатичні вузли до 6 см;

N_{2a} – метастаз у гомолатеральні лімфатичні вузли до 6 см;

N_{2b} – численні метастази в гомолатеральному лімфатичному вузлі, жоден з яких не перевищує 6 см;

N_{2c} – білатеральні або контралатеральні метастатичні лімфатичні вузли розміром до 6 см;

N₃ – метастази в лімфатичні вузли розміром понад 6 см;

M – віддалені метастази;

M_x – даних для визначення віддалених метастазів недостатньо;

M₀ – ознак метастазів немає;

M₁ – наявні метастази.

Таблиця 8. Класифікація пухлин за стадіями

Стадія	T	N	M
0	is	0	0
I	1	0	0
II	2	0	0
III	1	1	0
	2	1	0
	3	0,1	0
IVA	4	0,1	0
IVB	від is до 4	2	0
	від is до 4	3	0
IVC	від is до 4	1, 2, 3	M ₁

Клініка. Спостерігаються загальні та місцеві симптоми раку. Серед загальних симптомів слід відзначити головний біль, порушення сну, слабкість і кахексію; серед місцевих – однобічне утруднене носове дихання, кровотеча з носа, слизо-гнійні виділення, іноді з неприємним запахом, біль у ділянці обличчя, зубний біль. Ранні симптоми раку проявляються порушенням фізіологічних функцій носа, що нерідко трактується як запальний процес у носі.

Під час передньої риноскопії видно сіро-червонувату пухлину бугристої форми, з широкою основою, часто з розпадом у центрі. Вона щільно зростається з прилеглими тканинами і тому є нерухою, кровоточить при дотику. У пізніших стадіях пухлина проростає в сусідні ділянки, внаслідок чого відбувається деформація і деструкція кісток зовнішнього носа. Слід мати на увазі, що під час передньої риноскопії інколи видно звичайний поліп, який імітує рак.

Первинна локалізація раку приносних пазух найчастіше буває у верхньощелепній пазусі. Розрізняють 4 стадії раку.

Діагностика I та II стадій раку верхньощелепної пазухи здійснюється за допомогою рентгенографії, на якій виявляють гомогенне затемнення з нечіткими контурами; деструкція кісткових стінок у хворих в I стадії відсутня, а в II – вона з'являється. Застосовують комп'ютерну томографію, ехографію, сцинтиграфію. Проте остаточний діагноз встановлюється за допомогою біопсії пухлин.

Діагностика раку III і IV стадій переважно не складна. Якщо у хворого рак III стадії, пухлина проникає в порожнину рота, носа, орбіту, крилопіднебінну ямку. Проте у деяких хворих пухлина не виходить за межі пазухи, але дає метастази в регіонарні лімфовузли.

Рак верхньощелепної пазухи IV стадії проростає в сусідні далекі ділянки (на вилічну кістку, орбіту, череп). Метастази в регіонарні лімфатичні вузли досягають великих розмірів і є нерухомими. Рак пазухи IV стадії може не виходити за її межі, але з'являються великі нерухомі метастази в регіонарні лімфовузли або двобічні більш-менш рухомі метастази в лімфовузли ший, або є віддалені метастази.

Рак решітчастого лабіринту характеризується частими носовими кровотечами, швидким ростом так званих поліпів після їх видалення, стійкими патологічними виділеннями з носа. Діагноз підтверджується патогістологічним дослідженням.

Прогноз раку носа і приносних пазух дуже серйозний. У хворих на рак I–II стадії у разі ефективного лікування тривалість життя досягає 5–10 років, а при III–IV стадії – не перевищує 6–12 міс.

Лікування раку носа та приносних пазух переважно комбіноване: спочатку проводять передопераційну променеви підготовку в дозі 40–50 Гр, а через 3–5 тиж ракову пухлину видаляють, застосувавши широкий доступ, часто за Е. Муром (1901), тобто зробивши ринотомію.

У разі ушкодження нижньої стінки порожнини носа і верхньощелепної пазухи необхідно видалити альвеолярний відросток, тверде піднебіння, а за показаннями – вміст орбіти. У разі поодиноких рухомих регіонарних метастазів застосовують футлярно-фасціальну лімфаденектомію ший, а у всіх інших випадках – операцію Крайля.

Кріохірургічне втручання застосовується у хворих з гемангіомою носа, базаліомою шкіри носа, а також меланою порожнини носа. Ефективним є використання кріоультразвукового впливу за наявності первинних пухлин по-

рожнини носа і приносівих пазух. У хворих з базаліомою носа позитивний клінічний ефект можна отримати при близькофокусній рентгенотерапії. Лазерна хірургія застосовується у хворих з папіломами, невосом, гемангіомою і базаліомою шкіри.

У післяопераційний період проводиться променева, а також хіміотерапія. Найбільш ефективна регіонарна хіміотерапія. Хіміопрепарати (5-фторурацил, циклофосфан, тіофосфамід, метотрексат, колхамін) використовують у різних режимах уведення. Хворим з IV стадією раку призначають симптоматичне лікування. Слід відзначити, що при злоякісних пухлинах носа, приносівих пазух застосовують не тільки класичний комбінований метод лікування (променева терапія + операція), але і різноманітні комбіновані методи.

Недиференційований рак, ретикулосаркома, лімфосаркома потребують хіміопроменевого лікування.

Слід відзначити, що хворі із злоякісними пухлинами лікуються в ЛОР-онкостаціонарах або в дитячих онкологічних відділеннях.

Саркома (*Sarcoma*)

У дітей раннього віку нерідко спостерігаються різні види саркоми: круглоклітинна, лімфосаркома, меланосаркома, ретикулосаркома, фібросаркома та ін. Ранніми ознаками саркоми є порушення фізіологічних функцій носа. У перебігу захворювання розрізняють 4 стадії, як і при раку носа.

Під час передньої риноскопії видно утворення, що нагадує звичайний поліп, але червоного кольору, з гладенькою поверхнею, великодольчастий, одинокий, малорухливий, щільної консистенції. Вихід саркоми за межі приносівих пазух з проростанням у сусідні ділянки викликає відповідні клінічні симптоми.

Діагноз саркоми носа і приносівих пазух ставиться перш за все на підставі анамнезу. Швидкий ріст пухлини, прогресуюче і невпинне наростання симптомів, наявність пухлини в носі, її кровоточивість, результати рентгенологічних методів дослідження, а головне – біопсія пухлини вирішують остаточний діагноз.

Диференціальну діагностику необхідно провести з остеобластокластомою. Це захворювання не ушкоджує м'яких тканин, є кістковою пухлиною, росте повільно і майже не дає метастазів. На рентгенограмах тривалий час відсутнє порушення кортикального шару; має чіткі межі, а у разі саркоми – навпаки. Слід мати на увазі, що у хворих на саркому спостерігається підвищення температури тіла. Диференціювати саркому слід із сифілісом, туберкульозом, склеромою, гранулематозом Вегенера. Проте вказані захворювання в дітей майже не зустрічаються.

Прогноз у хворих на саркому носа серйозний, а на саркому приносівих пазух завжди негативний.

Лікування. Нині доведено, що більш ефективною є поліхіміотерапія. Застосовують, наприклад, таку схему: циклофосфан + вінбластин + карміноміцин + платидіам. Проводять 2 курси лікування, які ефективні на ранніх стадіях захворювання. Хірургічне лікування проводиться рідко у зв'язку з тим, що злоякісний процес охоплює декілька анатомо-топографічних зон. Слід зазначити, що успіх лікування не залежить від статі хворого, віку і гістологічної будови саркоми. Головними є стадія захворювання, розмір пухлини, наявність кісткової деструкції.

Естезіонейробластома (*Estesioneuroblastoma*)

Естезіонейробластома, або естезіонейроепітеліома, або естезіоневроцитома, утворюється з рецепторних клітин першої пари черепних нервів. Останніми роками ця пухлина стала частіше виявлятися у дітей різного віку.

Пухлина локалізується в ділянці верхньої носової раковини, має м'яку консистенцію, подібна на поліп сіруватого або темно-коричневого кольору.

Розрізняють 4 стадії розвитку естезіонейробластоми згідно з існуючою класифікацією пухлин носа і приносних пазух.

Клінікса. Ранні симптоми естезіонейробластоми проявляються в одnobічному поступовому утрудненні носового дихання, порушенні нюху, кровотечі з носа, сльозотечі, але ці симптоми розцінюються як прояв хронічних запальних процесів у носі. У разі поширення процесу вказані симптоми посилюються і стають постійними. Якщо пухлина росте в бік орбіти, з'являються офтальмологічні симптоми; якщо вона поширюється на задні комірочки решітчастої кістки і клиноподібної пазухи, виникає звуження поля зору. У разі проростання пухлини в порожнину черепа з'являються неврологічні симптоми.

Діагностика естезіонейробластоми на початкових стадіях тяжка. Під час передньої риноскопії необхідно детально оглянути верхні частини порожнини носа. У II–III стадії захворювання діагноз встановлюється за допомогою передньої та задньої риноскопії, рентгенологічних методів дослідження і, головним чином, біопсії.

Лікування. Вибір адекватного методу лікування залежить від стадії захворювання, загального стану пацієнта, консультації онколога. На ранніх стадіях хвороби показано хірургічне лікування. За умови поширення естезіонейробластоми проводиться комбіноване лікування (хірургічне, променеве та хіміотерапія).

Прогноз естезіонейробластоми серйозний, оскільки вона схильна до рецидиву через 7–12 років після лікування, а також до метастазування в регіонарні лімфатичні вузли і віддалені органи.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

141. Стадії гострого риніту:
 - а) волога, секреторна, гнійна;
 - б) початкова, гнійна, катаральна;
 - в) суха, секреторна, слизо-гнійна.
142. Симптоми, характерні для озени:
 - а) набряк нижніх носових раковин;
 - б) слизо-гнійні виділення;
 - в) смердючий запах з носа.
143. Класифікація хронічного риніту:
 - а) простий, гіперпластичний, атрофічний;
 - б) катаральний, алергічний, гіперпластичний;
 - в) гіпертрофічний, вазомоторний, озенозний.
144. Клінічні форми вазомоторного риніту:
 - а) алергічна, нейровегетативна;
 - б) полінозна, астматична;
 - в) інфекційна, ідіопатична.

145. При двобічній атрезії хоан на якому тижні життя показана операція:
- а) на 1-му;
 - б) на 2-му;
 - в) на 3-му.
146. При однобічній атрезії хоан показана операція на:
- а) 1-му місяці життя;
 - б) 2-му місяці життя;
 - в) 1-му році життя;
 - г) 2-му році життя;
 - д) 3-му році життя.
147. Класифікація хронічного синуїту:
- а) катаральна, гнійна, серозна;
 - б) катаральна, гіпертрофічна, змішана;
 - в) ексудативна, гіперпластична, змішана.
148. Особливості перебігу гострого синуїту у новонароджених:
- а) більш тяжкий перебіг, ніж у дітей старшого віку, загальні симптоми захворювання переважають над місцевими, нерідко діагностують при появі ускладнень, слабковиражені риноскопичні симптоми;
 - б) виражені риноскопичні симптоми, більш тяжкий перебіг, ніж у дітей старшого віку, загальні симптоми захворювання не переважають над місцевими, захворювання нерідко діагностують при появі ускладнень;
 - в) легкий перебіг, загальні симптоми переважають над місцевими, нерідко діагностують при появі ускладнень, виражені риноскопичні симптоми.
149. При лобно-решітчастій трепанції роблять розтин:
- а) нижньої стінки лобової пазухи, комірок решітчастого лабіринту, гайморової пазухи;
 - б) передньої стінки лобової пазухи, комірок решітчастого лабіринту, клиноподібної пазухи – за показаннями, гайморової пазухи;
 - в) нижньої стінки лобової пазухи, комірок решітчастого лабіринту, клиноподібної пазухи – за показаннями.
150. Консервативне лікування гострого етмоїдиту:
- а) гормони, антибактеріальні та антигістамінні препарати, анемізація середнього носового ходу;
 - б) антибактеріальні, антигістамінні препарати, анемізація середнього носового ходу;
 - в) антибактеріальна, антигістамінна терапія, анемізація середнього носового ходу, ультразвукова дезінтеграція носових раковин.
151. Протипоказання до ендоназального видалення комірок решітчастого лабіринту:
- а) хронічний гнійний етмоїдит при безуспішному консервативному лікуванні;
 - б) гострий гнійний етмоїдит при безуспішному консервативному лікуванні;
 - в) гострий етмоїдит у дітей 1-го року життя;
 - г) гострий гнійний етмоїдит, ускладнений ретробульбарним абсцесом;
 - д) гострий гнійний етмоїдит, ускладнений набряком повік.
152. Принципи хірургічного лікування хронічного гнійного синуїту:

- а) часткове видалення патологічного вмісту з пазухи;
 - б) видалення патологічного вмісту з пазухи;
 - в) закриття співустя з порожниною носа.
153. Риногенні шляхи проникнення інфекції в порожнину черепа та орбіту:
- а) контактний, гематогенний, лімфогенний, вірусний;
 - б) повітряно-крапельний, контактний, периневральний, лімфогенний;
 - в) контактний, гематогенний, периневральний, лімфогенний.
154. Найчастіший шлях поширення інфекції при гострих захворюваннях приносних пазух:
- а) контактний;
 - б) гематогенний;
 - в) периневральний;
 - г) лімфогенний.
155. Синусогенні ускладнення найчастіше виникають при:
- а) гострих риносинуситах;
 - б) підгострих риносинуситах;
 - в) хронічних синуситах у стадії загострення.
156. Розподіл симптомів на групи при риногенних орбітальних ускладненнях:
- а) загальнозапальні, орбітальні, місцеві;
 - б) загально мозкові, орбітальні, шкірні;
 - в) загальнозапальні, місцеві, кісткові.
157. Розподіл симптомів на групи при риногенних внутрішньочерепних ускладненнях:
- а) загально мозкові, загальнозапальні, місцеві, шкірні;
 - б) орбітальні, загальнозапальні, осередкові, кісткові;
 - в) загальнозапальні, місцеві, загально мозкові, осередкові.
158. При риногенному менінгіті не порушується функція таких черепних нервів:
- а) III пари;
 - б) IV пари;
 - в) V пари;
 - г) VI пари;
 - д) VII пари.
159. Метод хірургічного лікування абсцесу мозку:
- а) видалення абсцесу разом з капсулою;
 - б) пункційний;
 - в) розріз абсцесу з таким промиванням та дренажуванням порожнини;
 - г) усі відповіді правильні.
160. Флегмона орбіти частіше виникає при емпіємі:
- а) клітин решітчастого лабіринту;
 - б) верхньощелепної пазухи;
 - в) лобової пазухи;
 - г) клиноподібної пазухи.
161. Про ускладнення флегмони очної ямки тромбофлебітом печеристого синуса можна судити за:
- а) гектичною температурою тіла;
 - б) непритомністю;

- в) судомами;
 - г) втягуванням у процес здорового ока.
162. Мукоцеле найчастіше розвивається у:
- а) верхньощелепній пазусі;
 - б) лобовій пазусі;
 - в) решітчастому лабіринті;
 - г) клиноподібній пазусі.
163. Найчастішим риногенним орбітальним ускладненням у дітей є:
- а) гнійний періостит;
 - б) ретробульбарний набряк;
 - в) флегмона орбіти;
 - г) реактивний набряк клітковини орбіти;
 - д) простий періостит.
164. Місцеві ознаки простого періоститу орбіти:
- а) диплопія, почервоніння, набряк м'яких тканин повік;
 - б) почервоніння, набряк м'яких тканин повік, локальна болючість у ділянці верхньовнутрішнього кута орбіти, звуження очної щілини;
 - в) кон'юнктивіт, локальна болючість у ділянці верхньовнутрішнього кута орбіти, звуження очної щілини, анізокорія.
165. Місцеві симптоми субперіостального абсцесу орбіти риногенної етіології:
- а) гіперемія і набряк повік, значне звуження очної щілини, екзофтальм, обмеження рухливості очного яблука;
 - б) нерухомість очного яблука, звуження очної щілини, кон'юнктивіт, диплопія.
166. Місцеві симптоми абсцесу повіки:
- а) обмеження рухливості очного яблука, екзофтальм, флюктуація у ділянці абсцесу повіки;
 - б) гіперемія і набряк повіки, звуження очної щілини, флюктуація у ділянці абсцесу повіки, зниження гостроти зору;
 - в) гіперемія і набряк повіки, звуження очної щілини, флюктуація у ділянці абсцесу повіки.
167. Симптоми гострого одонтогенного остеомієліту верхньої щелепи:
- а) набряк м'яких тканин щоки, слизової оболонки твердого піднебіння;
 - б) емфізема повіки, набряк слизової оболонки твердого піднебіння;
 - в) набряк м'яких тканин щоки, набряк слизової оболонки твердого піднебіння, екзофтальм.
168. Симптоми гострого одонтогенного остеомієліту верхньої щелепи:
- а) набряк задніх піднебінних дужок, інфільтрація м'яких тканин альвеолярного відростка;
 - б) інфільтрація м'яких тканин альвеолярного відростка, гектична температура тіла, озноб;
 - в) септична температура тіла, озноб, набряк м'яких тканин щоки, екзофтальм.
169. Методи консервативного лікування гострого синуїту, поєданого з орбітальними негнійними захворюваннями:
- а) антибіотико-, гормоно-, дегідратаційна, дезінтоксикаційна терапія;
 - б) антибіотикотерапія, фізіотерапевтичні процедури, антигістамінні препарати, пункція верхньощелепної пазухи;

- в) антибіотикотерапія, фізіотерапевтичні процедури, антигістамінні препарати, кріодеструкція носових раковин.
170. Методи лікування гострого гнійного гаймориту, поєданого з абсцесом верхньої повіки:
- а) пункція гайморової пазухи, дренаж абсцесу, антибіотикотерапія;
 - б) гайморотомія, дренаж абсцесу, антибіотикотерапія;
 - в) дренаж абсцесу, антибіотикотерапія, промивання носа антисептиками.
171. Методи лікування риногенних внутрішньочерепних ускладнень:
- а) дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча, антибактеріальна терапія, санація осередку інфекції;
 - б) застосування центральних холінолітиків, санація осередку інфекції;
 - в) санація осередку інфекції, антибактеріальна, симптоматична терапія.
172. Методи лікування риногенного тромбофлебіту печеристого синуса:
- а) дегідратаційна, дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча терапія;
 - б) консервативна санація осередку інфекції, антибактеріальна терапія;
 - в) дегідратаційна, дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча, антибактеріальна терапія, видалення осередку інфекції.
173. Методи лікування риногенного тромбофлебіту печеристого синуса:
- а) хірургічна санація осередку інфекції, антибіотики внутрішньом'язово, внутрішньоартеріально, антикоагулянти;
 - б) центральні холінолітики, хірургічна санація осередку інфекції, антибіотики внутрішньом'язово, внутрішньоартеріально;
 - в) консервативна санація осередку інфекції, антибіотики внутрішньом'язово, внутрішньоартеріально, антикоагулянти.
174. Лікування риногенного простого періоститу орбіти включає:
- а) консервативне лікування уражень приносових пазух;
 - б) антибактеріальну терапію;
 - в) десенсибілізуючу терапію;
 - г) фізіотерапевтичні процедури;
 - д) усі відповіді правильні.
175. Операцію за Денкером виконують при:
- а) злоякісній пухлині клиноподібної, верхньощелепної пазух та носової частини глотки, ангіофібромі носової частини глотки;
 - б) поліпозному гаймороектомії, хронічному синуситі, ангіофібромі носової частини глотки.
176. Показання до оперативного лікування хронічного сфеноїдиту:
- а) тривалий головний біль за наявності симптомів сфеноїдиту, прогресуюче зниження гостроти зору;
 - б) симптоми внутрішньочерепних ускладнень з підозрою на сфеноїдит, парез лицевого нерва;
 - в) парез лицевого нерва, тривалий головний біль, прогресуюче зниження гостроти зору, симптом Граденіго.
177. Методи лікування хронічного ексудативного фронтиту:
- а) дренажування та промивання лобової пазухи;
 - б) резекція передньої ділянки середньої носової раковини;
 - в) фронтотомія;
 - г) ектомія.

ТРАВМИ І СТОРОННІ ТІЛА ГЛОТКИ

Травми глотки

Розрізняють зовнішні та внутрішні травми глотки, закриті та відкриті, проникаючі та непроникаючі, сліпі (за наявності тільки вхідного отвору), наскрізні (за наявності вхідного і вихідного отвору), ізольовані та комбіновані. Зовнішні травми є комбінованими, оскільки ушкоджуються тканини шиї або обличчя. Зовнішні рани можуть бути колоті, різані, забиті, вогнепальні (кульові та осколочні). Внутрішні рани горла виникають внаслідок поранення стінок горла через природні шляхи, як правило, гострими сторонніми тілами.

Поранення горла в дітей буває нечасто. Воно трапляється під час гри, падінь або внаслідок потрапляння різних гострих предметів у горло. У цьому разі спостерігається надрив або розрив м'якого піднебіння, передніх або задніх дужок, слизової оболонки задньої стінки горла.

Клініка травм горла залежить від характеру рани, ушкодження судин, запальної реакції. Хворі скаржаться на біль у горлі, кровотечу різного ступеня, салівацію у зв'язку з подразненням нервових закінчень.

Кровотеча може бути первинною (безпосередньо після травми) і вторинною (через декілька днів після травми), зовнішньою, внутрішньою та внутрішньотканинною. Кровотечу з дрібних судин, як правило, швидко можна припинити, а кровотеча з великих судин є небезпечною, оскільки кров потрапляє в дихальні шляхи і спричиняє порушення дихання, кашель, задишку аж до асфіксії. Навіть незначна кількість крові може спричинити аспіраційну пневмонію. Внутрішньотканинні крововиливи (гематоми) можуть призвести до інспіраторної задишки, а при їх інфікуванні – до утворення абсцесу чи флегмони. При цьому наростають симптоми інспіраторної задишки, може виникнути вторинна кровотеча внаслідок ураження судинної стінки. Внаслідок ушкодження кореня язика та гортанної частини горла можуть виникнути порушення дихання, голосу, ковтання та больова реакція. Через деякий час біль зникає, а останні симптоми наростають, що вказує на появу ускладнень. У перші дні ушкодження горла може з'явитися емфізема, яка визначається набряком і крепітацією м'яких тканин, що оточують рану, а потім поширитися на шию, обличчя, середостіння. Емфізема сприяє поширенню інфекції.

При травмуванні горла можуть ушкоджуватися горлове нервово сплетення, блукаючий і під'язиковий нерви, що проявляється парезом, паралічем м'якого піднебіння на боці ушкодження і відхиленням язика в бік травми. Якщо травмується шийний симпатичний нерв, то на боці ураження з'являється синдром Горнера.

Діагностика травм горла базується на анамнезі, клінічній картині, вигляді поранення та локалізації. При травмі носової частини горла за допомогою задньої риноскопії можна виявити ділянку ушкодження, набряк, звуження, сторонні

тіла, крововиливи. При травмі середньої та нижньої частин горла застосовують непряму і пряму фарингоскопію, виявляють ускладнення внаслідок інфікування. Необхідно з'ясувати характер, глибину ураження горла та прилеглих тканин, провести діагностику травм шийної частини хребта та хірургічну обробку рани, щоб запобігти розвитку остеомієліту.

Лікування травм полягає насамперед у зупинці кровотечі, хірургічній обробці рани, в разі великих розривів накладають шовкові шви, проводять протишокові заходи та призначають антибіотики.

Якщо рани незначні, проводиться їх туалет. Зовнішні рани шиї, які проникли в горло, зашивають, вставляють дренажі. Загоювання ран горла відбувається швидко, оскільки є добре кровопостачання, і на місці рани залишаються рубці, які нічим себе не проявляють. Проте, якщо травми великі, можливе ускладнення у вигляді рубцевих звужень горла з порушенням його функції. У такому разі роблять пластичні операції.

Сторонні тіла глотки (*Corpora aliena pharyngis*)

Етіологія. Звичайно різноманітні сторонні тіла потрапляють у горло через рот. Це переважно риб'ячі або м'ясні кістки. Інколи сторонні тіла попадають у горло під час операцій і маніпуляцій (голки, уламки інструментів). Сторонні тіла можуть потрапити в горло через ніс або буває, що із шлунка заповзають аскариди.

Розрізняють живі і неживі сторонні тіла. Серед живих сторонніх тіл найчастіше спостерігаються п'явки, які потрапляють під час пиття води зі стоячих водоймищ. Слід застеретги, що п'явки можуть мігрувати в гортань, трахею, бронхи, спричиняючи клінічну картину гострого стенозу дихальних шляхів.

Клініка. Найчастіше сторонні тіла застряють у нижній частині піднебінного мигдалика, його дужках, язиковому мигдалику, корені язика, задній стінці горла та грушоподібних закутках. Наявність сторонніх тіл у грушоподібних закутках буває небезпечною для життя, тому що може утворитися абсцес і ускладнитись сепсисом. Слід наголосити на тому, що потрапляння великих сторонніх тіл у гіпофаринкс немовлят і дітей перших років життя буває дуже небезпечним, тому що розвивається блискавична форма стенозу гортані.

Хворі скаржаться на колючий біль під час ковтання, салівацію, а якщо стороннє тіло потрапило в носову частину горла, – на утруднене носове дихання. Останнє відзначається у разі потрапляння великих сторонніх тіл в гортанну частину горла. Інколи хворі скаржаться на те, що декілька місяців тому стороннє тіло застряло в горлі, воно давить, викликає труднощі під час ковтання, вони відчувають його локалізацію. Ці скарги свідчать про те, що в хворих немає стороннього тіла, а є парестезії, зумовлені функціональними, рідше – органічними розладами центральної нервової системи, і таких пацієнтів треба направляти на консультацію до психоневролога.

Внаслідок тривалого перебування стороннього тіла в горлі спочатку довкола нього виникають запальні процеси. Далі можливі утворення паратонзиллярних, парафарингеальних і загорлових абсцесів, флегмони бічної стінки горла, а потім настає сепсис з віддаленими гнійними метастазами в органи і системи організму.

Під час *діагностики* сторонніх тіл горла, крім фарингоскопії, риноскопії та непрямої ларингоскопії, застосовують пальцьове дослідження горла, внаслідок чого

пальпуються сторонні тіла. Мегалеві сторонні тіла добре виявляються за допомогою рентгенологічних досліджень. Рентгенографію проводять у двох проекціях. Інколи роблять комп'ютерну томографію.

Лікування горла від сторонніх тіл полягає в їх видаленні за допомогою пінцета, корнцанга, затискачів. У разі локалізації сторонніх тіл у носовій та гортанній частинах горла застосовують наркоз. П'явки видаляють після їх змазування концентрованим розчином натрію хлориду. Якщо наявність сторонніх тіл ускладнюється появою абсцесів, роблять їх розріз. Якщо абсцеси локалізуються парафарингеально, проводять широкий зовнішній розріз м'яких тканин шиї з таким консервативним лікуванням.

Слід звернути увагу на те, що дуже складним є видалення голки із м'яких тканин горла. Необхідно зробити рентгенівське дослідження у двох проекціях і точно виявити місцезнаходження голки. У цьому місці роблять розріз м'яких тканин з таким видаленням стороннього тіла. Інколи голку видаляють під рентгенівським контролем.

Після видалення стороннього тіла призначають полоскання горла різними антисептиками, часто розчином фурациліну (1:5000). Протягом 4–5 днів рекомендується молочно-рослинна дієта.

ГІПЕРТРОФІЯ ЛІМФАДЕНОЇДНОЇ ТКАНИНИ ГЛОТКИ

Гіпертрофію лімфаденоїдної тканини глотки (горла) розглядають як патологічний стан, який призводить до розладу функцій горла; вона спостерігається у дітей, як правило, до періоду статевого розвитку. Проте ця патологія може бути і в дорослих.

Етіологія і патогенез вивчені недостатньо. У розвитку гіпертрофії лімфаденоїдної тканини мають значення різноманітні чинники. Існує низка гіпотез про етіологію гіпертрофії лімфаденоїдної тканини у дітей. Згідно з конституціональною гіпотезою такі діти є носіями лімфатичного діатезу, що підтверджується фактом успадкування такого конституціонального типу від батьків.

Звичайно, на гіпертрофію лімфаденоїдної тканини впливають індивідуальні особливості дитини, стан обміну речовин, особливо порушення білкового та вуглеводного обміну, стан ендокринної системи (первинна недостатність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи), зокрема дисфункція виличкової залози, умови життя, харчування і, взагалі, стан місцевого та загального імунітету. Ці чинники сприяють інтенсивнішій функції лімфаденоїдної тканини, внаслідок чого настає гіперплазія лімфаденоїдного кільця глотки. Після народження дитини лімфоїдна тканина отримує сильний стимул до свого розвитку внаслідок дії потоку антигенної стимуляції. Це проявляється в активному заселенні лімфоцитами периферичних лімфатичних вузлів, у збільшенні їх маси та розвитку центрів розмноження. Спочатку гіперплазія має фізіологічний характер, але тривала дія несприятливих чинників призводить до розвитку стійких патологічних змін у вигляді гіпертрофії горлового та піднебінних мигдаликів, в яких нерідко виникає хронічний запальний процес. Мигдалики більш щільні, аденоїдна тканина бідніша на лімфоїдні елементи і багата на сполучну тканину. Подальший розвиток сполучної тканини викликає атрофію мигдаликів, настає інволюція, що приводить до зменшення мигдаликів, але іноді зворотний розвиток затримується і мигдалики не зменшуються в своїх розмірах.

Серед інших чинників мають значення дефіцит вітамінів (насамперед жиророзчинних), часті ГРВІ, алергічні та дитячі інфекційні захворювання, хронічні захворювання носа і приноскових пазух, несприятливі кліматичні умови.

Патоморфологічні зміни характеризуються розвитком сполучної тканини і збільшенням фолікулів. У мигдаликових ямочках та криптах скупчуються лімфоцити, епітелій, розмножуються бактерії, що сприяє розвитку запального процесу. Стінки судин стовщуються, звужуються. В епітелії розвиваються дистрофічні процеси. Отже, запальний процес ушкоджує всі шари лімфаденоїдної тканини, що надалі спричиняє часті гострі захворювання, ангіну, фарингіт та ін.

Гіпертрофія глоткового мигдалика, або аденоїди (*Hypertrophia tonsillae pharyngealis, seu adenoides*)

Збільшення глоткового мигдалика називається гіпертрофією, або аденоїдами. Вперше це захворювання описав Вільгельм Мейер (1873) під назвою «аденоїдні розростання». Вони зустрічаються часто в дітей від 3 до 7 років, але бувають і в немовлят (С. І. Мостовий, К. Д. Марченко, 1971), а також у дітей старшого віку. У період статевого розвитку горловий мигдалик регресує повністю, проте рідко аденоїди зустрічаються в дітей після 14 років. Частота розвитку аденоїдних вегетацій не залежить від статі.

Аденоїдні вегетації містяться у верхньозадній ділянці носової частини горла, можуть повністю заповнювати її склепіння, розповсюджуючись на отвір слухової труби. Вони мають неправильну круглу форму і розділені борозенками на 5–6 часток, блідо-рожевого або червоного кольору, м'якої консистенції, але можуть бути і щільної консистенції у зв'язку з частими запаленнями і склерозуванням.

Клініка аденоїдних вегетацій має характерні особливості. Хворі скаржаться на постійно утруднене носове дихання, слизове виділення з порожнини носа, яке стікає в горло, погіршення слуху, головний біль і гутняву мову. На останнє скаржаться батьки. Зниження слуху відбувається внаслідок закриття отвору слухової труби аденоїдами. Хворі сплять з відкритим ротом, неспокійно, часто прокидаються, хропуть, встають невиспаними, втомленими. У школі вони неухважні, відстають у навчанні, бо не можуть осилити складну програму навчання. На це також скаржаться батьки. Відзначаються затримка психічного розвитку внаслідок недостатньої оксигенації організму, порушення обміну речовин, кровообігу в центральній нервовій системі, а також внаслідок погіршення слуху, що зумовлено дисфункцією слухової труби.

У хворих з аденоїдними вегетаціями з'являється ротовий тип дихання, яке є частим і поверхневим, що призводить до недостатньої вентиляції легенів з усіма такими ускладненнями (плоска грудна клітка, хронічні захворювання горла, дихальних шляхів і легенів, хронічні риніт, синусит, середній та рецидивний отит).

Під час огляду хворого впадає в очі характерний безглуздий вираз обличчя з напіввідкритим ротом. М'язи обличчя згладжені, верхня губа піднята догори і трохи зменшена, верхня щелепа дещо атрофується, нижня – гіпертрофується, прикус порушується, зуби часто бувають каріозними, верхні різці часто ростуть під кутом один до одного, тверде піднебіння стає вищим і вузьким («готичним»).

Під час передньої риноскопії видно застійні явища в носі, що призводить до хронічного риніту. Якщо у хворого широкі носові ходи, можна бачити в склепінні

носової частини горла збільшений горловий мигдалик. Між ним і м'яким піднебінням видно слизові виділення.

Під час задньої риноскопії добре видно аденоїдні вегетації, які по-різному прикривають хоани. Якщо задню риноскопію зробити не вдається, то застосовують пальцьове дослідження аденоїдів. Визначають їх величину, консистенцію, локалізацію і поширеність.

Аденоїдні вегетації I ступеня (прикривають верхню третину лемеша) не порушують носового дихання, але під час сну їх об'єм збільшується у зв'язку з венозним кровонаповненням, і дитина спить з відкритим ротом. Під час фарингоскопії часто відзначається порушений прикус, склепіння твердого піднебіння підвищене.

Аденоїдні вегетації II ступеня прикривають верхню половину лемеша, до рівня середньої носової раковини.

Аденоїдні вегетації III ступеня (прикривають 2/3 лемеша і більше) можна визначити під час підйому м'якого піднебіння. У таких хворих змінюється форма грудної клітки (так звані курячі груди), виникає малокрів'я, розвиваються ларингіт, трахеїт, бронхіт, кон'юнктивіт і невроз.

Діагностика аденоїдних вегетацій проста. Диференціальна діагностика проводиться переважно з юнацькою ангіофібромою, хоанальним поліпом та злоякісними пухлинами.

Ангіофіброма спричиняє одностороннє утруднене носове дихання, нерідко проявляються односторонні носові кровотечі. Під час пальпації відзначається бугриста, нерухома і щільна тканина; аденоїдні вегетації мають м'яку консистенцію, наявні борозенки. Хоанальний поліп має круглу форму, м'яку еластичну консистенцію, а також ніжку, і тому він рухливий.

З метою диференціальної діагностики оглядають носоглотку за допомогою гнучкого ринофаринголарингоскопа або ригідного (жорсткого) ендоскопа.

Лікування аденоїдних вегетацій здійснюється хірургічним способом – аденектомія (аденотомія). Вона показана хворим з аденоїдними вегетаціями II і III ступеня. Хворим з I ступенем аденоїдних вегетацій операцію проводять у тому разі, коли вони мають рецидивний або хронічний середній отит, а також негнійні захворювання середнього вуха, хронічний аденоїдит, риніт, синусит, та інколи при неврозах. Іншим хворим призначають загальнозміцнюючі процедури, санаторно-курортне лікування – південний берег Криму та узбережжя Азовського моря. Протипоказанням до операції є субкомпенсовані і декомпенсовані форми хронічних соматичних захворювань, хвороби крові, активні форми туберкульозу, гострі інфекційні захворювання, ревмокардит у гострій стадії.

Аденотомія показана після ГРВІ через 1 міс, після грипу – через 2 міс, після дитячих інфекцій – через 4 міс, після інфекційного мононуклеозу – через 6 міс, після інфекційного гепатиту – через 12 міс.

Звичайно перед операцією проводять дослідження крові, зокрема визначають кількість тромбоцитів та ШОЕ, час кровотечі, згортання. Для виявлення бактеріоносійства на токсигенну коринебактерію дифтерії беруть мазок із носа і горла, аналіз сечі. У разі виявлення змін проводять консервативне лікування. Якщо в крові немає ніяких змін, то робити медикаментозну підготовку перед операцією недоцільно. Проводять санацію зубів, консультацію педіатра і, за показаннями, інших спеціалістів. Для видалення аденоїдних вегетацій потрібно мати аденотомію Бекмана різних розмірів (рис. 71 а), шпатель, конхотом, затискач, марлеві кульки, електровідсмоктувач для аденотомії у дітей перших років життя. Звичайно опе-

рацію треба робити гострим аденотомом, але деякі практикуючі лікарі помилково пропонують робити операцію тупим аденотомом для профілактики кровотечі. На рис. 71 показані різні конструкції аденотомів. У аденотома конструкції Козлова ширина малої кюретки № «00» складає 11 мм, а великої кюретки № 4 – 22 мм (всього 6 розмірів). Така конструкція аденотома (рис. 71 б) дає можливість проводити операції під візуальним контролем, не змінюючи правильного положення аденотома, тому що руки хірурга знаходяться збоку від операційного поля. Біполярний аденотом Косаковського (рис. 71 е) дозволяє одночасно з видаленням аденоїдних вегетацій проводити коагуляцію судин.

Техніка аденотомії без загального знеболення така: у сидячому положенні дитини при достатній фіксації верхніх і нижніх кінцівок та голови вводять аденотом через рот в глотку і просувають його до склепіння носової частини глотки. Далі рухають аденотом назад і донизу, відрізаючи аденоїди, виймають їх з рота разом з аденотомом або дитина вишльовує їх, нахиливши голову і тулуб вниз. Якщо аденоїди висять у ротовій частині глотки, то їх видаляють швидким рухом за допомогою конхотома або іншого інструмента. Під час видалення аденоїдів слід вводити аденотом тричі: спочатку посередині склепіння носової частини глотки, а далі по правій, потім по лівій його стороні (рис. 72). Якщо немає впевненості у тому, що аденоїди повністю видалені, то проводять пальцеве дослідження носової частини глотки і цілеспрямованими рухами видаляють залишки.

Слід зазначити, що існує два методи видалення аденоїдних вегетацій. Перший метод полягає у тому, що голову дитини фіксують у суворо перпендикулярному положенні, аденотом вводять у склепіння носової частини глотки, а шпатель направляють до задньої стінки глотки. Видалені аденоїди і аденотом кладуть на шпатель і разом виводять з ротової частини глотки. Цей метод операції надійно захищає нижні дихальні шляхи від потрапляння в них аденоїдних вегетацій.

Другий метод аденотомії полягає у тому, що голову і тулуб дитини нахилиють вниз на 20–30°, виводячи аденотом з носової частини глотки, на висоті видиху видаляють аденоїди. Під час цього методу операції можлива аспірація, особливо у тому разі, коли аденотомію виконують на вдиху.

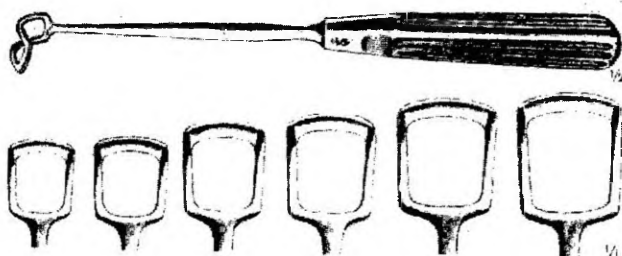
Аденотомію під інтубаційним наркозом проводять з використанням роторозширювача різних конструкцій, електровідсмоктувача, аденотомів, діатермокоагулятора, гортанного дзеркала, катетера для фіксації м'якого піднебіння, відповідних щипців та затискувачів, марлевих тампонів і кульок.

У більшості випадків використовують лежаче положення хворого із закинутою назад головою, рідше – із припіднятою головою на 30°.

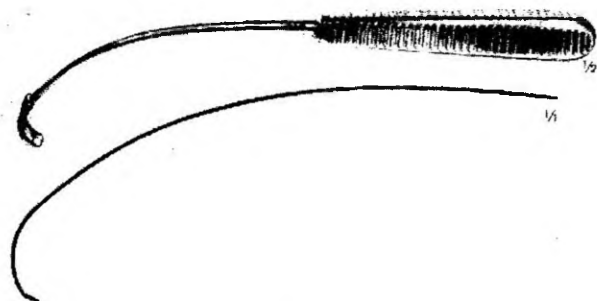
На сьогоднішній день різними фірмами серійно виготовляються різні моделі роторозширювачів: Whitehead, Whitehead – Jennings, Davis – Meyer, Davis – Boyle, Mc IvoR, Russel – Davis, Gast, Косаковського.

Перевагою роторозширювача (рис. 73) А. Л. Косаковського і співавторів (2003) є надійна фіксація інтубаційної трубки, виключення зміщення її під час операції і пов'язаної з цим асфіксії, більш широкий доступ до операційного поля, надійна фіксація шпателя в каретці штопорного механізму, скорочення тривалості операції, уникнення екстремальних ситуацій.

На рис. 74 показано загальний вигляд роторозширювача Whitehead, який частіше використовують при лежачому положенні пацієнта з припіднятою головою (рис. 75).



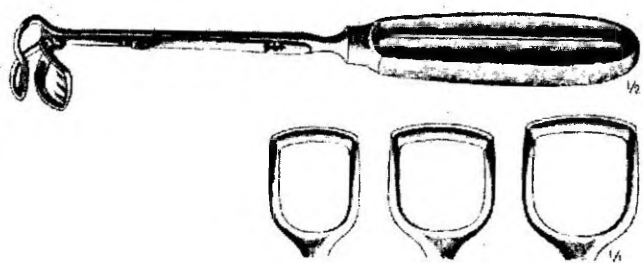
a



в



б

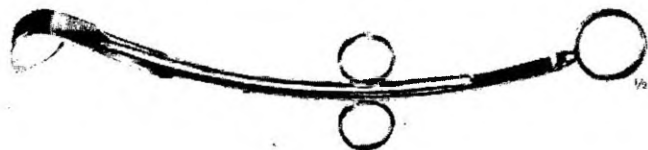


z

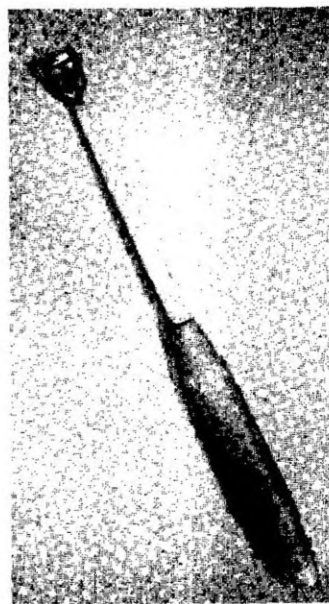
OM 476

OM 477

OM 478



д



e

Рис. 71. Аденотоми: а – Бекмана; б – Козлова; в – Negus; z – St. Clair-Thompson; д – La Force; e – биполярный аденотом Косаковського

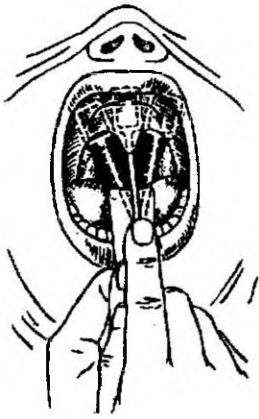


Рис. 72. Три напрями руху аденотома

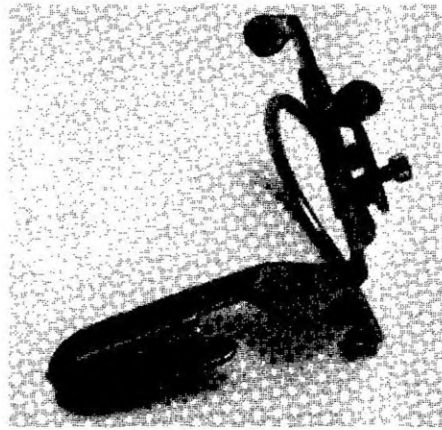


Рис. 73. Шпатель-роторозширювач Косаковського

Технологія аденотомії під наркозом (рис. 76) включає інтубацію гортані та трахеї, введення роторозширювача в ротову порожнину при дещо закинутій назад голові, тампонаду гортаноглотки широким марлевим тампоном, фіксацію м'якого піднебіння, візуальний контроль за аденоїдними вегетаціями за допомогою гортанного дзеркальця; видалення аденоїдних вегетацій з використанням аденотомів, електровідсмоктувача, за необхідності гемостазу – діатермокоагулятора; візуальний і пальпаторний контроль за якістю операції, тампонаду носоглотки, звільнення м'якого піднебіння, видалення тампона з гортаноглотки, виведення роторозширювача з ротової порожнини, видалення тампона з носоглотки, візуальний контроль за гемостазом, екстубацію.

Ю. Р. Бариляк і співавтори (2009) для кращого огляду м'яке піднебіння підтягують носовим катетером, а для зупинки кровотечі використовують носовий катетер з роздувним балоном на кінці, в якому міститься стерильний фізіологічний розчин або інша рідина.

Візуальний контроль можна виконувати також за допомогою сучасних ендоскопів чи риноларингоскопа з ендовідеосистемою переведення в палату інтенсивної терапії або у звичайну палату; контроль, насамперед, за кровотечею з операційної рани і за діяльністю функцій організму.

Нині запропоновані різні методики ендоскопічної аденотомії. Найбільш зручна техніка виконання аденотомії через порожнину носа. В останню вводиться ендоскоп до носової частини глотки паралельно з мікродебридером та діатермокоагулятором. Інші ав-

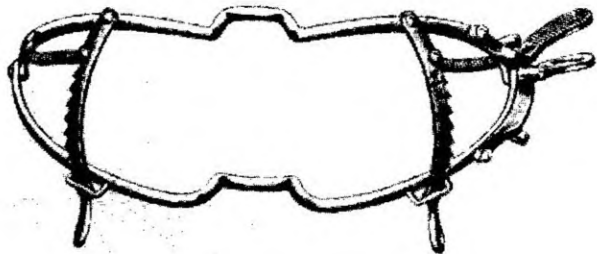


Рис. 74. Вигляд роторозширювача Whitehead



Рис. 75. Технологія аденоотомії під наркозом з припіднятою головою

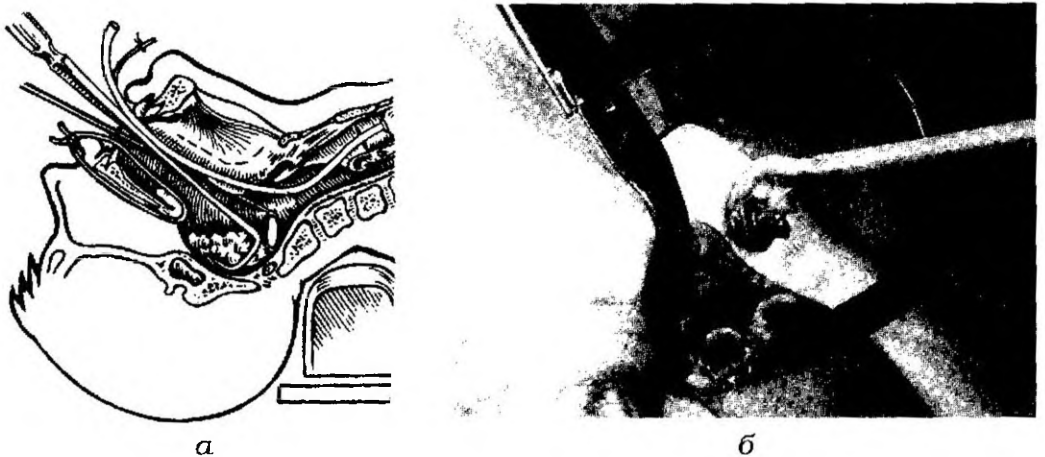


Рис. 76. Технологія аденоотомії під наркозом:
а - типова; б - з використанням біполярного аденотома

тори для видалення аденоїдних вегетацій застосовують аргон-плазмовий коагулятор з мінімальною кровотечею. Ендоскопічний підхід показаний, коли аденоїди проникають в хоани, а також при видаленні лімфоїдної тканини в ділянці глоткового отвору слухової труби.

Під час аденоотомії використовують мікробридори (шейвери) з метою ефективного видалення аденоїдних вегетацій, особливо у ділянках, прилеглих до хоан, перитубарних відділах. Методика операції така. Першим етапом видаляється основна маса лімфаденоїдної тканини ротової частини глотки за допомогою аденотома Бекмана, а далі, після гемостазу, другим етапом видаляються залишки аденоїдних вегетацій кутовим мікробридером з кутом 90° та поворотним робочим отвором під відеоконтролем за допомогою носоглоткового дзеркала або відеоендоскопічної системи. Така методика аденоотомії забезпечує ефективне видалення аденоїдних вегетацій, особливо у хворих із порушенням функції слухової труби, з рецидивом аденоїдних вегетацій та при їх вrostанні в хоани. Віддалені результати ефективності втручання у дітей вивчаються.

За даними Г. Е. Тімена та співавторів (2009), використання шейвера для аденотомії продовжує час оперативного втручання і перебування пацієнта під загальним знеболенням. Крім того, застосування задньої риноскопії під час операції не менш ефективно, ніж використання ендоскопа чи операційного мікроскопа, яких ще недостатньо в ЛОР-стаціонарах.

Слід зазначити, що таке хірургічне втручання названо прямою аденотомією під візуальним контролем. Після ендоскопічної аденотомії рецидиви захворювання, можливо, виникають рідше, ніж при звичайній аденотомії. Це питання перебуває в стадії вивчення. Доведено, по-перше, що аденотомія, проведена в більш ранньому віці, частіше призводить до рецидивів. По-друге, якщо аденотомію виконують у хворих за наявності хронічного аденоїдиту, то через 0,5–1 рік також нерідко з'являється рецидив захворювання.

Під час аденотомії В. С. Козлов, В. А. Карпов (2004) важливим моментом вважають перший зріз аденоїдної тканини. Склерозовані або рихлі аденоїдні вегетації легко видаляються аденотомом. Якщо аденоїди не поширюються на хоани і не контактують з трубними валиками, достатньо одноразового їх зрізування. В інших випадках необхідно зробити 2–3 зрізування аденотомом меншого розміру. Особливо важко видалити аденоїдні вегетації в ділянці хоан. Для цього автори застосовують аденотом № «00» власної конструкції (див. рис. 71б). За допомогою аденотома Бекмана це зробити важко, бо його конструкція не дозволяє візуально повністю контролювати хід операції за допомогою гортанного дзеркала.

Проте не завжди можна видалити аденоїдні вегетації під візуальним контролем у зв'язку з різними варіантами розміщення останніх між хоанами, лемешем і трубними валиками (Ю. А. Устьянов, 1975; А. Г. Лихачов, 1981; Е. В. Борзов, 2002; В. С. Козлов, В. А. Карпов, 2004).

Перспективним є використання під час аденотомії методу кобляції, що дозволяє звести до мінімуму кровотечу під час операції.

Технологія аденотомії у дорослих дещо відрізняється від такої у дітей (Г. С. Протасевич, І. А. Яшан, 1998; Д. І. Заболотний, 1999; О. І. Яшан, Г. С. Протасевич, 1999). Наш досвід свідчить про те, що аденоїдні вегетації у дітей старшого шкільного віку і у дорослих доцільно видалити під загальним знеболенням у зв'язку з тим, що у них аденоїдна тканина має більш щільну консистенцію внаслідок збільшення сполучнотканинних елементів. Операція під місцевою анестезією проводиться з попередньою медикаментозною підготовкою. Під час операції слід застосовувати лідокаїн в аерозолях, а також місцеву анестезію новокаїном, леокаїном, яку здійснюють через порожнину носа з обох боків або через порожнину рота довгою голкою, попередньо зігнувши її так, щоб, огинаючи піднебінну занавіску, вона могла проникнути в носову частину глотки. Непоганий ефект знеболення дає звукова і вібраційно-звукова анальгезія (І. А. Яшан і соавт., 1984; Г. С. Протасевич і співавт., 2003). При зрізуванні аденоїдів у підлітків і дорослих доводиться прикласти більшу фізичну силу, робити операцію гострим аденотомом під візуальним і пальцевим контролем для ретельного і радикального видалення аденоїдів – аденектомії. Кровотеча під час операції у них більша, ніж у дітей.

Післяопераційний період проводиться по-різному і, насамперед, залежить від виду анестезії, обсягу оперативного втручання, появи ускладнень.

Виписують дітей, у яких виконувалась операція – аденотомія під місцевою анестезією, через 3–4 години, якщо в місті є станція швидкої допомоги; у сільській місцевості дітей доцільно виписувати на 3–4-й день після операції. В. Х. Унд-

риц і співавтори (1960) пропонують виписувати хворих протягом першої години після операції.

Батькам дають рекомендації щодо подальшого ведення післяопераційного періоду: молочно-рослинна дієта, вживання їжі в теплому вигляді; не рекомендується давати морозиво, бо воно сприяє інфікуванню; обмеження фізичних навантажень. Доцільно на ніч закапувати в ніс судинозвужувальні препарати, наприклад риназолін по 1–2 краплі протягом 3–5 днів.

М. М. Хомченков і співавтори (2004) на 2-й день після операції рекомендують поверхневу лазеротерапію за допомогою низькоенергетичного гелій-неонового лазера АЛОУ-2 з потужністю на виході 20 мВт/см² при експозиції 60 сек. Процедура проводиться щоденно, на курс – 2–5 сеансів. На думку авторів, таке ведення післяопераційного періоду у дітей віком від 6 до 10 років має очевидні переваги перед традиційним веденням хворих. Зменшується потреба в призначенні протизапальних, анальгезуючих та седативних препаратів, оскільки гелій-неонове лазерне опромінення має протизапальну дію, нормалізує трофіку, стимулює регенерацію тканин і місцевий імунітет. Проте для застосування лазеротерапії потрібна відповідна апаратура і, на нашу думку, оскільки автори лікували 15 пацієнтів після аденотомії, тонзилектомії, тонзилотомії, цього недостатньо для відповідних висновків.

Слід звернути увагу на те, що після аденотомії діти нерідко продовжують дихати через рот, хоча причин для цього немає. Таким пацієнтам призначають дихальну гімнастику під контролем фахівця з лікувальної фізкультури. Якщо дихальна гімнастика неефективна, то застосовують психо- і гіпнотерапію для перебудови умовно-рефлекторного механізму дихання через рот. Таким чином відновлюється дихання через ніс після хірургічного втручання.

Якщо зроблена аденотомія під загальним знеболенням, то дітей виписують наступного дня, а жителів сільської місцевості – на 3–4-й день. Батькам дають настанови щодо ведення післяопераційного періоду такі, як описано вище.

Післяопераційний період після кровотручання у хворих з аденоїдними вегетаціями проводять у стаціонарних умовах протягом 3–5 днів. Протягом першої доби після кровопливу температура тіла підвищується до субфебрильних цифр майже у всіх пацієнтів, у більшості з них відмічаються утруднення носового дихання, переважно водянисті або слизо-водянисті виділення, які видно при передній риноскопії і фарингоскопії. Слизова оболонка порожнини носа і глотки помірно набрякла. У всіх дітей з'являється неприємний запах з носової та ротової частини глотки (Г. І. Гарюк, Т. В. Мужичук, 2001). Через 3–4 дні температура тіла нормалізується, виділення з порожнини носа, набряк слизової оболонки глотки поступово зникають, а також зменшується зона кріонекрозу. На 5–7-й день відбувається відторгнення фібринозного нальоту та спостерігається відсутність реактивних змін у носовій частині глотки. Повне очищення від кріонекротичних мас у носовій частині глотки відмічається протягом 7–10 діб залежно від інтенсивності кровопливу, величини аденоїдних вегетацій, наявності соматичних захворювань та індивідуальних можливостей репараційних процесів.

У післяопераційний період проводять консервативну терапію з урахуванням супутньої патології. Всім пацієнтам призначають антигістамінні препарати, аерозолі з антисептиками чи антибіотиками або спреї в ніс, наприклад «Біопарокс», «Ізофра», «Полідекса з фенілефіном», а також мазь «Левомеколь» 3 рази на день протягом 10 днів та судинозвужувальні препарати до покращення і віднов-

лення носового дихання. Спреї «Ізофра», «Полідекса» зазвичай використовують по 1 впорскуванню в кожную половину порожнини носа 3 рази на добу. При застосуванні спрею «Полідекса» у хворих на риносинусит не спостерігали побічної дії.

У післяопераційний період після аденектомії, поєднаної з одномоментним втручанням в порожнину носа, септопластикою, частковою конхотомією або ультразвуковою дезінтеграцією нижніх носових раковин та ін., пацієнт перебуває в ліжку протягом доби під наглядом анестезіолога і отоларинголога. Для профілактики розвитку ускладнень рекомендуються антибіотики. Г. С. Протасевич і співавтори (2001) призначають перорально тетрациклін і сульфадимезин 4 рази на день у дозах, що відповідають віку дитини, протягом 5–6 днів. Наш досвід свідчить про те, що ліпше приймати перорально антибіотики пеніцилінового або цефалоспоринового ряду протягом 3–4 днів. Проводиться симптоматична терапія: анальгетики, антигістамінні препарати.

Більшість авторів тампони з носа видаляють через 24–72 год. Наш досвід вчить, що тримати тампони в порожнині носа більше 24 год недоцільно. Ми їх видаляємо через 24 год і за наявності кровотечі вводимо в порожнину носа турунди довжиною 7–10 см, які через добу видаляємо. Звичайно розвиваються явища травматичного риніту, який проявляється гіперемією, набряком слизової оболонки порожнини носа, слизовими або кров'янистими виділеннями. Останні видаляються за допомогою пінцета стерильними марлевими турундами. В післяопераційний період призначають судинозвужувальні краплі, спреї або аерозолі з антисептиками чи антибіотиками. На 3–4-й день в порожнині носа утворюються кров'янисті кірки, які утруднюють носове дихання. Їх видаляють за допомогою пінцета або зондом з ватою. Доцільно використовувати салін, препарат «Аква Маріс» або фізіологічний розчин 2–3 рази на добу протягом 10–12 днів.

Слід зазначити, що в післяопераційному періоді недоцільно застосовувати місцеві (топічні) глюкокортикостероїди. При алергічному риніті в поєднанні з хронічним аденоїдитом ці препарати рекомендують С.М. Пухлик і співавтори (2000, 2001, 2003). В останні роки ряд авторів у післяопераційний період пропонують імуномодулюючу терапію (О. Ф. Мельников, 1998; Д. І. Заболотний і співавт., 2001; К. А. Хоцяновський, 2002, та ін.).

К. А. Хоцяновський (2002) відзначає, що після тонзилотомії в 1/3 випадків знижується рівень sIgA, порушується його співвідношення з мономерною формою IgA в слині, з'являється протизапальний IgG. Для корекції цих змін автор проводить зрошення ротової частини глотки імуномодулюючою сумішшю 0,01% розчину дибазолу з вітаміном С (70 мкг/л в перші три дні після операції).

Аденотомія викликає ряд ускладнень, які бувають під час операції, в післяопераційний та віддалений періоди.

Під час аденотомії, яка робиться під місцевою анестезією, інколи виникає тимчасовий ларингоспазм з такою зупинкою дихання і порушенням серцевої діяльності внаслідок потраплення крові або часточок аденоїдної тканини в гортань. У таких випадках необхідно негайно видалити їх конхотомом або за допомогою пальця. Якщо це зробити не вдається, то застосовують пряму ларингоскопію і за допомогою щипців видаляють згустки крові чи часточки аденоїдної тканини з такою інтубацією трахеї або роблять конікотомію для відновлення дихання. Зрозуміло, що в операційній необхідно мати все для проведення реанімаційних заходів, включаючи виконання інтубації трахеї або конікотомії. Проте під час аденотомії необхідно проводити профілактичні заходи для того, щоб не було такого усклад-

нення. У дітей перших років життя доцільно користуватись електровідсмоктувачем для елімінації крові з глотки. Описані засоби захищають дихальні шляхи від аспірації крові і часточок аденоїдів.

Найчастіше ускладнення – кровотеча, яка може виникати під час операції (первинна), в перші 6 год після операції (рання), а потім в перші 3–4 дні і рідко пізніше (пізня). Під час хірургічного втручання кровотеча настає внаслідок травми м'яких тканин глотки, м'якого піднебіння, трубних валиків, лемеша. Для зупинки такої кровотечі рекомендується тампонада носової частини глотки на 3–5 хв. Якщо кровотеча виникла на тлі залишків аденоїдних вегетацій, необхідно їх видалити за допомогою аденотома або конхотома. Зазвичай кровотеча зупиняється, а коли продовжується – необхідно зробити тампонаду носової частини глотки на 3–4 хв. В післяопераційний період призначаються кровоспинні препарати місцевої та загальної дії, зокрема дицинон, глюконат кальцію, амінокапронова кислота, вікасол, еритроцитарна маса та ін., антибіотики та протизапальна терапія. Якщо кровотеча не зупиняється, треба провести класичну задню тампонаду або її різновид (рис. 77).

Для виконання задньої тампонади необхідно мати носове дзеркало, носовий корнцанг або інші щипці, тонкий катетер або буж, тампон. Останній роблять з марлі, склавши її в декілька шарів. Його розмір має відповідати віковим розмірам носової частини глотки. Тампон обмотують хрест-навхрест товстою шовковою ниткою з трьома кінцями завдовжки 150–200 мм. Далі по нижньому носовому ходу в глотку вводять катетер і щипцями виводять його назовні (рис. 77а). Дві нитки тампона прив'язують до зовнішньої частини катетера і тампон вводять у роту

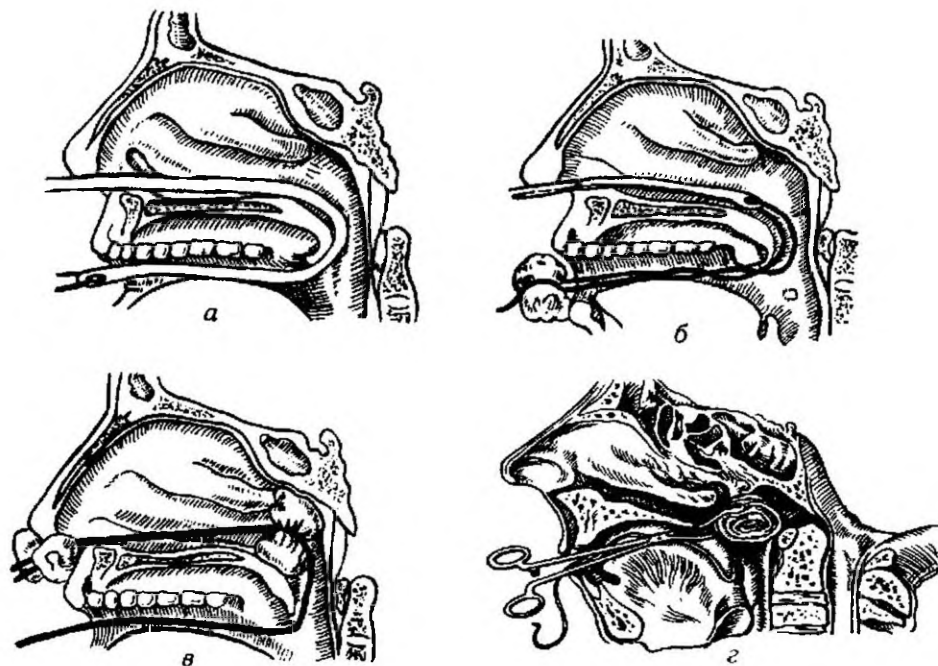


Рис. 77. Задня тампонада носової частини глотки: а, б, в – класичний варіант; г – різновид задньої тампонади

частину глотки, а потім проштовхують його пальцем або зігнутим корнцангом у носову частину глотки, бо між цими частинами глотки завжди є звуження. Двома нитками зв'язують другий марлевий тампон біля входу в ніс. Третя нитка служить для виведення тампона з носової частини глотки. Цю нитку доцільніше провести між зубами, щоб хворий її не перегриз, і закріпити лейкопластирем за вухом або в ділянці щоки. Третьою ниткою можна взагалі не користуватися. У такому разі тампон з носової частини глотки витягується за допомогою зігнутого корнцанга.

Після задньої тампонади обов'язково роблять передню тампонаду. Марлевий тампон залишають у носовій частині глотки на 1–2 доби. Якщо виникає необхідність утримувати тампон довше, його замінюють новим. Видаляючи тампон з носової частини глотки, треба спочатку видалити тампон з порожнини носа, відрізати нитку біля входу в ніс і за допомогою третьої нитки витягнути тампон з носової частини глотки.

Крім описаної вище класичної задньої тампонади, існують її різновиди. Так, у разі кровотечі з носової частини глотки після аденотомії можна робити тампонаду таким чином. Формують марлевий тампон, який відповідав би об'єму носової частини глотки. Для цього марлю складають у декілька шарів, а найкраще беруть клапоть марлі, вкладають у нього вату і перев'язують хрест-навхрест шовковою ниткою, кінці якої відрізають біля тампона. Далі тампон беруть зігнутим носовим корнцангом і вводять його в ротову частину глотки, а потім – у носову частину глотки, допомагаючи пальцем. Ватно-марлевий тампон просочується кров'ю, набухає, заповнюючи всю носову частину глотки. Він утримується за допомогою м'язів м'якого піднебіння. Цей спосіб є ефективним для зупинки кровотечі. Ми не спостерігали випадіння тампона з носової частини глотки, але коли б це трапилось, то в умовах стаціонару це безпечно. Звичайно, у разі транспортування хворого йому слід зробити класичну задню тампонаду. Тому до аденотомії необхідно ставитися, як до складного хірургічного втручання, тим більше, що практичні лікарі виконують її без візуального контролю. Для профілактики ускладнень необхідно під час операції повністю зупинити кровотечу в операційній (А. А. Лайко, 1998).

Кровотеча завжди зупиняється під час операції шляхом видалення залишків аденоїдних вегетацій, сякання; після звільнення порожнини носа від крові і слизу рекомендують глибоке дихання протягом 30–60 сек. Якщо кровотеча не зупиняється, то необхідно зробити задню тампонаду. Тампон з носової частини глотки видаляють наступного дня. Для профілактики вторинної кровотечі необхідно дотримуватись ліжкового режиму протягом 4–5 днів, обмежити фізичне навантаження.

У хворих з кровотечею необхідно проводити протизапальну терапію (антибіотики та ін.). Її також застосовують у пацієнтів з високою температурою тіла. Температура тіла понад 38 °С вказує на розвиток запального процесу, зокрема середнього отиту, лімфаденіту, менінгіту, пневмонії та ін.

Нерідко причиною кровотечі можуть бути латентні форми порушення судинного тромбоцитарного гемостазу, активація місцевого фібринолізу (хвороба Віллебрандта, Гланцмана та ін.), різні форми гемофілії, хвороба Верльгофа, аномалії судин та ін. Для зупинки кровотечі такого генезу необхідно зробити задню тампонаду, переливання антигемофільної плазми, імунонату, свіжої крові та призначити протизапальну терапію, зокрема антибіотики.

Після аденотомії можливий парез м'якого піднебіння, внаслідок чого з'являється гугнявість. Часто вона минає через 5–6 днів. Не слід виписувати хворих із стаціонару до повної ліквідації гугнявості, тому що вона може залишатися протягом тривалого часу, інколи на все життя. Призначають протизапальну терапію, дихальну гімнастику, фізіотерапію та такі логопедичні вправи: водний масаж (полоскання глотки), повітряний масаж (надування щік і без їх надування); на короткому штовхоподібному видиху промовляти звуки «а, е, о, у, і, ае, ао, ау»; масаж м'якого піднебіння язиком або пальцевий масаж; жувальні рухи при закритому роті, тобто будь-які вправи, спрямовані на активацію м'якого піднебіння.

Після аденотомії для зменшення реактивних явищ у навколишніх тканинах, прискорення очищення від фібринозного нальоту рекомендується застосування аерозолів. Інгаляції проводять через ніс з використанням 1% масляного р-ну цитралю, гідрокортизону (25 мг на процедуру), 2–3% р-ну димедролу, 5% р-ну ε -амінокапронової кислоти, трипсину, хімотрипсину (вміст флакона розчиняють у 5–10 мл ізотонічного р-ну). Першу процедуру проводять до операції, такі – через добу після операції, 1–2 рази на день, по 5–10 хв, на курс 4–5 процедур.

У подальшому, для підвищення бар'єрної функції слизової оболонки та попередження респіраторних захворювань слід систематично проводити інгаляції біологічно активними препаратами: сік каланхоє, гумізол, пелоїдин, 10% р-н меду, лізоцим, мінеральні води (по 5 мл на процедуру).

При виникненні парезу м'якого піднебіння застосування фізіотерапії можливе за відсутності небезпеки кровотечі.

Проводять електростимуляцію м'язів м'якого піднебіння імпульсними струмами за зовнішньою або внутрішньоротовою методикою. Зовнішню методику електростимуляції проводять від апаратів, що генерують синусоїдальні модульовані («Ампліпульс», «Стимул») або діадинамічні («СНИМ-1», «Диадинамик», «Тонус») струми. Роздвоєний електрод (катод) розміщують у ділянці підщелепних ямок, другий електрод (анод) розміщують на задній поверхні шиї. Параметри процедур при застосуванні синусоїдальних модульованих струмів: II рід роботи, глибина модуляції 50–100%, частота 10–40 Гц, тривалість напівперіодів 2–4 сек, тривалість впливу 10 хв; при застосуванні діадинамічних струмів: вид струмів – однотактний ритмічний (ритм синкопа), сила струму – до появи скорочень м'язів м'якого піднебіння, тривалість 10 хв, на курс – 10–15 процедур (залежно від динаміки процесу). Внутрішньогорлова методика здійснюється від апаратів «АСМ-3», «УЭИ-1». Процедури проводять у положенні пацієнта лежачи. Ручний електрод з кнопковим переривачем (катод) встановлюють по середній лінії м'якого піднебіння (язик за необхідності притримується неметалевим шпательом), другий електрод розташовують в міжлопатковій ділянці. Застосовують струми з експоненціальною формою імпульсів тривалістю 250–300 мс, частота 1 Гц, сила струму – до появи скорочень стимульованих м'язів, тривалість 1–5 хв, на курс 5–8 процедур.

Електростимуляцію доцільно комбінувати з вібромасажем. Процедури проводять за зовнішньою та внутрішньоротовою методикою від апарата «ВМ-1». Вплив за зовнішньою методикою здійснюють шляхом переміщення вібратора в ділянці кута нижньої щелепи і дією в кожному положенні протягом 30–40 сек з відривом на 1–2 сек, загальна тривалість процедури 5–10 хв, на курс 10–15 процедур. Для проведення внутрішньоротового вібромасажу використовують віброголовку на довгому стрижні, який встановлюють у ділянці м'якого піднебіння. Чергують вплив протягом 30–40 сек з паузами такої ж тривалості, загальна тривалість процедур

3–5 хв. У дітей молодшого віку процедури за внутрішньопорожнинними методиками можуть супроводжуватися певними труднощами, в таких випадках застосовують зовнішні методики впливу.

Крім того, під час операції можна ушкодити хребет, викликати підвих першого і другого шийних хребців, травмування зубів та великих судин, навіть зовнішньої сонної артерії. Після травми хребта, глоткового сплетення, до складу якого входять волокна зовнішньої гілки додаткового нерва, що іннервує кивний м'яз, виникає кривошия, яка триває від 2–5 днів до 2–3 тижнів, інколи до 3 років.

Травми шийної частини хребта і їх наслідки обумовлені анатомічними особливостями будови носової частини глотки та порушенням техніки хірургічного втручання, у тому числі підбором розміру аденотома. Аденотом повинен бути гострим, не іржавим, без дефектів і тріщин на кільці аденотома, тому що може утворитися уламок, який залишиться в носовій частині глотки або потрапить у дихальні шляхи чи травний канал.

Після аденотомії можуть з'явитися гематома барабанної порожнини, гострий середній отит, ускладнений хронічним отитом, мастоїдитом, менінгітом, білязубним чи заглотковим абсцесом, шийним лімфаденітом та ін.

Основною причиною рецидиву аденоїдних вегетацій є недостатня техніка операції, зокрема застосування тупого інструмента, який не видаляє аденоїди, а роздавлює їх; видалення аденоїдів без візуального і пальцевого контролю. Проте існують інші причини рецидиву, зокрема анатомо-морфологічні особливості будови носової частини глотки, вік хворого і наявність алергії. Хворі з рецидивами аденоїдних вегетацій підлягають реоперації тільки у разі появи клінічних симптомів, функціональних розладів та ін.

Таким чином, аденотомія може призвести до різноманітних ускладнень аж до летального кінця. Для зменшення частоти розвитку ускладнень необхідно проводити ретельне обстеження і підготовку хворих перед операцією, щадливо її виконувати та здійснювати відповідний післяопераційний нагляд і лікування.

(Детальніше див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Аденоїдні вегетації та аденоїдити». – К.: Логос, 2006. – 170 с.)

Гіпертрофія піднебінних мигдаликів

(Hypertrophia tonsillarum palatarum)

Гіпертрофія піднебінних мигдаликів часто є гіперплазією лімфаденоїдної тканини. Нерідко відзначається гіпертрофія й інших мигдаликів.

Піднебінні мигдалики мають м'яку консистенцію, гладеньку поверхню з наявністю крипт. Гістологічно відзначається збільшення кількості фолікулів, обмежене запалення довкола крипт. У їх паренхімі знаходять велику кількість сполучної тканини. Якщо гіпертрофія мигдалика виникає внаслідок частих ангін, то це схоже на гіпертрофічний тонзиліт.

Розрізняють три ступені гіпертрофії піднебінних мигдаликів. Відстань від вільного краю передньої дужки до середньої лінії горла ділять на три частини. Якщо мигдалик займає третину цієї відстані, то це є I ступінь, 2/3 відстані – II ступінь і всю відстань – III ступінь. При останньому ступені мигдалики майже наближаються один до одного, закриваючи зів.

Клініка. Збільшені мигдалики порушують ротове дихання, ковтання та мовлення. У хворого порушується сон, утруднюється дихання, він хропе, з'являються

напади кашлю. Порушення носового дихання спостерігається при гіпертрофії III ступеня, коли відбувається відтиснення м'якого піднебіння догори. Під час фарингоскопії видно гіпертрофію піднебінних мигдаликів різного ступеня. Загальної реакції слизової оболонки горла немає.

Діагностика здійснюється за допомогою фарингоскопії. Диференціальна діагностика проводиться з хронічним гіпертрофічним тонзилітом. У дітей це зробити важко, тому що в них часто спостерігається гіпертрофія піднебінних мигдаликів без явищ запального процесу. У дорослих гіпертрофія піднебінних мигдаликів є одним із симптомів (хоча і не дуже важливим) хронічного тонзиліту. Крім того, проводиться диференціальна діагностика з пухлинами мигдаликів. Останні характеризуються одностороннім процесом, мигдалик збільшений, щільної консистенції, і є метастази в регіонарні лімфовузли. Вирішальне значення має біопсія.

При аутоімунному тиреоїдиті мигдалик має синьо-червоне забарвлення. Допоможе в діагностиці дослідження титру антитіл до тиреоглобуліну.

Лікування гіпертрофії піднебінних мигдаликів за наявності клінічних ознак полягає в частковому їх видаленні – тонзилотомії. Тонзилектомію робити недоцільно, оскільки відзначається висока ефективність тонзилотомії. Протипоказання ті самі, що і для аденектомії. Операція проводиться під місцевою анестезією (використовують 1% розчин новокаїну) або застосовують наркоз за відповідними показаннями.

Техніка тонзилотомії за допомогою тонзилотома проста. Кільце інструмента надягають на мигдалик знизу вгору, після чого слід натиснути кінцем інструмента на задню дужку, щоб якнайкраще захопити мигдалик. Далі проводять зрізання піднебінних мигдаликів на рівні дужок швидким зближенням країв кілець тонзилотома. Доцільно частково видалити верхній полюс для зменшення кількості крипт мигдалика. Кровотеча при цьому незначна і зупиняється самостійно. Іноді для зупинки кровотечі застосовують гемостатичні препарати; інших ускладнень практично не буває. Це класичний варіант тонзилотомії, під час виконання якої видаляється весь мигдалик перед піднебінними дужками, утворюючи велику ранову поверхню, яка в подальшому призводить до рубцевого звуження або закриття крипт. З цієї причини тонзилотомія має обмежене застосування. Тому проводяться шадні її методи залежно від анатомічної будови піднебінних мигдаликів за допомогою скальпеля (рис. 78б). Видаляється, наприклад, тільки нижня частина піднебінного мигдалика, а верхній полюс із розвинутими криптами згодом зміщується донизу, займаючи нормальне положення в ніші. Так звані висячі мигдалики повністю видаляються з обох боків, але можна видаляти тільки з од-

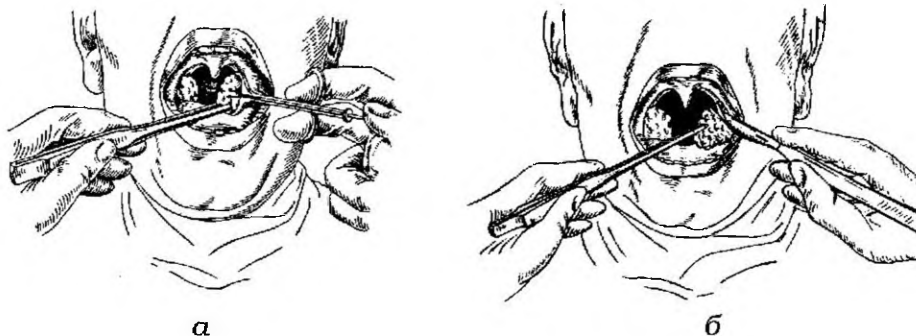


Рис. 78. Тонзилотомія: а – за допомогою тонзилотома; б – за допомогою скальпеля

ного боку. Доцільно робити тонзилотомію безкровно за допомогою біполярного скальпеля (І. А. Косаківська, А. Л. Косаковський, 2010). Якщо верхній полюс піднебінного мигдалика розташований у товщі м'якого піднебіння і такі діти часто хворіють на ГРВІ, рецидивний середній отит, доцільно зробити тонзилектомію. За наявності гіпертрофії піднебінних мигдаликів II або II–III ступеня і аденоїдних вегетацій можна зробити тільки аденотомію, а якщо це не дасть ефекту, то згодом – щадну тонзилотомію. Така тактика особливо доцільна в дітей перших років життя, тому що гіпертрофовані піднебінні мигдалики є компенсаторною реакцією лімфаденоїдної тканини на інфікування і на ранніх стадіях мають благотворну дію.

Слід наголосити, що кріотонзилотомія показана при невеликих розмірах піднебінних мигдаликів. У разі гіпертрофії піднебінних мигдаликів III ступеня показана кріоультразвукова тонзилотомія, коли після кріотонзилотомії видаляють заморожений мигдалик за допомогою ультразвукового хірургічного інструмента. В останні роки рекомендують проводити тонзилотомію з використанням височастотного електрозварювання біологічних тканин. Ефективність цих та інших методів вивчається.

Хворих виписують через 3 год після операції, якщо працює міська станція «швидкої медичної допомоги». Жителів сільської місцевості виписують на 4-й день і призначають амбулаторне лікування.

Рекомендують молочно-рослинну дієту, вживати їжу не гарячу і не холодну. Давати морозиво і грубу їжу недоцільно, оскільки це сприяє виникненню ангіни та простудних захворювань. Протягом 3–4 днів обмежують фізичні навантаження.

Гіпертрофія язикового мигдалика

(Hypertrophia tonsillae lingualis)

Язиковий мигдалик міститься під багатошаровим плоским епітелієм слизової оболонки кореня язика, і його гіперплазія часто зустрічається після тонзилектомії.

Клініка. Хворі скаржаться на відчуття тиснення в ділянці кореня язика, стороннього тіла, кашель, інколи у них виникає ларингоспазм.

Під час огляду кореня язика видно гіпертрофію язикового мигдалика у вигляді двох горбкуватих утворень великих розмірів, особливо в період статевого розвитку. У дітей дошкільного віку гіпертрофія язикового мигдалика спостерігається рідко.

Диференціальну *діагностику* слід проводити у хворих з абсцесом і флегмоною кореня язика, за яких спостерігаються виражені запальні процеси. Необхідна диференціальна діагностика із зобом кореня язика. Останній має рожеву гладеньку поверхню, щільну консистенцію. Допомагає в діагностиці дослідження з радіоактивним йодом, який концентрується в тканині щитоподібної залози, що розташовується на корені язика. Звичайно, необхідна консультація ендокринолога.

Кіста кореня язика зустрічається рідко. Вона має гладеньку поверхню, м'яку еластичну консистенцію, під час пункції одержують жовтувату рідину.

Лікування гіпертрофії язикового мигдалика хірургічне. Одні фахівці проводять операцію за допомогою великого конхотома, інші – за допомогою скальпеля, електрокоагуляції. Проте методом вибору є кровоплив на язиковий мигдалик або дія хірургічного лазера. При хронічному запаленні язикового мигдалика проводять неспецифічну гіпосенсибілізуючу та стимулюючу терапію. Місцево призначають полоскання горла антисептиками, опромінюють язиковий мигдалик гелій-неоновим лазером.

ГОСТРІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГЛОТКИ

Серед гострих запальних процесів горла розрізняють первинні і вторинні захворювання. До первинних захворювань належать катаральна, лакунарна, фолікулярна, фібриозна, герпетична, грибкова, флегмонозна (інтратонзиллярний абсцес), виразково-некротична ангіна, запалення горлового і язикового мигдаликів, гострий фарингіт та їх ускладнення. Вторинні запальні процеси горла виникають внаслідок гострих інфекційних захворювань (дифтерія, скарлатина, туляремія, черевний тиф) та захворювань крові (агранулоцитоз, мононуклеоз, аліментарно-токсична алейкія та лейкоз). Після визначення етіологічного чинника ангіни додається назва мікроорганізму (стрептококова, стафілококова) чи інші характерні ознаки (травматична, моноцитарна).

Ангіна

(*Angina*)

Ангіна (гострий тонзиліт) є загальним гострим інфекційним захворюванням, у клінічній картині якого переважають симптоми запалення піднебінного мигдалика, але може ушкоджуватись лімфаденоїдна тканина різних мигдаликів горла. Термін «ангіна» походить від латинського слова *angere*, що означає «душити, стискати». Цей термін не відбиває суті захворювання, проте він визнаний і дуже поширений. Під ним розуміють, як правило, гостре запалення піднебінних мигдаликів.

Етіологія. У виникненні ангіни беруть участь різноманітні збудники – коки, палички, спірохети, віруси, гриби. Проте вважається, що збудником ангіни найчастіше є стрептококова інфекція, зокрема β-гемолітичний стрептокок групи А (80–98,5%), а далі – стафілокок і вірус. Ангіна у дітей до 3 років пов'язана з вірусною інфекцією, після 5 років – з бактеріальною мікрофлорою, причому β-гемолітичний стрептокок є причиною ангіни у 25–30% дітей віком 5–10 років. В останні роки дебатується питання про підвищену роль внутрішньоклітинних збудників (мікоплазма, хламідії, легіонела) у виникненні ангін в другій половині вересня до січня місяця.

Інфекція проникає в піднебінні мигдалики повітряно-крапельним і аліментарним шляхом від контакту з ангінозним хворим або бацилоносієм. Ангіна може виникнути внаслідок аутоінфекції. Осередок інфекції нерідко міститься в приносових пазухах та зубах.

Чинники, що сприяють розвитку ангіни, численні. Вони поділяються на зовнішні і внутрішні. Особливо часто ангіна виникає внаслідок охолодження організму в цілому, а також внаслідок локального охолодження піднебінних мигдаликів морозивом, а в сільській місцевості – внаслідок вживання крижаної води. Проте має значення не тільки охолодження організму, але і його перегрівання з подальшим охолодженням. Така ситуація спостерігається влітку під час купання. Звичайно, несприятливі санітарно-гігієнічні умови, нераціональний спосіб життя, екологічні чинники сприяють розвитку ангіни.

Катаральна ангіна (*Angina catarrhalis*)

Клініка. Катаральна ангіна характеризується тим, що хворі скаржаться на головний біль, незначний біль у горлі, відчуття печіння та загальну слабкість. Температура тіла часто субфебрильна, але може бути і фебрильною (38–39 °С) в перші два дні захворювання.

Під час фарингоскопії видно гіперемію дужок м'якого піднебіння і піднебінних мигдаликів. Власне мигдалики збільшені в розмірах. Відзначаються болючість і ущільненість регіонарних лімфатичних вузлів.

Перебіг захворювання нетяжкий, він значно легший, ніж за інших видів ангіни. Перебіг ангіни в середньому триває 4–5 днів.

Лакунарна ангіна (*Angina lacunaris*)

Клініка. Лакунарна ангіна характеризується більш вираженими змінами в піднебінних мигдаликах, ніж при катаральній ангіні. Під час фарингоскопії видно явища катаральної ангіни, а в криптах – утворення у вигляді смужок жовтувато-білого або сірувато-білого кольору. Другого, третього дня захворювання смужки зливаються між собою, утворюють нальоти, які легко знімаються.

Лакунарну ангіну необхідно диференціювати насамперед з дифтерією. У хворих на дифтерію нальоти мають перламутрово-білий або брудно-сірий колір, нагадуючи колір снігу, що тане. Характерно, що нальоти розповсюджуються за межі мигдалика на слизову оболонку дужок та м'якого піднебіння. Наліоти знімаються важко, після чого залишається кровоточива поверхня. Під час пальпації щіи відзначається пакет лімфатичних вузлів, особливо у защелепній ділянці, а також набряк м'яких тканин, який поширюється в підщелепну та підборідну ділянки. У зв'язку з інтоксикацією загальний стан хворого на дифтерію значно порушений.

При виразково-плівчастій ангіні також є виразки і сірі нальоти на мигдаликах, але процес локалізується, як правило, на одному мигдалику. Загальний стан хворого малопорушений.

Фолікулярна ангіна (*Angina follicularis*)

Клініка. Фолікулярна ангіна характеризується переважним ураженням паренхіми мигдалика, її фолікулярного апарату.

Хворі скаржаться на біль у горлі, особливо під час ковтання, головний біль, біль у кінцівках, м'язах, суглобах, у ділянці серця, загальну слабкість. Температура тіла значно підвищена (до 39–40 °С), знижується через 2–3 дні, інколи через 4–5 днів.

Під час фарингоскопії видно збільшені і гіперемійовані піднебінні мигдалики. На їх поверхні містяться окремо розміщені, чітко обмежені, величиною з просяне зерно жовті гноячки. Це є запалені фолікули. Згодом фолікули поступово збільшуються в розмірах, розриваються, і патологічний вміст виділяється на поверхню мигдалика. Часто декілька фолікулів з'єднуються між собою, розпадаються, утворюючи внутрішньомигдаликовий абсцес, який переходить на парантозилярну клітковину.

Під час дослідження крові відзначається лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом уліво, в сечі – альбумінурія, мікрогематурія і гематурія внаслідок ушкодження нирок.

В обстеження хворого входять аналізи крові, сечі, а також обов'язково посів нальоту з мигдаликів на мікрофлору, включаючи дифтерійну паличку.

Перебіг фолікулярної ангіни тяжкий, триває 6–7 днів і більше. Після видужання протягом 2–3 тиж треба стежити за функцією нирок і серцево-судинної системи, оскільки можливі постангінозні ускладнення.

Лікування хворих на катаральну, лакунарну та фолікулярну ангіну, як правило, проводиться вдома. Лише у разі тяжких і ускладнених форм, а також з епідеміологічного осередку (наявність дифтерії) лікування проводиться в інфекційному відділенні, а за наявності абсцесу тонзилотомічного походження – в ЛОР-відділенні.

Насамперед хворі повинні суворо дотримуватися постільного режиму в перші дні захворювання, а далі – домашнього режиму. Ізоляцію хворого в домашніх умовах можна здійснити за допомогою ширми чи простиррадла. Для хворого виділяється окремих посуд та ін.

Дієта має бути молочно-рослинною, багатою на вітаміни, особливо груп В і С. Треба звернути увагу на функцію травного каналу і за наявності порушення її – нормалізувати. Стежать за функцією інших органів і систем. Рекомендуються вживати багато рідини у вигляді теплого чаю з лимоном або без нього, фруктові соки, мінеральні води. Це зменшує явища інтоксикації.

Етіотропне лікування полягає у призначенні антибіотиків пеніцилінового ряду, краще напівсинтетичних пеніцилінів, стійких до пеніцилінази, або цефалоспоринів I–II покоління, макроліди, лінкозаміни протягом 4–6 днів у дозах відповідно до віку хворого. Амоксицилін/клавуланат, цефутоксим аксетил призначають 2 рази на добу внутрішньо, а при алергії до бета-лактанних антибіотиків – кларитроміцин 2 рази на добу внутрішньо. При тяжкому перебігу фолікулярної або лакунарної ангіни ці антибіотики застосовуються парентерально.

Призначення антибіотиків у малих дозах сприяє розвитку резистентності мікробів. Зрозуміло, що антибіотики слід призначати згідно з антибіограмою, але при ангіні це практично неможливо через короткочасний перебіг захворювання. Проте відомо, що чутливість мікробів до ліків в організмі і поза живим організмом не завжди збігається. Неефективність пеніцилінів обумовлена тим, що в глибині лакун мигдаликів і в носовій частині глотки є змішана мікрофлора: *S. aureus*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, які в 70–95% випадків продукують β-лактамази. В такому разі застосування амоксициліну клавуланата, цефутоксиму аксетила, а також макролідів є достатньо ефективним. Найбільш ефективно макроліди діють на стрептокок, пневмокок, стафілокок, гемофільну паличку, моракселу, внутрішньоклітинні збудники, анаероби.

Системна пеніцилінотерапія при стрептококової ангіні обов'язково проводиться протягом 10 днів або 5-денним курсом цефутоксиму аксетилу, азитроміцину. Для профілактики ревматизму використовують нестероїдні протизапальні препарати протягом 10 днів. Повторні курси лікування доцільно призначати за наявності ревматичної лихоманки в анамнезі.

Антибіотики тетрациклінової групи дітям призначати недоцільно через їх малу ефективність і токсичну дію на організм. Це стосується і сульфаніламідних препаратів. Серед сульфаніламідних препаратів дітям слід призначати тільки бактрим, бісептол у дозах, відповідних віку хворого, 4 рази на добу. Якщо є протипоказання до призначення антибіотиків, використовують фарингосепт по 3–5 таблеток на добу під язик протягом 4–5 днів, декатилен – через кожні 2 год. Ефективні аерозолі з антисептиками.

Серед загальних засобів застосовують натрію саліцилат, баралгін, олфен, кальцію глюконат, протигістамінні препарати (лоратадин, дезлоратадин, піпільфен, супрастин, діазолін), вітаміни, особливо груп В і С, умкалор. Знеболюючі і снодійні препарати призначають за показаннями.

Серед місцевих заходів застосовують полоскання горла розчинами фурациліну (1:5000), прополісу (20–30 крапель 10–15% спиртового настою на склянку теплої води), теплими розчинами натрію хлориду, натрію гідрокарбонату, перекису водню, відварами шалфею, ромашки або інших трав. Застосовують топічні антибіотики: біопарокс, ізофра, полідекса. Біопарокс (фузафугін) призначають

по 4 дози (4 натискання на розпилювач) 4 рази на добу. Він діє майже на всю патогенну мікрофлору, крім вірусів. Категорично забороняється полоскати горло токсичними речовинами, наприклад керосином, бензином, що дуже поширено в народній медицині. Полоскання горла призначають тільки після прийому їжі, а більш часте полоскання робити недоцільно. Слід зазначити, що полоскання горла є гігієнічною процедурою. При цьому лікарська речовина слабо діє на поверхню мигдалика, всмоктування її слизовою оболонкою порожнини рота і горла незначне, а тому приділяти велику увагу цій процедурі не варто. Проте хворі, особливо їх батьки, вірять у дію цього засобу, і на це неможливо не зважати. Полоскання горла треба робити не дуже енергійно, щоб не травмувати мигдалики і не сприяти поширенню інфекції. Це стосується і змазування мигдаликів різними лікарськими речовинами, за винятком, можливо, виразково-плівчастої ангіни. Місцево застосовують на верхню третину шиї тепло у вигляді зігріваючих компресів, ватно-марлевих пов'язок, а при вираженому лімфаденіті – електричне поле УВЧ, мікрохвильову терапію, ультразвук та ін.

Курс лікування ангіни в середньому складає 7–10 днів. Перед випискою хворого необхідно обстежити, включаючи аналізи крові, сечі, за показаннями зробити електрокардіограму. Протягом 1 міс хворий підлягає диспансерному спостереженню у педіатра та оториноларинголога. При тяжких формах ангін можуть розвинути ускладнення: гострий середній отит, гострий фарингіт, ларингіт, паратонзиллярний і парафарингеальний абсцеси, флегмона шиї, набряк гортані, ревматизм, пієлонефрит, медіастиніт, менінгіт та ін.

При анаеробній ангіні доцільно проводити лікування кліндаміцином, метронідазолом. Бактеріологічне носійство стрептокока (до 20% у дітей шкільного віку) не лікується за відсутності клініки гострого чи загострення хронічного тонзиліту і підвищення АСЛ-0. У хронічних носіїв відсутня імунологічна реакція на мікроорганізми.

При герпетичній ангіні доцільно призначати герпевір, а при тяжкому перебігу – «Інtron-A», «Роферон-A».

Виразково-плівчаста ангіна (*Angina ulcero-membranacea*), або виразково-некротична ангіна, виникає внаслідок потраплення на мигдалик веретеноподібної палички і особливого виду спірохети. Виявили ці бактерії Плаут і Венсан (1894), а клінічну картину описав М. П. Симановський (1890) під назвою виразкового фарингіту, тому часто це захворювання називають «ангіна Симановського – Плаута – Венсана». Проте заради справедливості необхідно підкреслити, що у 1888 р. це захворювання детально описав С. П. Боткін під назвою «фінляндської жаби».

Клініка. Хворі скаржаться на незначний біль під час ковтання, саливацію, неприємний запах з рота, збільшення лімфатичних вузлів шиї та невисоку температуру тіла.

Загальний стан хворого малопорушений. Під час пальпації шиї відзначають збільшені і злегка болючі регіонарні лімфатичні вузли. Температура тіла рідко досягає високих цифр. Відчувається неприємний запах з порожнини рота, і це є характерною ознакою захворювання.

Під час фарингоскопії видно ульceraції, частіше одного, рідше двох піднебінних мигдаликів. На мигдалику (часто в ділянці його верхнього полюса) є нещільний наліт сірого кольору, який легко знімається, після чого видно виразку. Нальоти і ульceraція можуть поширюватися на увесь мигдалик і переходити на слизову

оболонку м'якого піднебіння, ясен, задньої стінки горла і навіть гортані. Інколи спостерігається некроз, який поширюється на прилеглі тканини аж до кістки.

Під час бактеріологічного дослідження нальотів або вмісту виразок виявляють симбіоз веретеноподібної палички (*Fusobacterium fusiforme*) і спірохети (*Spirochaeta Vincentii*). Інколи знаходять дифтерійну паличку, бо перебіг виразково-плівчастої ангіни відбувається разом (до 10%) із дифтерією. У крові спостерігається значний лейкоцитоз із зсувом уліво, причому збільшується кількість лімфоцитів і мононуклеарів за рахунок нейтрофільних гранулоцитів та зменшується кількість еозинофільних гранулоцитів.

Диференціальна діагностика проводиться з дифтерією, сифілісом і захворюваннями крові, що буде описано в наступному підрозділі.

Лікування полягає в полосканні горла 2% розчином бертолетової солі, 3% розчином перекису водню (1 столова ложка на склянку теплої води), 0,1% розчином калію перманганату. За нашими спостереженнями, ефективним є змазування ураженої ділянки мигдалика ваготилом. Можна змазувати уражені мигдалики антибіотиками пеніцилінового ряду, наприклад розчином бензилпеніциліну (100 000–150 000 ОД на 1 мл дистильованої води), 10% розчином нітрату срібла, 10% розчином мідного купоросу, розчином хлориду калію (1 чайна ложка на склянку води), розчином метиленового синього, 60% розчином цукрового сиропу. У разі тяжкого перебігу призначають парентеральний курс пеніциліну (до 1 млн ОД на добу) та місцевого антибіотика фузафунгіну (біопарокс).

Призначають вітамінізовану, калорійну і легко засвоювану їжу, вітаміни, особливо групи В і С (санацію порожнини рота) та загальнозміцнюючі засоби. Лікування проводиться вдома або в інфекційному відділенні.

До особливих форм ангіни, крім виразково-плівчастої, належить **грибкова ангіна** (*Angina mycotica*). Грибкову ангіну (кандидамікоз) спричиняють дріжджоподібні гриби роду *Candida albicans*, тому нерідко це захворювання називають кандидамікозом ротової частини горла. Ці гриби часто зустрічаються в порожнині рота у хворого з ослабленою опірністю організму або внаслідок застосування антибіотиків широкого спектра дії, які пригнічують ріст кокової інфекції, а вона є антагоністом грибів, що створює сприятливі умови для цього захворювання. У розвитку грибів відіграє роль порушення біосинтезу вітаміну В.

Грибкова ангіна нерідко розвивається у дітей раннього віку.

Клініка характеризується гострим початком, підвищенням температури тіла до субфебрильних цифр.

Під час фарингоскопії на збільшених і дещо гіперемійованих мигдаликах видно нальоти яскраво-білого або сірувато-білого кольору. Після видалення нальотів мигдалики набувають нормального вигляду, рідко помітні множинні поверхневі ульceraції, інколи некроз. Грибкові нальоти розташовуються не тільки на мигдаликах, а можуть виходити за їхні межі в ротову частину горла і навіть поширюватися на увесь дихальний шлях і травний канал. Може бути ураження кутів рота (заїди) або губ (хейліт) у вигляді ерозій і тріщини слизової оболонки губ, вкритих білим нальотом. Під час бактеріологічного дослідження в мазках і посівах виявляють дріжджоподібні клітини. Прогноз переважно сприятливий, але можуть бути рецидиви захворювання. Диференціальна діагностика проводиться з виразково-плівчастою ангіною, дифтерією та ураженням слизової оболонки при захворюванні крові.

Лікування. Призначають калорійну їжу, багату на вітаміни В, С, К; доцільні вітамінотерапія і прийом препаратів йоду *per os* протягом 1–2 тиж. Звичайно відмінюють антибіотикотерапію і призначають ністатин, дифлукан.

Місцево рекомендується змазування уражених ділянок мигдалика розчином Люголя, йодинолом, 2–3% розчином натрію карбонату або бури, 2–10% розчином мідного купоросу.

Герпетична ангіна спричиняється РНК-вмісними вірусами: ентеровірусами Коксакі А 2–6, 8, 10, 22; Коксакі В 3, 4; ЕСНО 9–11, 16. Інкубаційний період триває від 1 до 10 днів.

Для лікування герпетичної ангіни застосовують противірусні препарати, індуктори інтерферону (ларифан, ридостин, ізопринозин, алпізарин та ін.), розчини антисептиків, зокрема 0,01% розчин мірамісцину, кератопластичні засоби, тобто етіотропність та імунореабілітація залишаються головними напрямками терапії.

Гострий аденоїдит

(Adenoiditis acuta)

Гостре запалення горлового мигдалика називається гострим аденоїдитом.

Клініка. Хворі скаржаться на біль і відчуття печіння в носовій частині горла і порожнині носа, утруднене носове дихання, слизо-гнійні виділення з носа, хрипіння під час сну, закрити гугнявість, загальну слабкість. Відчуття закладання у вусі вказує на зміни в слуховій трубці.

У разі передньої риноскопії видно явища гострого риніту. Під час задньої риноскопії відзначають збільшення горлового мигдалика, його гіперемію, слизо-гнійні виділення, які, стікаючи по задній стінці горла, спричиняють її гіперемію. Захворювання триває 5–6 днів, але часто переходить у підгостру або хронічну форму. Нерідко гострий процес переходить на трубні мигдалики і далі на бічні валки. Під час фарингоскопії видно набряклі валки, різко гіперемійовані фолікули з наявністю білуватих точкових нальотів на деяких з них. Часто розвиваються гострий середній отит, загорловий абсцес, фарингіт, ларингіт.

Під час диференціальної *діагностики* треба мати на увазі дифтерію носової частини горла, хоча вона зустрічається рідко, але є складною для діагностики.

Лікування. Застосовуються аерозолі з антисептиками 2–3 рази на добу (спреї в ніс «Біопарокс», «Ізофра», «Полідекса з фенілефрином»), судинозвужуючі, антисептичні краплі в ніс по 4–5 крапель 3 рази на добу. Доцільно призначити полівітаміни, антигістамінні препарати та загальнозміцнюючі засоби. Якщо таке лікування неефективне і процес переходить у підгостру стадію, слід проводити промивання порожнини носа розчинами антисептиків та відварами лікарських трав і призначати антибіотики згідно з антибіотикограмою. Ефективний аугментин у дозах, відповідних віку хворого, 2 рази на добу протягом 10 днів. Менші курси лікування (5–7 днів) часто не забезпечують ерадикації (повного зникнення) бактеріальної мікрофлори. (Докладніше див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Аденоїдні вегетації та аденоїдити». – К.: Логос, 2006. – 170 с.)

Гостре запалення язикового мигдалика

(Tonsillitis lingualis acuta)

Гостре запалення язикового мигдалика в дітей зустрічається часто. Ангіна язикового мигдалика часто виникає внаслідок його травми під час приймання їжі.

Клініка. Хворі скаржаться на біль у горлі, який посилюється під час ковтання, головний біль, загальну слабкість. З'являється здебільшого висока температура тіла (до 39–40 °С) і тримається протягом 1 тиж, у той час як у хворих з іншими формами ангіни вона падає на 3–4-й день.

Під час фарингоскопії відзначається болюче і обмежене висування язика, яке посилюється в разі натискування на нього шпателем. Нерідко спостерігається утруднене і обмежене відкривання рота внаслідок тризму м'язів.

Під час непрямой ларингоскопії видно дещо набряклий і гіперемійований язиковий мигдалик, іноді точкові нальоти, які, з'єднуючись, утворюють абсцес. Дослідження крові вказує на виражений лейкоцитоз ($12-15 \cdot 10^6/\text{л}$).

Прогноз серйозний, бо запальний процес може поширитися на гортань або дно порожнини рота, спричинити гострий стеноз гортані чи гортанню ангіну.

Гортанна ангіна (*Angina laryngis, angina tonsillae sinus piriformis*) характеризується запаленням лімфоїдної тканини гортані та грушоподібних синусів. Хворі скаржаться на різкий біль під час ковтання, високу температуру тіла, загальну слабкість.

Під час обмацування гортані виявляють болючість. Фарингоскопія часто не виявляє патологічних змін. Під час непрямой ларингоскопії видно гіперемію і набряк лімфоїдної тканини гортані, нерідко точкові нальоти, які інколи спричиняють утворення абсцесу. Гортанна ангіна викликає набряк гортані, перихондрит хрящів гортані, флегмону ший, асфіксію і навіть сепсис.

Принципи лікування язикової і гортанної ангіни такі самі, як і всіх інших видів. Проте головним є внутрішньом'язове введення антибіотиків і профілактика ускладнень. Доцільно призначати 10-денний курс аугментину згідно з інструкцією.

Гострий фарингіт

(*Pharyngitis acuta*)

Гостре запалення слизової оболонки горла називається гострим фарингітом, або гострим катаром горла. У дітей ізольований гострий фарингіт буває рідко. Часто це захворювання комбінується з ринітом і називається гострим ринофарингітом, який буває у хворих з ГРВІ та деякими інфекційними захворюваннями (кір, скарлатина, коклюш).

Етіологія. Велике значення у розвитку гострого фарингіту мають локальне або загальне охолодження та інші екзогенні чинники. У розвитку захворювання відіграють роль осередкова інфекція верхніх дихальних шляхів і хронічні захворювання нижніх дихальних шляхів.

Клініка захворювання розпочинається з відчуття сухості, подразнення та болю в горлі, нерідко – в носі та гортані, відчуття наявності стороннього тіла та болю під час ковтання, загальної слабкості. Температура тіла субфебрильна, інколи фебрильна. Загальний стан майже не змінюється.

Під час фарингоскопії видно гіперемію і набряк слизової оболонки горла, особливо лімфаденоїдних фолікулів. Гіперемія та інфільтрація поширюються на піднебінні дужки і язичок, тому можуть спостерігатися симптоми Гізе, Зака, Преображенського. На задній стінці горла з'являються слизові, слизо-гнійні виділення. Під час задньої риноскопії видно гіперемію та інфільтрацію слизової оболонки носової частини горла, патологічні виділення, але нальотів немає. Під час непрямой

ларингоскопії відзначається запальна реакція надгортанника, черпакуватонадгортанних складок і зовнішньої поверхні черпакуватих хрящів.

Під час пальпації шиї можливе виявлення збільшення регіонарних лімфатичних вузлів (шийних і потиличних). Захворювання триває від декількох днів до 2 тиж.

Диференціальна діагностика проводиться з ГРВІ, гонорейним і сифілітичним фарингітом.

Лікування гострого фарингіту переважно місцеве: аерозолі з антисептиками, олійно-лужні, а також полоскання розчинами різних антисептиків («Гівалекс», водний розчин фурациліну 1:5000, хлоргексидину диглюконату, бетадин та інші антисептики і антибіотики згідно з інструкцією), крім сильнодіючих препаратів, зокрема калію перманганату, який підсилює сухість. Призначають таблетки «Трахісан», «Гексаліз», «Фарингосепт», карамелі «Декатилен для смоктання», «Ісла Мосс», «Ісла Мінт», аерозолі «Біопарокс», «Гексаспрей», «Септолете плюс». У ніс закачують антисептики, наприклад офтадек. У разі високої температури тіла призначають жарознижуючі препарати всередину. Рекомендуються молочно-рослинна їжа та мінеральні води без газу у поєднанні з гарячим молоком. При стрептококової етіології гострого фарингіту ефективні макроліди, захищені пеніциліни.

На ділянку шиї призначають різні види теплових процедур: сухе тепло, зігрівальні напівспиртові компреси, солюкс, інфраруш, електричне поле УВЧ, мікрохвильову терапію (див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Хронічний фарингіт». – К.: Логос, 2011. – 146 с.).

Заглотковий (загорловий) абсцес

(Abscessus retropharyngealis)

Заглотковий абсцес являє собою гнійне запалення лімфовузлів, які містяться в рихлій клітковині заглоткового простору. Захворювання спостерігається в новонароджених (перших днів життя) і дітей перших 4 років життя. У дітей віком понад 5–6 років заглоткового абсцесу практично не буває, тому що відбувається зворотний розвиток загорлового простору.

Етіологія. Заглотковий абсцес виникає внаслідок ускладнення гострого ринофарингіту, ГРВІ, ангіни або травми задньої стінки горла стороннім тілом, твердою їжею, лікарськими маніпуляціями і операціями в ротоглотці. У заглотковий простір інфекція проникає гематогенним чи лімфогенним шляхом.

Клініка характеризується загальними і місцевими симптомами. Головними місцевими ознаками є біль під час ковтання, утруднене дихання. Звичайно, місцеві симптоми залежать від локалізації абсцесу. Так, якщо абсцес локалізується в носовій частині глотки, спостерігається утруднене носове дихання, а в разі локалізації в ротовій частині – утруднене дихання через рот, причому як в горизонтальному, так і у вертикальному положенні. Наростає саливація, слина витікає через кут рота. Порушується голосова функція – голос стає глухим з гутнявим відтінком.

Температура тіла спочатку підвищується до 38–40 °С, а пізніше може бути субфебрильною. У зв'язку з порушенням акту ковтання дитина худне, розвивається гіпотрофія. Голова спочатку відкидається назад, а згодом нахилиється у хворий бік. Регіонарні шийні лімфовузли збільшуються, стають болючими під час пальпації.

Під час фарингоскопії виявляють однобічне випинання на задній стінці горла м'якої, еластичної консистенції. Воно може протягом 2 тиж не прориватися, спри-

чиняючи сильну інтоксикацію. Після спонтанного прориву загорлового абсцесу гній може потрапити в гортань, викликати асфіксію, гострі захворювання нижніх дихальних шляхів. Нижні відділи горла оглядають під час непрямой ларингоскопії.

У дітей оглянути глотку часто буває дуже важко, тому необхідно зробити пальцове її обстеження. Під час пальпації виявляється утворення м'якої еластичної консистенції, часто з флюктуацією, у вигляді подушкоподібного випинання. Це є незаперечним доказом наявності абсцесу.

Диференціальна діагностика проводиться з туберкульозним спондилітом, для якого характерним є натічний абсцес. Під час огляду горла виявляють дифузне припухання його задньої стінки, флюктуацію визначити важко. Для уточнення діагнозу треба зробити рентгенологічне дослідження шийного і грудного відділів хребта. Пункцію абсцесу роблять тільки зовні, через м'які тканини бічної поверхні шиї. Пункція через горло не показана, щоб уникнути утворення нориці. Слід зазначити, що у дітей туберкульозний спондиліт зустрічається дуже рідко.

Лікування. У ранніх стадіях абсцесу призначають антибіотики широкого спектра дії парентерально, аерозолі з антисептиками і антибіотиками, антигістамінні препарати. Якщо утворився гнояк, показано тільки хірургічне лікування у поєднанні з антибіотикотерапією, десенсибілізуючою і дезінтоксикаційною терапією. Пункцію заглоткового абсцесу застосовують з діагностичною метою. Для цього товстою голкою, надягнутою на 15–10-грамовий шприц, проколюють заглотковий гнояк у місці найбільшого випинання слизової оболонки (рис. 79), відсмоктують патологічний вміст, а потім під контролем зору або пальця роблять надріз слизової оболонки, тупим шляхом за допомогою корнцанга або затискача проникають у порожнину абсцесу, розкриваючи його. Відразу після розрізу треба швидко нахилити голову дитини вниз, щоб уникнути аспірації гною. У немовлят або у дітей перших років життя доцільно користуватися відсмоктувачем. Наступного дня за допомогою корнцанга або затискача розширюють порожнину абсцесу, щоб видалити залишки гною. Такі 2–3 дні проводять розведення країв розрізу для кращого випорожнення гнояка.

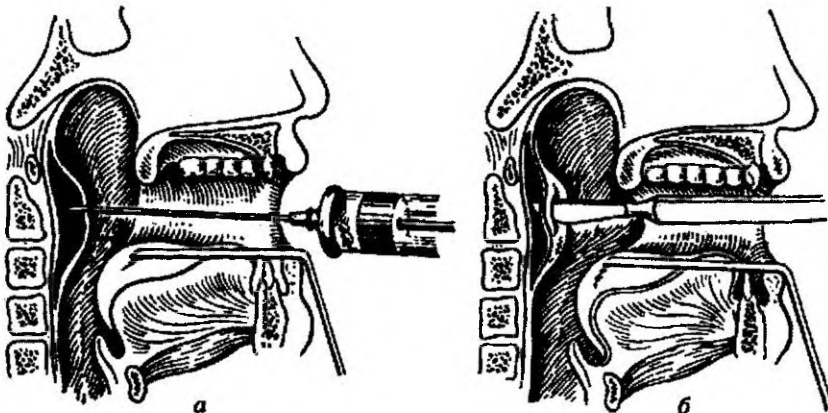


Рис. 79. Етапи розрізу заглоткового абсцесу: а – пункція; б – розріз стінки

Паратонзиллярний абсцес

(Abscessus paratonsillaris)

Гостре, переважно одностороннє, запалення паратонзиллярної клітковини називається паратонзиллярним абсцесом (перитонзиллярним абсцесом).

Етіологія. Паратонзиллярний абсцес є ускладненням ангіни, особливо фолікулярної, і розвивається в період видужання або через декілька днів після перенесеної ангіни, ГРВІ, якщо настає місцеве або загальне охолодження чи перегрівання з подальшим охолодженням на тлі нерационального способу життя. Іноді причиною паратонзиліту можуть бути сторонні тіла в горлі.

Деякі спеціалісти у розвитку захворювання надають значення залозам Вебера, які розташовані над верхнім полюсом мигдалика, поширюються у м'яке піднебіння.

Збудниками паратонзиллярного абсцесу найчастіше бувають стрептококи, стафілококи, інші мікроорганізми виявляються рідко. Інфекція потрапляє в парамигдаликову клітковину з мигдалика контактним шляхом, по лімфатичних та кровоносних судинах, рідко – внаслідок захворювання зубів.

У розвитку паратонзиллярного абсцесу розрізняють 3 стадії: початкову – ексудативно-інфільтративну; розпал хвороби – стадія абсцесу; кінець захворювання – стадія зворотного розвитку. Паратонзиллярний абсцес є II стадією паратонзиліту.

Щодо локалізації патологічного процесу в паратонзиллярній клітковині розрізняють передньоверхню, задньоверхню, задню, зовнішню (бічну), передню та нижню (В. Д. Драгомирецький, 1973). У дітей найчастіше спостерігаються передньоверхня і задньоверхня локалізації паратонзиллярного абсцесу. Інші локалізації зустрічаються рідко.

Клініка. Хворий скаржиться на біль у горлі з одного боку, який посилюється з 2-го і 3-го дня захворювання, ковтання стає надто утрудненим. Відзначається салівація, слина тягуча і густа, тому важко випльовується, рот напіввідкритий, страдницький вираз обличчя. Голова хворого нахилиється вниз і у хворий бік, щоб створити умови для послаблення м'язів шиї на хворому боці і зменшити біль у горлі. Це захисна реакція на біль.

З 4–5-го дня захворювання загальний стан хворого погіршується: біль у горлі посилюється, ковтання неможливе, їжа часто потрапляє в носову частину горла і в порожнину носа у зв'язку з поширенням запального процесу на м'яке піднебіння. Спостерігаються скупчення слини, неприємний запах з рота, відкрита гугнявість.

Об'єктивні місцеві ознаки залежать від локалізації абсцесу і стадії захворювання. Під час огляду і пальпації шиї виявляють збільшені і болючі регіонарні лімфовузли. Під час фарингоскопії видно гіперемію та інфільтрацію слизової оболонки передньої дужки і випинання м'якого піднебіння у разі передньоверхньої локалізації абсцесу. Язичок набряклий і гіперемійований, часто зміщується в протилежний хворому бік. Піднебінний мигдалик збільшений через набряк, але часто його не видно, бо його прикриває спереду набрякла передня дужка. Протилежний мигдалик менших розмірів, гіперемійований. Якщо утворюється гнояк, видно жовтувату пляму на рівні основи язичка. Як правило, спостерігається тризм жувальних м'язів.

У разі задньоверхнього паратонзиліту видно гіперемію і набряк, а також інфільтрацію м'якого піднебіння над піднебінним мигдаликом і в ділянці верхньої тре-

тини задньої дужки, що призводить до порушення рухливості м'якого піднебіння. Піднебінний мигдалик добре видно, бо інфільтрації передньої дужки майже немає.

У разі заднього паратонзиліту видно дуже стовщену задню дужку веретеноподібної форми. Язичок гіперемійований і набряклий. Піднебінний мигдалик відтиснений наперед і добре проглядається. Тризм м'язів, як правило, відсутній або незначно виражений.

Передній паратонзиліт локалізується між піднебінним мигдаликом і двома нижніми третинами передньої дужки і характеризується інфільтрацією та набряккістю передньої дужки. М'яке піднебіння мало інфільтроване і набрякле.

Нижній паратонзиліт локалізується між піднебінним і язиковим мигдаликами, за нижньою третиною передньої дужки, під піднебінним мигдаликом. У цій ділянці видно виражений набряк, який поширюється на нижній полюс, а піднебінний мигдалик відходить угору. М'яке піднебіння малозмінене. Хворий скаржиться на сильний біль під час ковтання, рухів язика. Утруднюється рух нижньої щелепи. Може бути колатеральний набряк язикового мигдалика.

Зовнішній паратонзиліт характеризується утворенням гнояка в паратонзиллярній клітковині зовні від мигдалика, в глибині ніші. Під час фарингоскопії видно гіперемію слизової оболонки передньої піднебінної дужки, але інфільтрації та набряку майже немає. Відзначається асиметрія зівна внаслідок того, що піднебінний мигдалик зміщений до середньої лінії. Біль під час ковтання незначний, тризм м'язів не виражений. У хворих з абсцесом цієї форми спостерігаються виражені зміни під кутом нижньої щелепи. Помітна припухлість м'яких тканин, що поширюється донизу, по передньому краю груднинно-ключично-соскового м'яза, виражена болючість під час пальпації. Зміни в крові хворих з паратонзиллярним абсцесом: виражений лейкоцитоз ($10-14 \cdot 10^9/\text{л}$) зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, ШОЕ збільшена до 40 мм на год, нерідко еозинофілія. Діурез знижений, у більшості хворих виявляється альбуміурія, збільшується кількість лейкоцитів, з'являються еритроцити.

Перебіг паратонзиллярного абсцесу тяжкий, оскільки можливі різні зміни внутрішніх органів і центральної нервової системи. Абсцес може спонтанно розкритися, і протягом 5-8 днів настає видужання. Проте цього чекати не слід, а в разі своєчасної діагностики треба розкрити абсцес за допомогою скальпеля. Інколи захворювання розвивається повільно, упродовж 3-4 тиж, абсцес дозріває, тобто відмічається підгострий перебіг. Якщо гострий паратонзиліт повторюється 2-3 рази протягом 1-2 міс, то захворювання носить рецидивний характер. У дітей хронічний паратонзиліт розвивається рідко. Хворі скаржаться на загальну слабкість, нерізкий біль у горлі з одного боку, дискомфорт, нерідко температура тіла субфебрильна. Під час фарингоскопії відзначається більш виражена гіперемія слизової оболонки горла на боці паратонзиліту, а під час натискання на піднебінно-язикову дужку з крипт виділяється 1-2 см³ густого гною. На боці ураження регіонарні лімфатичні вузли збільшені, малоболючі.

Диференціальну діагностику слід проводити з дифтерією, особливо її токсичною формою, внутрішньомигдаликовим абсцесом, бешихою горла, твердим шанкром, гемагніомою, злоякісними пухлинами та аневризмою сонної артерії. Особливо треба мати на увазі останнє захворювання, бо хірургічне втручання призводить до летального кінця. Наявність пульсації в цій ділянці, а також пункція вирішують правильний діагноз. Загалом слід ширше використовувати пункцію

для диференціальної діагностики з таким мікроскопічним дослідженням пунктату, що має вирішальне значення.

При внутрішньомигдаликовому (інтратонзиллярному) абсцесі гнояк невеликих розмірів локалізується в піднебінному мигдалику. Хворий скаржиться на біль у горлі, дискомфорт при ковтанні. При фарингоскопії виявляються гіперемія та набряк піднебінного мигдалика. Він збільшується у розмірах, контури значно згладжуються. Через 2–4 дні після початку захворювання чітко визначається місце формування абсцесу. Часто відбувається самовільний прорив абсцесу, або робиться його розтин після пункції.

Прогноз, як правило, сприятливий. Проте можливі ускладнення, які можуть бути серйозною загрозою для життя хворого. До них належать кровотеча, набряк гортані, менінгіт, тромбоз печеристого синуса, медіастиніт, парафарингеальний абсцес, абсцес мозку і сепсис. Нині ці грізні ускладнення зустрічаються надзвичайно рідко завдяки розвиненій дитячій ЛОР-службі в Україні.

Лікування. Застосовується консервативне і хірургічне лікування. Консервативне лікування полягає в призначенні антибіотиків, здебільшого парентерально, аерозолей з антибіотиками і антисептиками, протигістамінних препаратів, полівітамінів. На шийку кладуть зігріваючі компреси, сухе тепло, застосовують електричне поле УВЧ, солюкс, інфраруш, мікрохвильову терапію, ультразвук, лазеротерапію та ін. Хірургічне лікування полягає в розкритті абсцесу або тонзилектомії на хворому боці. Розкривають паратонзиллярний абсцес на 4–5-й день. Такі 2–3 дні проводять розведення країв розрізу для кращого випорожнення гнояка.

При паратонзиллярному абсцесі спочатку доцільно зробити пункцію, після чого його розкрити (рис. 80). Розрізають абсцес у місці найбільшого випинання слизової оболонки. Щоб зняти тризм жувальних м'язів і ліпше оглянути операційне поле, слід зробити анестезію середнього носового ходу, використавши 10% розчин димедролу або інші анестетики для поверхневої анестезії. Доцільно в місце розрізу ввести 1–2 мл 1% розчину новокаїну. Слід пам'ятати, що розрізати необхідно тільки слизову оболонку, в розріз увести корнцанг у напрямку порожнини абсцесу і, розширюючи його бранші, випустити гній.

За наявності передньоверхнього абсцесу його можна розкрити через надмигдаликову ямку, вводячи в останню зігнутий корнцанг. Наступного дня маніпуляцію повторюють. Кровотеча під час розкриття абсцесу, як правило, незначна і зупиняється самостійно.

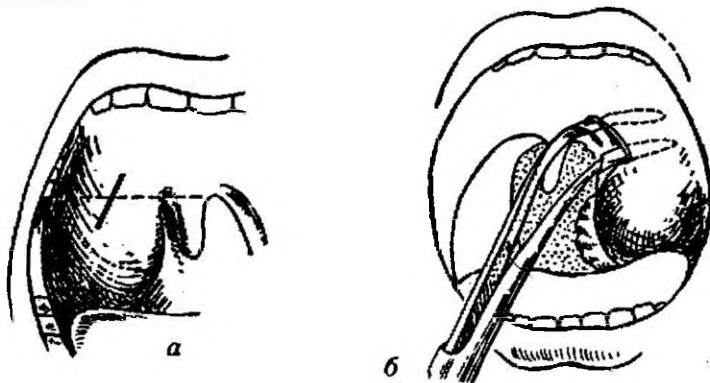


Рис. 80. Розкриття паратонзиллярного абсцесу: а – місце розрізу; б – розпирення отвору

Розтин абсцесу можна зробити позаду піднебінно-глоткової дужки в ділянці найбільшого випинання. Якщо після тонзилектомії виявляють випинання в ніші, проводять його пункцію. За наявності гною тупо розщеплюють горлову фасцію та м'яз верхнього стискача горла і корнцангом або затискачем розкривають абсцес.

Тонзилектомію необхідно проводити у хворих на підгострий, рецидивний, хронічний паратонзиліт. Деякі спеціалісти незалежно від перебігу паратонзиллярного абсцесу виконують абсцестонзилектомію через 1–2 дні після розкриття абсцесу («гострий період»), ще інші – через 6–8 днів після розкриття абсцесу («теплий період»), а ще інші – через 1 міс після паратонзиліту («холодний період»). Наш досвід свідчить про те, що найліпше зробити абсцестонзилектомію через 1–2 міс після паратонзиліту або при розвитку флегмони шиї.

Парафарингеальний абсцес

(Abscessus parapharyngealis)

Гостре обмежене гнійне запалення клітковини парафарингеального простору називається парафарингеальним, або латерофарингеальним, або боковим глотковим абсцесом. У дітей він зустрічається рідко.

Етіологія. Це захворювання частіше виникає з паратонзиллярного абсцесу, особливо у разі його зовнішньої локалізації, внаслідок травми горла, ураження 7-го або 8-го зубів, привушної залози, за наявності остеомієліту щелеп і як ускладнення тонзилектомії. Інколи запалення поширюється на інші простори шиї з утворенням розлитой флегмони, яка ускладнюється медіастинітом і рідко – сепсисом.

Клініка парафарингеального абсцесу характеризується явищами паратонзиліту. Крім того, хворі скаржаться на біль у защелепній ділянці, порушення сну й апетиту.

Загальний стан дитини значно порушений, різкий підйом температури тіла до 40–41 °С, трясучі озноби, тризм різного ступеня, збільшення і болючість лімфатичних вузлів у місці впадіння загальної лицевої вени у внутрішню яремну вену. Деколи настає короточасне послаблення тризму, що триває 2–3 дні, а потім тризм посилюється, що вказує на проникнення гною з паратонзиллярного абсцесу в парафарингеальний простір на 8–10-й день від початку захворювання при недостатньо інтенсивній терапії. Під час пальпації в защелепній ділянці відзначаються припухлість і різка болючість інфільтрату, який поширюється вниз по бічній поверхні шиї, інколи навіть до ключиці. Проте частіше він розповсюджується на привушну та підборідну ділянки. Шкіра над інфільтратом не змінена, флюктуація, як правило, відсутня.

Під час фарингоскопії видно збільшений піднебінний мигдалик до середньої лінії зіва на хворій стороні, а також випинання бокової стінки глотки, її інфільтрація, особливо задньої піднебінної дужки. Інколи перебіг парафарингеального абсцесу відбувається латентно. Для визначення локалізації гнійного осередку шиї та його розповсюдження застосовують рентгенографію шиї та грудної клітки у 2 проєкціях, УЗД, КТ та МРТ. Найбільш інформативними є КТ і МРТ, які візуалізують осередок запалення та його поширення на медіастинум, визначають стадію запального процесу, що важливо для вибору тактики лікування.

Прогноз серйозний у зв'язку з можливим виникненням грізних ускладнень: медіастиніт, некроз стінки великих судин шиї з такою кровотоцею, внутрішньочерепні ускладнення та ін.

Лікування парафарингеального абсцесу полягає у своєчасному його розкритті зовнішнім доступом та інтенсивній протизапальній терапії. За наявності парафарингеального абсцесу тонзилогенного походження варто видалити мигдалик на боці ураження, проводять пункцію ніші (до 5–6 мм) зі сторони бокової стінки глотки через задню піднебінну дужку за допомогою голки значного діаметра і за наявності абсцесу розкривають корнцангом, затискачем. Якщо не вдається розкрити абсцес або ознаки захворювання наростають, абсцес розкривають зовнішнім доступом. Призначається масивна антибіотикотерапія.

Проводиться розріз по передньому краю кивального м'яза, середина розрізу знаходиться на рівні кута нижньої щелепи, розрізається поверхнева шийна фасція, а *m. stylohyoideus* et *m. digastricus* відтягуються донизу. Затискачем проходять вище відтягнутих м'язів уверх і вперед до *m. stylopharyngeus*, який розшаровують, і отримують гній, промивають операційну рану антисептиками і вставляють гумовий дренаж або виконують дренажування порожнини абсцесу за допомогою поліетиленових трубок, навколо яких рану зашивають повністю. Дренаж видаляється на 7–8-й день. Слід мати на увазі, що спереду і внизу *m. stylopharyngeus* міститься язикова артерія.

Зміни в глотці при системних захворюваннях крові

Захворювання горла, зокрема піднебінних мигдаликів, нерідко є раннім симптомом захворювання крові, бо зниження захисних сил організму призводить до активізації бактеріальної флори в криптах мигдаликів.

Агранулоцитарна ангіна (*Angina agranulocytotica*). Нині агранулоцитоз розглядається не як самостійне захворювання, а як агранулоцитарна реакція гемопоетичного апарату, яка має різні етіологію і патогенез.

Етіологія. Агранулоцитарну ангіну вважають інфекційно-токсичного походження. Препаратами, які спричиняють агранулоцитоз, є амідопірин, пірамідон, деякі сульфаніламідні препарати, люмінал, миш'як, метилтіоурацил, солі вісмуту та ін. Внаслідок токсичної дії на лейкопоез у периферичній крові зменшується кількість зернистих лейкоцитів і зникають нейтрофільні гранулоцити, еозинофіли, базофіли. Основну масу білої крові становлять лімфоцити (до 80%), моноцити та лімфоїдно-ретиккулярні клітини.

Клініка. Підвищення температури тіла до високих цифр, біль у горлі, загальна слабкість, тяжкий загальний стан. У периферичній крові зменшується кількість зернистих лейкоцитів.

Під час фарингоскопії на початку захворювання видно гіперемію, згодом з'являються виразки некротично-гангренозного характеру, буро-сірого кольору, які поширюються на сусідні ділянки ротової частини горла і далі на дихальні й травні шляхи. Нерідко є зміни в нирках.

Перебіг захворювання може бути різним: блискавичний, гострий, підгострий. У дітей агранулоцитоз зустрічається рідко. Він триває від кількох днів до 3–4 тиж.

Диференціальний діагноз проводиться з дифтерією, моноцитарною, виразково-плівчастою ангіною, алейкемічною формою лейкозу. Велике значення у диференціальній діагностиці має динаміка аналізу крові зі швидким падінням загальної кількості лейкоцитів.

Лікування. Відміна токсичних препаратів і необхідність уникати лікарських речовин, які могли б сприяти виникненню агранулоцитозу. Для лікування агра-

нулоцитозу застосовують препарати, які стимулюють кровотворення: натрію нуклеїнат, тезан, пентоксил, лейкоген. Ефективні переливання крові, загальнозміцнюючі засоби. Доцільно призначати антибіотики у великих дозах.

З місцевих засобів рекомендується полоскання горла антисептичними або лужними речовинами, відварами лікарських рослин.

Аліментарно-токсична алейкія спричиняється вживанням злаків (жита, пшениці, гречки, проса та ін.), які перезимували на полі. Внаслідок цього виникають некротична і навіть гангренозна ангіна, явища геморагічного діатезу і лейкопенії, нейтропенії, тромбоцитопенії та анемії. Ці тяжкі зміни зумовлені дією кумариноподібних токсинів.

Клініка. Під час фарингоскопії на мигдаликах виявляються нальоти брудно-бурого кольору. Після їх видалення видно глибокі дефекти прилеглої тканини. Виразково-некротичні зміни можуть поширюватися за межі мигдалика на м'яке піднебіння, задню стінку горла, порожнину рота. У разі виникнення ерозії судин можлива смертельна кровотеча.

Для постановки *діагнозу*, крім змін у ротовій частині горла, мають значення характерні порушення, які спостерігаються в периферичній крові: кількість лейкоцитів і тромбоцитів різко зменшується, відзначається виражена анемія.

Диференціальний діагноз проводиться з дифтерією, ангіною Симановського – Венсана. Анамнестичні дані щодо вживання злаків, які перезимували на полі, пояснюють інтоксикацію і мають велике значення для постановки діагнозу.

Лікування. Насамперед необхідно промити шлунок. Призначають висококалорійну їжу, багату на білки і вітаміни, а також стимулюючі препарати: натрію нуклеїнат, пентоксил, тезан, лейкоген та антибіотики, за показаннями – переливання крові. Необхідний ретельний догляд за ротовою порожниною, горлом, слід обережно видаляти некротичні маси, полоскати горло антисептичними або лужними речовинами.

Профілактика захворювання полягає в необхідності уникати продуктів, виготовлених з недоброякісних злаків.

Гострий і хронічний лейкоз (*Leucosis acuta et chronica*). У хворих на гострий і хронічний лейкоз спостерігаються патологічні зміни в ротовій частині глотки.

Лейкоз – це системне захворювання кровотворної тканини, яке характеризується утворенням осередків патологічного гемопоєзу в різних органах і появою незрілих форм лейкоцитів у периферичній крові. Тобто для всіх форм лейкозу характерним є виникнення в будь-яких органах екстремедулярних осередків кровотворення, так званих лейкомічних інфільтратів.

Розрізняють мієлолейкоз, лімфолейкоз, моноцитарний лейкоз. Останні два зустрічаються рідко. Слід відзначити, що кожний тип названого лейкозу характеризується різким збільшенням у периферичній крові відповідних родоначальних форм лейкоцитів. Проте можуть спостерігатися форми лейкозу з нормальною або навіть зниженою кількістю лейкоцитів.

Клініка. Перебіг гострого лейкозу відбувається у вигляді тяжкого інфекційного захворювання, в порожнині рота і ротової частини глотки з'являються виразково-некротичні зміни, причому спочатку спостерігається гіперемія піднебінних мигдаликів, їх набряк і гіперплазія, а потім з'являються фібринозні нальоти, які переходять у виразково-некротичні і навіть некротично-гангренозні. Вказані зміни швидко поширюються на сусідні ділянки і навіть на слизову оболонку гортані. Хворі скаржаться на дисфонію, неприємний запах з рота.

Поряд з цими змінами з'являються геморагії в слизовій оболонці, згодом – кровотеча з ясен та слизової оболонки порожнини рота, горла. У периферичній крові збільшується кількість лейкоцитів до 100 000 і більше на 1 мм³. З'являються різного роду бластні форми: гемогістіобласти, гемоцитобласти, мієлобласти, лімфобласти без перехідних форм – промієлоцитів і мієлоцитів. Прогресивно зменшується кількість еритроцитів, розвивається виражена анемія.

Клінічна картина захворювання з характерним геморагічним синдромом та змінами у периферичній крові сприяє встановленню правильного діагнозу.

У хворих на хронічний лімфолейкоз раптово з'являється гіперплазія піднебінних і рідше язикового мигдаликів, далі внаслідок розпаду виникають виразки і некрози, які поширюються за межі мигдалика. У периферичній крові збільшується кількість лейкоцитів, до 80–90% складають зрілі лімфоцити. Поступово розвивається анемія.

У хворих на хронічний мієлолейкоз на мигдаликах з'являються лейкемічні інфільтрати і геморагічні зміни на слизовій оболонці порожнини рота і ротової частини глотки. У крові спостерігається значний лейкоцитоз, до 40–50% всіх лейкоцитів складають базофільні і еозинофільні клітини, знижується кількість тромбоцитів, еритроцитів.

Диференціальний діагноз проводиться перш за все з моноцитарною ангіною, агранулоцитозом, ангіною Симановського – Венсана, дифтерією.

Лікування. Хворі лікуються в гематологічних відділеннях. Їм проводять періодичні переливання еритроцитарної маси, крові, призначають цитостатичні антибіотики, кортикостероїди. Місцево застосовують звичайний туалет порожнини рота, полоскання горла антисептичними розчинами та змазування некротичних ділянок антибіотиками й антисептиками.

ХРОНІЧНІ НЕСПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГЛОТКИ

Хронічні неспецифічні захворювання горла у дітей зустрічаються часто. Серед усіх захворювань особливо часто спостерігається хронічний тонзиліт.

Хронічний тонзиліт

(Tonsillitis chronica)

Хронічний тонзиліт характеризується стійким хронічним запальним процесом в піднебінних мигдаликах та тлі зниженої опірності організму. Звичайно, визначити це захворювання, з клінічної і гістопатологічної точки зору, дуже важко, оскільки деякі ознаки хронічного тонзиліту можуть спостерігатися як у разі гіперплазії мигдалика, так і в незбільшених мигдаликах. Тому виявлення захворювання та його діагностика базуються на комплексі даних. Важко зрозуміти, що лімфаденоїдне кільце горла ушкоджується хронічним запальним процесом тільки в ділянці піднебінних мигдаликів, а інші мигдалики не реагують на патологічний процес. У дітей перебіг хронічного тонзиліту часто відбувається разом з хронічним аденоїдитом.

Хронічний неспецифічний тонзиліт спостерігається у 12–15% дітей, з них 6–7% дітей дошкільного віку, 8–9% – школярів. Нині в Україні цей показник становить у середньому 11–12%. У 2010 р. поширеність хронічного тонзиліту ста-

новила 47,28 (абсолютне число – 382 106), а захворюваність – 15,86 (абсолютне число – 128 137).

Етіологія цього захворювання вивчена недостатньо. У розвитку хронічного тонзиліту надається певне значення стрептококу, стафілококу, вірусам, анаеробам, особливо *Bacteroides (B. melaninogenicus i oralis)* та ін. Доведено, що етіологічним чинником хронічного тонзиліту може бути різноманітна мікрофлора, проте бета-гемолітичному стрептококу групи А (сучасна назва – піогенний стрептокок), який часто призводить до тонзилогенних ускладнень, насамперед ревматизму, надається одне з провідних місць. Так, Л. А. Луковський (1955) висіяв бета-гемолітичний стрептокок із крипт мигдаликів у 82% хворих на хронічний тонзиліт. В останні роки приділяють увагу стафілококу. Проте у 50% хворих на хронічний тонзиліт висівають непатогенні мікроорганізми, а стрептококи і стафілококи виділяють із здорових піднебінних мигдаликів.

Доведено, що патогенна мікрофлора в лакунах перебуває переважно у вигляді монофлори, а на поверхні мигдаликів – поліфлори (до 30 різних комбінацій).

За даними В. І. Марченка і співавторів (1960), у 75% хворих на хронічний тонзиліт у піднебінних мигдаликах було виявлено аденовіруси I, II і V серотипів. Причому одночасно встановлено високий титр комплементзв'язуючих антитіл проти вірусів у сироватці крові дітей, хворих на хронічний тонзиліт. У дорослих аденовіруси виявляються рідко. Ці самі автори довели, що у хворих на хронічний тонзиліт часто виділяють не тільки аденовіруси, а одночасно і стрептококи. Їх комбінація має вирішальне значення для розвитку хронічного тонзиліту. Проте якщо у разі виникнення ангіни інфекційний чинник має головне значення, то у разі виникнення хронічного тонзиліту цього довести не можна.

В останні роки з'явилися дані про роль мікоплазми, хламідії, легіонели у розвитку хронічного тонзиліту (до 10%), а також наявність в глибині лакун змішаної мікрофлори: *S. aureus*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*.

Нераціональне лікування ангіни часто призводить до формування хронічного тонзиліту, причому його частота збільшується з віком дитини: до 3-х років – 2-3%; в 5-6 років – 6,5%; в 10-12 років – 12-13% (Т. І. Гаращенко, 2001).

У патогенезі захворювання найважливіше значення має порушення реактивності організму, внаслідок чого знижується захисно-присосувальні механізми піднебінних мигдаликів, особливо знижується продукція імуноглобулінів, зокрема секреторного IgA, інтерферону, лізоциму та ін. Якщо функція піднебінних мигдаликів збережена, то відмічається високий вміст В-лімфоцитів.

У виникненні хронічного тонзиліту мають значення різні несприятливі чинники зовнішнього та внутрішнього середовища. Серед зовнішніх чинників велике значення мають охолодження, неповноцінне харчування, велике навантаження на учнів у школі, що призводить до постійної перевтоми і порушення режиму відпочинку, кліматобіологічні чинники, алергічна перебудова організму та ін.

Слід звернути увагу на те, що алергічна перебудова організму, наявність алергічних та інших соматичних захворювань на тлі несприятливих чинників зовнішнього середовища сприяють загостренню хронічного тонзиліту. Слід наголосити на тому, що часто ангіна, особливо нелікована, є одним із головних чинників у розвитку хронічного тонзиліту. Часті ангіни (1-2 рази на рік) є достовірною ознакою хронічного тонзиліту. У свою чергу хронічний тонзиліт сприяє виникненню змін у різних органах і системах організму, зокрема у серцево-судинній, центральній нервовій системах.

У виникненні хронічного тонзиліту мають значення наявність аденоїдних вегетацій, хронічного синуситу, викривлення перегородки носа, хронічного риніту – тобто всі хвороби, які спричиняють утруднене носове дихання. Звичайно, мають значення ушкодження зубоцелепної системи та часті ГРВІ. Анатомо-топографічні особливості будови піднебінних мигдаликів також мають велике значення у розвитку захворювання, бо створюються застійні умови, порушується дренажна функція крипт, виникають патоморфологічні зміни в них за рахунок розростання сполучної тканини, створюються умови для культивування різних мікроорганізмів. Слід наголосити на тому, що аденовіруси, ентеровіруси, віруси грипу, парогрипу, які самі по собі не є збудниками хронічного тонзиліту, призводять до розвитку порушення кровообігу, лімфообігу і, таким чином, сприяють розвитку кокової інфекції та інших мікроорганізмів, особливо в глибоких частинах крипт, і готують умови для рецидивного перебігу хронічного тонзиліту.

Сенсибілізація організму до бактеріальних та тканинних антигенів може відбуватися в ранні строки захворювання, що характеризується позитивними шкірно-алергічними реакціями, реакцією лейкоцитолізу та бласттрансформації. Хронічний осередок інфекції в мигдаликах є постійним чинником загальної сенсибілізації організму. Імунні комплекси антиген – антитіло мають високу хемотоксичну активність, підвищують протеолітичну активність ферментів, що призводить до лізису тканин, денатурації білків, появи аутоантитіл, які фіксуються на клітинах, що спричиняє їх ушкодження. Цим пояснюється механізм виникнення інфекційно-алергічних ускладнень хронічного тонзиліту: ревматизм, колагенози, захворювання печінки, нирок та ін. Інтоксикація організму може бути без метатонзиллярних захворювань, і цим пояснюються швидка втомлюваність, головний біль, субфебрилітет, вегетодистонія, неврози та ін. Вміст крипт мигдаликів подразнює нервові закінчення та призводить до болю у горлі та в ділянці серця, спричиняє неприємний запах з рота, дискомфорт у горлі, сухий кашель та ін. Таким чином, піднебінні мигдалики не можуть виконувати свої функції і стають осередком інфекції, яка сенсибілізує органи і системи організму.

Останніми роками у розвитку хронічного тонзиліту надають значення аутоімунним процесам, оскільки в сироватці крові знаходили антитіла до антигену із тканини піднебінного мигдалика за допомогою реакції зв'язування комплементу і реакції пасивної гемаглютинації. Проте аутоантитіла виявляють і у здорових осіб, бо аутоагресія є фізіологічним процесом, спрямованим проти старих клітин, і тому роль аутоалергії у виникненні хронічного тонзиліту ще уточнюється. Припускають, що в мигдаликах виникає деструктивний процес, внаслідок чого тканеві білки набувають антигенних властивостей і, всмоктуючись у кров, сприяють утворенню антитіл.

Ю. В. Мігін і співавтори (2001–2003) довели, що при хронічному тонзиліті зменшується функціональна активність лімфоцитів, змінюється метаболізм жирних кислот (концентрація лінолевої кислоти падає в 16 разів, а арахідонової кислоти – зростає в 11 разів), підвищуються процеси ПОЛ, знижується активність системи антиоксидантного захисту, накопичується кальцій в лімфоцитах. Останні фактори призводять до утворення мітохондральної пори, виходу цитохрому, фактора апоптозу. Помповий механізм функціонування піднебінних мигдаликів на основі скорочення м'язів піднебінних дужок та констрикторів глотки в нормі викликає звільнення вмісту з лакун з таким засмоктуванням секрету ротової частини глотки.

Розлад помпового механізму спричиняє порушення імунних процесів у піднебінних мигдаликах і формування хронічного тонзиліту. При зменшенні сили скорочення вищезазначених м'язів лакуни спорожняються неповністю, отвори їх звужуються, вміст крипт застоюється, тобто порушується дренажна функція, що призводить до формування хронічного тонзиліту.

Кишковий дисбіоз є патогенетичним фактором для переходу гострого запального процесу в піднебінних мигдаликах у хронічний. І, нарешті, у розвитку хронічного тонзиліту відіграє роль фактор спадковості, який проявляється за особливих умов. Проте його роль також повністю не з'ясована.

Клініка хронічного тонзиліту різноманітна. Він розвивається поступово, непомітно, часто без клінічних проявів. Хворі скаржаться на періодичний біль у ділянці піднебінних мигдаликів, біль кута нижньої щелепи, інколи сухий горловий кашель, субфебрильну температуру тіла, відкашлювання гнійних пробок, дискомфорт у горлі, неприємний запах з рота у зв'язку з наявністю в криптах мигдаликів гною або так званих пробок, що містять бактерії, епітелій та лейкоцити; періодично виникають ангіни, ГРЗ. Під час фарингоскопії майже завжди видно стійку гіперемію передніх дужок м'якого піднебіння – симптом Гізе, набряклість верхнього кута, утвореного передньою і задньою дужками, – симптом Зака та валкоподібне стовщення країв верхньої частини передніх і задніх дужок у вигляді інфільтрації або гіперплазії – симптом Преображенського. Ці симптоми є наслідком порушення крово- та лімфообігу поблизу запального процесу та подразнення слизової оболонки країв піднебінних дужок патологічним вмістом з крипт.

Стінки крипт мигдаликів набряклі і закривають вихід з них, що сприяє хронічному запаленню крипт. У криптах спостерігається наявність гнійного ексудату або патологічного вмісту твердої консистенції, який часто називають пробками, які добре виявляються у разі натискання шпателем на передню дужку. Між дужками і піднебінним мигдаликом виявляються за допомогою гудзикового зонда спайки. Вони спостерігаються і на власне мигдаликах. Збільшені та ущільнені мигдалики, підепітеліально розміщені гнійні фолікули, кісти є ознакою хронічного тонзиліту. Під час пальпації ними виявляють ланцюжок поодиноких, а не суцільної маси збільшених, щільних, малоболючих лімфовузлів під кутом нижньої щелепи і далі по передньому краю *m. sternocleidomastoideus*. У разі загострення хронічного тонзиліту регіонарні лімфовузли стають болючими під час пальпації (валик Корицького).

У разі загострення хронічного тонзиліту у крові виявляють лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, нерідко моноцитоз і лімфоцитоз.

У хворих на хронічний тонзиліт спостерігаються супутні захворювання, які не мають етіологічного і патогенетичного зв'язку з хронічним тонзилітом, і захворювання, які мають єдину з ним етіологічну і патогенетичну основу. До них належать паратонзиллярний абсцес, фарингіт, захворювання серця і суглобів (зокрема ревматизм), сечових органів, ендокринної системи (щитоподібна залоза), гострий і хронічний тонзилітогенний сепсис та ін. До загальних симптомів належать субфебрильна температура тіла, погіршення апетиту, порушення сну, блідість, млявість, функціональні зміни центральної нервової системи.

Особливості клінічного перебігу хронічного тонзиліту у дітей раннього віку характеризуються відсутністю ангін в анамнезі (безангінна форма хронічного тонзиліту), частими рецидивами ГРІ вірусної етіології за наявності виражених місцевих ознак хронічного тонзиліту й інтоксикації та змін функціонального стану

організму у вигляді тонзило-кардіального, тонзило-ренального та інших патологічних рефлексів. Захворювання розвивається на тлі зниження захисних сил організму внаслідок перинатальної патології, аліментарної сенсибілізації, ексудативного діатезу, рахіту, постійного охолодження слизової оболонки горла, ендокринної патології, дитячих інфекційних захворювань, несприятливих побутових чинників, зміни в гуморальній ланці імунітету та ін.

Донині запропоновано багато класифікацій хронічного тонзиліту. За класифікацією Л. А. Луковського (1941–1966), розрізняють компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану форми хронічного тонзиліту.

Компенсована форма характеризується тільки місцевими змінами піднебінних мигдаликів, захисна функція порушена не повністю. Відсутні повторні ангіни, але в мигдаликах є осередок хронічної інфекції. Відмічається високий рівень антитіл проти мікробних антигенів, продуктів мікробного метаболізму, тканин піднебінних мигдаликів.

Субкомпенсована форма (неповна компенсація), крім місцевих ознак хронічного тонзиліту, характеризується функціональними змінами в органах і системах організму, а саме: періодичним болем у суглобах, нетривалим і незначним субфебрилітетом, функціональними змінами в серці, нирках та ін. Поступово формується аутоімунний статус.

У хворих з декомпенсованою формою хронічного тонзиліту відзначаються місцеві ознаки хронічного тонзиліту і поява органічних, сполучених захворювань органів і систем організму (тонзилогенна інтоксикація, сепсис, ендокардит, поліартрит, ревматизм, дифузний гломерулонефрит та ін.). Ушкодження органів відбувається внаслідок дії інфекції або токсичних, алергічних і нервово-рефлекторних чинників.

Відмічаються виражені порушення гуморальної ланки імунітету. Нерідко виявляються гематологічні і біохімічні зміни. Найбільш достовірний зв'язок виявляється між хронічним декомпенсованим тонзилітом і ревматизмом та дифузним гломерулонефритом. Спільність етіологічного чинника (β -гемолітичний стрептокок), сенсибілізація до стрептококу, зміни в імунологічній реактивності організму, хронологічний зв'язок розвитку цих захворювань з перенесеною ангіною означає прямий етіологічний і патогенетичний зв'язок вищезазначених захворювань. Такий зв'язок існує з багатьма захворюваннями, особливо тими, збудником яких є β -гемолітичний стрептокок групи А.

І. Б. Солдатов (1975) розрізняє хронічний специфічний тонзиліт при інфекційних гранульомах: туберкульоз, сифіліс, склерома; хронічний неспецифічний тонзиліт, який має компенсовану і декомпенсовану форми, причому компенсована форма може переходити в декомпенсовану і навпаки.

За міжнародною статистичною класифікацією хвороб (МКХ-10) наводиться тільки хронічний тонзиліт.

Діагностика хронічного тонзиліту ґрунтується перш за все на анамнезі. Найбільш вірогідним симптомом хронічного тонзиліту є часта (1–2 рази на рік) ангіна в анамнезі. У 2–4% хворих формується хронічний тонзиліт без наявності ангіни в анамнезі; це так звана безангінна форма хронічного тонзиліту. Під час об'єктивного обстеження піднебінних мигдаликів звертають увагу на декілька місцевих ознак хронічного тонзиліту, особливо на наявність рубцевих змін на мигдаликах і довкола них, патологічного вмісту крипт мигдаликів, який часто буває з неприємним запахом. Мають значення збільшення і болючість регіонар-

них лімфовузлів, а також загальний стан організму, загальні ознаки і супутні захворювання.

Серед лабораторних методів дослідження враховують мікрофлору крипт мигдаликів. У переважній більшості хворих виділяють β -гемолітичний стрептокок, досліджують вміст крипт і їх відбитків. При цьому спостерігаються зниження фагоцитарної активності лейкоцитів, збільшення кількості поліморфноядерних лейкоцитів, зменшення числа лімфоцитів. У крові виявляють високий рівень антистрептолізину (О-АСЛ), фракції γ -глобулінів і менш високий рівень α -глобулінів, наявність циркулюючих імунних комплексів, дисбаланс Т- і В-лімфоцитів. Титр О-АСЛ при компенсованій формі хронічного тонзиліту підвищується незначно, а при декомпенсованому тонзиліті – до 500–600 ОД/мл і вище. Така ж динаміка титру антистрептогіалуронідази (АСГ), тобто антитіла до гіалуронідази.

Отже, діагностика хронічного тонзиліту базується не на одному якомусь симптомі, а на 3–4 симптомах з урахуванням анамнезу, динаміки захворювання і навіть пробного лікування.

Так, у разі тривалого малого субфебрилітету в процесі пробного лікування температура тіла стає нормальною, що свідчить про патогенетичний зв'язок субфебрилітету з осередковою інфекцією в криптах піднебінних мигдаликів. Проте треба мати на увазі й інші осередкові інфекції в органах і системах організму і, зокрема, в зубощелепній ділянці.

Слід пам'ятати, що не тільки хронічний тонзиліт негативно впливає на окремі органи людини, а й деякі загальні захворювання призводять до формування хронічного тонзиліту. Вирішити це важливе питання можна тільки за допомогою анамнезу, розвитку захворювання і об'єктивного обстеження кожного хворого. Формулюючи діагноз, слід вказувати конкретний вид декомпенсації.

Диференціальну *діагностику* варто проводити з гіпертрофією піднебінних мигдаликів, хронічним фарингітом, фарингомікозом, пухлинами мигдалика, туберкульозом мигдаликів. За наявності гіпертрофії піднебінних мигдаликів діти не хворіють на ангіну, немає інтоксикації, немає об'єктивних ознак хронічного тонзиліту. Натомість є нерізка гіперемія дужок та тканини мигдаликів внаслідок травми харчовою грудкою і типові симптоми порушення ротового дихання, ковтання, мовлення. Диференціальна діагностика хронічного фарингіту і хронічного тонзиліту може бути складною, тому що при хронічному тонзиліті можуть існувати різні форми хронічного фарингіту. Хворі скаржаться на неприємне відчуття, періодичний біль у горлі під час загострення та відсутність ангіни, але немає чітких місцевих ознак хронічного тонзиліту. При фарингомікозі (лептотрихозі) на тлі гіперемії слизової оболонки задньої стінки горла спостерігаються шипоподібні утворення на лімфаденоїдній тканині глотки, немає скарг, інтоксикації. Фарингомікоз нерідко приймають за лакунарну ангіну, коли пробки різко виступають із крипт, але для лакунарної ангіни є характерна клінічна картина. У хворих на туберкульоз мигдалика спостерігаються виразки з підритими краями, в'ялими грануляціями на тлі блідої слизової оболонки горла. За наявності виразок відмічається різка болючість під час ковтання, є туберкульозна інтоксикація і туберкульозні проби позитивні. Злоякісна пухлина мигдалика швидко росте, рано виникають регіонарні метастази. За умови розпаду пухлини з'являються кровотечі, настає порушення ковтання, змінюється тембр голосу. Клінічна картина та гістологічні дослідження підтверджують діагноз.

Лікування хронічного тонзиліту консервативне і хірургічне. Для консервативного лікування хронічного тонзиліту застосовують місцеві і загальні засоби, бо у виникненні захворювання має значення як інфекційний агент, так і зміна реактивності організму. Недоцільно застосовувати ін'єкції антибіотиків у тканину мигдаликів або в паратонзиллярну клітковину, а також пломбувати крипти мигдаликів пастами з антибіотиками чи антисептиками у зв'язку з порушенням функцій крипт. Це стосується і використання новокаїну або спиртового розчину новокаїну. З місцевих консервативних методів застосовують промивання крипт мигдалика антисептиками: розчинами фурациліну (1:5000), риванолу (1:1000), 0,25% розчином формаліну, 10% розчином бетадіну (повідон-йодину), розведеного в 10–20 разів, біфідумбактерином, лізоцимом і антибіотиками згідно з антибіотикограмою, 0,25–1% спиртовим розчином хлорофіліпту в розведенні новокаїном 1:5; 1:10, а також пелоїдином, інтерфероном, 0,1% розчином хлористого йоду, калію перманганату, декаметоксином (1:8000), соком каланхое, 0,1% розчином хінозолу, 1% розчином йодінолу в розведенні 1:2, 0,01% розчином мірамістину. Промивання здійснюють за допомогою довгої зігнутої канюлі, кінець якої вводять у крипту, після чого шприцом нагнітають промивну речовину. Вона вимиває патологічний вміст із крипт мигдалика в порожнину рота, а хворий випльовує її в лоток. Після промивання крипт доцільно змазати поверхню мигдалика розчином Люголя або 3% розчином протарголу чи коларголу, але не кислотами, тому що після них утворюються рубці, які закривають устя крипт. Можна змазувати мигдалики сумішшю бджолиного меду з антибіотиком, до якого чутлива мікрофлора, з розрахунку 50 000 ОД на 1 мл меду, сумішшю соку алое і бджолиного меду, сумішшю 10–15% розчину прополісу і гліцерину 1:2; 20–30% розчин меду сам до себе пригнічує ріст патогенних стафілококів, синьогнійної палички, крім того, діти прихильно ставляться до цієї процедури. На курс лікування – 10–15 промивань, які роблять через день. Маніпуляція нескладна, може виконуватися середнім медичним працівником. Проте метод промивання крипт мигдалика має свої недоліки. Його не можна застосовувати у дітей з високим горловим рефлексом, а також з паренхіматозною формою хронічного тонзиліту. Під час промивання крипт лікарські речовини мають короткочасний контакт з тканиною крипт мигдалика. Всмоктування речовини також незначне, що не дає можливості більш ефективно вплинути на запальний процес. Промивання крипт мигдаликів протипоказане хворим з гострим запаленням горла, носа та ГРВІ.

Метод промивання крипт мигдаликів за допомогою спеціального інструмента і відсмоктувача дає більший ефект. Через одну трубочку промивну рідину вводять, а через другу – відсмоктують. Цей спосіб вигідно відрізняється від звичайного промивання, бо дозволяє більш ретельно провести промивання крипт. Промивання крипт мигдаликів ефективно у разі проведення 2–3 курсів лікування.

Слід зазначити, що методи видавлювання та видалення вмісту крипт спеціальним гачком або іншим інструментом, масаж мигдаликів робити не слід, оскільки ця процедура травматична і малоефективна, діти її погано переносять, інколи можливі ускладнення.

У дітей широко застосовуються інгаляції, аерозолі і електроаерозолі з антибіотиками згідно з антибіотикограмою, фітонциди, антисептики. На курс – 10–12 процедур щоденно. Системну антибіотикотерапію доцільно застосовувати тільки під час загострення хронічного тонзиліту.

Призначають антибіотики, які діють на β -гемолітичний стрептокок групи А, протягом 10 днів для ерадикації збудника із тканини піднебінних мигдаликів, що є запорукою профілактики загострення хронічного тонзиліту, а також можливого розвитку гострої ревматичної лихоманки. Протокол антимікробної терапії у дітей регламентує призначення пеніцилінів, цефалоспоринів I покоління, макролідів.

Слід зазначити, що звичайне полоскання горла різними лікарськими речовинами недостатньо ефективне, тому що при цьому відбувається поверхнєве зрошення мигдалика, а в крипті, де є осередок інфекції, речовина майже не потрапляє. Його дія короткочасна, а часте полоскання сприяє сухості горла, бо змивається секрет слизових залоз.

Деякі автори рекомендують застосовувати комбінацію різних способів. Так, Л. А. Луковський (1964) рекомендує таку схему лікування хронічного тонзиліту: 1-й тиждень – промивання крипти мигдаликів розчином фурациліну (1:5000) або риванолу (1:1000) з таким змазуванням мигдаликів 1% розчином йод-гліцерину; 2-й тиждень – змазування піднебінних мигдаликів 1% розчином йод-гліцерину через день; 3-й і 4-й тижні – змазування піднебінних мигдаликів 1% розчином йод-гліцерину з одночасним УФО.

А. О. Сквирська (1968) рекомендує промивання крипти мигдаликів у дітей 1% розчином йодинолу в комплексі з внутрішньом'язовим уведенням γ -глобуліну по 2 мл через 2 дні – 3 ін'єкції або ін'єкції препарату «Епоя» через день; на курс – 10 ін'єкцій.

Ю. В. Мітін і співавтори (2003) на основі створеної теорії патогенезу хронічного тонзиліту пропонують комбіноване застосування електроміостимуляції кожного м'яза піднебінної дужки за допомогою електростимулятора TENS-2002 (США) за такими параметрами: частота подачі імпульсу – 140 Гц, сила струму – 60–70 міліампер, інтервал між подачею імпульсів – 180 мілісекунд протягом 4–7 хв, а також рекомендують медикаментозну корекцію вітамінами С, Е, унітіолом, триметазоном, курс лікування – 10–12 днів.

При виборі методу лікування хворих на хронічний тонзиліт В. В. Кіщук (2001) пропонує проводити оцінку функціонального резерву піднебінних мигдаликів і визначати стан імунітету в цілому. При хронічному тонзиліті, особливо при декомпенсованій формі, має місце зниження в слині рівня slgA та підвищення мономерної його форми, а також прозапального IgG . Тривалий високий рівень титрів антитіл до стрептокока в сироватці крові посилює ризик ураження сполучно-структурних тканин організму, насамперед серця, суглобів, нирок, а також інших органів.

Дані імунологічного обстеження показують, що близько 60% пацієнтів з декомпенсованою формою хронічного тонзиліту реагують підвищенням у ротоглотковому секреті загального slgA при стимуляції піднебінних мигдаликів (О. Ф. Мельников, 1981; В. В. Кіщук, 2001). Цей факт означає, що доцільно лікувати хворих на хронічний декомпенсований тонзиліт консервативними методами. За відсутності функціонального резерву піднебінних мигдаликів і наявності ознак імунодефіциту рекомендується тонзилектомія. В. В. Кіщук пропонує комплексне (етіологічне і патогенетичне) консервативне лікування хворих на хронічний тонзиліт магнітним полем за допомогою апарата МАВР-1: експозиція – 10 хв, напруженість магнітного поля – 15 мТл промислової (низької) частоти з таким використанням полімікробного лізату типу IRS-19. Комплексне лікування включає таке: проми-

вання, масаж піднебінних мигдаликів, змазування мигдаликів розчином Люголя; тимоген – 1,0 в паренхіму мигдалика, тубус-кварц в ніс; алое – 1,0 в/м 1 раз на день, вітамін В₁ – 1,0 в/м 1 раз на день, ехінацея – 2,2 в/м через день, аскорутин – по 1 табл. 3 рази на день, вітамін Е – 100 мг 2 рази на день, лорано – по 1 табл. 1 раз на день, фолієва кислота – по 1 табл. 3 рази на день. Курс лікування – 10 днів.

А. В. Цимар, М. Б. Крук та ін. (2007) на першому етапі загострення хронічного тонзиліту використовують препарат «Біопарокс» – по 4 інгаляції 4 рази на день, тонзилотрен – протягом 7–12 днів, таблетки «Декатилен» і «Трахісан» – по 4–6 табл. на день протягом 5 днів. На 2-му етапі лікування призначали зрошення ротової частини глотки колустаном 3 рази на день протягом 10 днів у поєднанні зі спреями «Гівалекс» та «Йокс», стрепсилс інтенсив – по 1 табл. 5 раз на день протягом 10 днів, лісобакт – по 1 табл. 6 разів на день протягом 20 днів у поєднанні з розчином тонзилгону. На 3-му етапі лікування хворі отримували препарат ІРС-19 протягом 28 днів по 2 дози 3 рази на день на піднебінні мигдалики та задню стінку глотки, таблетки «Септолете» протягом 20 днів, тонзилгон протягом 2 міс згідно з інструкцією. Ефективність терапії складає 98%. Крім місцевої терапії, доцільне загальне лікування (аугментин, ереспал, нестероїдні протизапальні препарати, антигістамінні та імуномодулюючі препарати – лоратадин, імудол, лаферон).

У комплекс місцевого лікування слід включити імунокоректори, зокрема левамізол, а також низькоенергетичне лазерне опромінення. Левамізол застосовують для промивання крипт, зрошення слизової оболонки горла (2–3 мл 0,1% розчину). Лазерне опромінення здійснюють за допомогою монохроматичного червоного світла гелій-неонового лазера (апарат типу ЛГ-75-1). Інтенсивність опромінення – 2,65 мВт/см³, експозиція – від 2 до 8 хв. Опромінюють піднебінні мигдалики 1 раз щодня; на курс 7–10 процедур.

Крім того, застосовують УФО, електричне поле УВЧ, ультразвукову терапію. УФО проводять за допомогою спеціальних тубусів на піднебінні мигдалики, а також на регіонарні лімфовузли; на курс до 10–15 сеансів. УФО підвищує опірність мигдаликів, поліпшує місцеві імунологічні реакції, має антимікробні властивості.

Електричне поле УВЧ призначають на защелепну ділянку і регіонарні лімфовузли; на курс лікування до 10–12 сеансів. Ці методи сприяють розширенню кровоносних судин, внаслідок чого відбувається приплив крові до осередку запалення, що добре діє на запальний процес.

Ультразвукова терапія і ультрафонофорез поліпшують кровообіг у осередку запалення, стимулюють окисно-відновлювальні процеси, мають протизапальну дію. На курс лікування до 10–15 сеансів.

Грязетерапія також є ефективним методом, тому що діють температурний і хімічний чинники. Грязеві аплікації впливають на термо-, хемо-, осмо- і механорецептори шкіри, а також на різні органи і системи організму рефлекторно-гуморальним шляхом. Хворим на хронічний тонзиліт аплікації грязі роблять у вигляді суцільного коміра на ділянку шиї і защелепну ділянку. Товщина шару має бути 20–30 см, температура грязі 42–45 °С. Тривалість процедури – 15–20 хв, після чого шкіру обмивають теплою водою. Одночасно можна призначити полоскання горла ропою або лужними розчинами.

Із загальних заходів застосовують лікарські препарати, дія яких спрямована на підвищення імунологічної реактивності організму: вітаміни, препарати заліза і фосфору, плазма, γ -глобулін, антигістамінні препарати, апілак, ϵ -амінокапронова

кислота, імуномодулятори, тонзилотрен, тонзилгон-Н впродовж 4–6 тиж, тканнна терапія та ін.

Добрі результати одержані внаслідок застосування бактеріального полісахариду продигіозану. Продигіозан має значний стимулюючий вплив на різні захисні механізми організму. Він збільшує вихід лейкоцитів у периферичну кров і підвищує їх фагоцитарну активність, активізує ретикулоендотеліальну та гіпофізарно-адреналову системи. Продигіозан вводять у вигляді 0,005% розчину внутрішньом'язово 1 раз на 4–7 днів; на курс лікування 3–4 ін'єкції. Спочатку вводять 10–25 мкг, щоб визначити чутливість організму до цього препарату. Потім дозу збільшують максимально до 50 мкг залежно від віку. Через 2–3 год можливі підвищення температури тіла, головний біль, біль у суглобах, загальна слабкість, а згодом – загострення соматичних захворювань.

При консервативному лікуванні хронічного тонзиліту, а також після його загострення необхідно застосовувати місцеві і загальні методи. Тільки поєднання загальних заходів з місцевими антисептичними заходами, включаючи фізичні методи лікування, є ефективним у лікуванні хронічного тонзиліту. Проводять 2–3 курси лікування з інтервалом до 6 міс. У консервативному лікуванні недоцільно застосовувати антибіотики і сульфаніламідні препарати *per os* і парентерально. У дітей внутрішньомигдаликові введення антибіотиків не знайшли застосування. Звичайно, додержання правильного режиму дня, раціональне харчування, санаторно-курортне лікування та інші загальнозміцнюючі засоби мають велике значення в комплексному лікуванні хронічного тонзиліту.

Лікування треба починати після санації верхніх дихальних шляхів, особливо після відновлення носового дихання, на тлі раціонального харчування, правильного режиму навчання та відпочинку, занять фізичною культурою та проведення загартовування організму, включаючи перебування на санаторно-курортному лікуванні. Призначаючи місцеве лікування, слід мати на увазі анатомо-морфологічні особливості будови піднебінних мигдаликів, форму і величину крипт, особливості перебігу захворювання, стан горлового рефлексу та ін.

Отже, консервативне лікування хворих на хронічний компенсований тонзиліт у період ремісії повинно бути комплексним і складатися з декількох курсів. Курс лікування включає промивання лакун мигдаликів антисептичними розчинами чи антибіотиками і одночасне змазування крипт мигдаликів розчином Люголя, 5% розчином протарголу та ін. і застосування УФ-опромінення. На ділянку регіонарних лімфатичних вузлів впливають електричним полем УВЧ або НВЧ чи ультразвуком, застосовують електрофонофорез. На курс фізіотерапевтичних процедур – 10–12 сеансів. Вплив УВЧ і НВЧ спричиняє розширення судин і приплив крові до осередку запалення. Ультразвукова терапія поліпшує крово- і лімфообіг, стимулює окисно-відновлювальні процеси, чинить протизапальну дію. Призначення ультразвукової терапії не поєднується з іншими методами фізіотерапії. УФ-опромінення підвищує резистентність мигдаликів, стимулює місцеві та загальноімунологічні процеси, чинить протизапальну дію. Рентгенотерапія не застосовується. Не застосовується і гальванокаустика, оскільки її дія достатньо не підтверджена теоретично і практично, а головне, при глибоких криптах немає достатнього дренажу через утворення рубців. Навпаки, відбувається інтоксикація організму, тому що з осередку запалення всмоктуються токсини і створюються умови для розвитку тонзилогенних ускладнень. Те саме стосується неефективності тонзилотомії при хронічному тонзиліті. Загалом напівхірургічні методи лі-

кування хронічного тонзиліту є нефізіологічними, тому що частково зберігають тканину мигдалика, порушують лакунарну систему, руйнують криптолімфон і, таким чином, унеможливають функціонування лімфоепітеліального комплексу піднебінних мигдаликів.

Обов'язково призначають препарати кальцію, вітаміни та антигістамінні препарати. Курс триває 1 міс, далі лікування припиняють на 3–5 міс, а потім знову повторюють. Якщо після двох курсів лікування настає значне поліпшення, то доцільно провести третій курс. У деяких хворих хронічний тонзиліт лікується в поєднанні із супутньою патологією. Відсутність загострення протягом 2 років і нормалізація об'єктивних даних дають змогу перевести хворого в контрольну групу. За відсутності ефекту консервативного лікування показана двобічна тонзилектомія.

Протипоказанням до консервативного лікування є декомпенсований тонзиліт, під час перебігу якого можуть виникнути загострення запального процесу в мигдаликах і в організмі в цілому. Тому лікування хронічного тонзиліту у період загострення і протягом 1 міс після нього має сенс. Декомпенсовані форми хронічного тонзиліту лікуються консервативними методами тільки за наявності протипоказань до тонзилектомії або у тому разі, коли батьки не дають згоду на хірургічне лікування.

Якщо є підозра на інтра- або паратонзиллярний абсцес, консервативне лікування категорично забороняється, тому що місцеві процедури можуть підвищити всмоктування інфекційно-токсичних продуктів з осередку, внаслідок чого можуть виникнути явища інтоксикації та загострення соматичних захворювань.

Існують напівхірургічні методи лікування. В останні роки стали використовувати кріохірургічний метод, за умови невеликих мигдаликів, застосування якого у дітей потребує подальшого вивчення.

Кріодія на піднебінні мигдалики знижує сенсибілізацію організму до бактеріальних і тканинних антигенів, поліпшує дренажну функцію внаслідок зникнення частини мигдалика зі звуженими отворами крипт; відбувається загибель дегенеративно змінених нервових волокон з таким проростанням нових, здорових аксонів і, нарешті, всмоктування продуктів розпаду клітин у зоні некрозу супроводжується ефектом стимулювання.

В останні десятиріччя для видалення мигдаликів почали застосовувати і кріохірургічний метод при невеликих розмірах мигдаликів. Для його проведення необхідно мати кріоаплікатор з набором наконечників, посудину Дюара для зберігання рідкого азоту, відсмоктувач, затискувачі, зонди, вату, марлю та ін.

Кріотонзилотомія виконується під місцевою або загальною анестезією. Місцева анестезія здійснюється з використанням 1% розчину новокаїну, який одним уколком вводиться в паратонзиллярну клітковину в дозі до 5–7 мл. Локальне заморожування проводять двоцикловим методом, тобто під час операції кожний мигдалик заморожують двічі. Температура наконечника становить -196°C , експозиція – 2–3 хв. Наконечник щільно, але не дуже, притискають до сухої поверхні мигдалика, уникаючи потрапляння слини на його поверхню. Кріювплив на кожний мигдалик складається з 4 етапів: установка аплікатора на мигдалик; заморожування; проведення розморожування мигдалика; видалення аплікатора. Заморожений мигдалик (рис. 81) стає білим, твердим і менших розмірів. Після розморожування мигдалик набрякає, наповнюється кров'ю, і через 1 добу на ньому з'являється тонкий білуватий наліт з чіткими контурами. Через 2–3 дні наліт стає



Рис. 81. Вигляд замороженого мигдалика

сірим і більш щільним. Через 5–10 днів він починає відокремлюватися від мигдалика, а через 12–15 днів зникає повністю.

В останні роки почали застосовувати криоультразвукову тонзилотомию. Техніка такої операції полягає у тому, що спочатку проводять криотонзилотомию, а потім видаляють заморожений мигдалик за допомогою ультразвукового хірургічного інструмента. Перевага такого методу полягає у безкровному і повнішому видаленні мигдалика, що важливо у пацієнтів з хворобами крові, тяжкими соматичними захворюваннями (ревматизм, нефрит). Власне, криотонзилектомія або криоультразвукова тонзилотомия якраз і показана таким хворим.

Таким чином, для лікування хворих на хронічний тонзиліт застосовують засоби, що мають місцевий сануючий вплив на піднебінні мигдалики та їх регіонарні лімфатичні вузли: засоби, що відновлюють природне самоочищення мигдаликів фізіотерапевтичними методами; засоби рефлекторного впливу; загального медикаментозного впливу та санаторно-курортне лікування. Ефективність комплексної консервативної терапії у дітей досягає 75–90%.

До хірургічних методів лікування хронічного тонзиліту належать тонзилотомия і тонзилектомія. Тонзилотомию показана тільки хворим з гіпертрофією піднебінних мигдаликів, у разі порушення функції дихання, травлення та мови. Тонзилектомія показана у разі неефективності консервативної терапії; хворим на хронічний декомпенсований тонзиліт з місцевими і загальними змінами в організмі, патогенетично пов'язаними з хронічним тонзилітом; і, нарешті, у разі можливого видалення осередку інфекції, яке спричиняє загальне захворювання, що називається терапією *ex juvantibus*.

Слід зазначити, що у хворих з декомпенсованою формою хронічного тонзиліту показання до операції доцільно вирішувати індивідуально разом з педіатром, особливо у дітей до 5-річного віку, щоб після операції не виник імунодефіцитний стан. Нині вважають, що тонзилектомія показана у дітей – носіїв нетоксигенної коринібактерії дифтерії. Хворих на тиреотоксикоз, цукровий діабет з вираженою кетонурією консультують з ендокринологом для вирішення питання показань до тонзилектомії. Строки операції після інфекційних захворювань такі ж, як і при аденотомії.

Підготовку до тонзилектомії проводять у поліклініці. Дитину обстежують у педіатра, стоматолога, невролога, ендокринолога; за показаннями застосовують допоміжні інструментальні методи дослідження. Обов'язково виконують аналіз крові, зокрема досліджують ШОЕ, тривалість кровотечі, кількість тромбоцитів, час зсідання крові, групу крові та резус-фактор, а за показаннями – коагулограму; аналіз сечі. Якщо аналізи нормальні, то під час підготовки дитини до операції проводять тільки психопрофілактику. У разі виявлених змін в організмі дитини здійснюють медикаментозну підготовку протягом 2 тиж з такими відповідними лабораторними методами дослідження.

Наш досвід показує, що у дітей тонзилектомію недоцільно робити в розпалі хвороби або через 7–10 днів від початку утворення паратонзиллярного абсцесу.

Звичайно, абсолютними протипоказаннями є органічні серцево-судинні захворювання з недостатністю кровообігу II–III ступеня, ниркова декомпенсація, тяжкі форми гіпертонії, цукрового діабету, геморагічні діатези, захворювання крові, онкологічні захворювання, активна форма туберкульозу, загострення соматичних захворювань та інфекційні хвороби. Не слід робити тонзилектомію хворим з вираженим атрофічним назофарингітом. Тимчасовими (відносними) протипоказаннями є карієс зубів, запалення ясен, наявність менструації, ГРВІ, дитячі інфекційні захворювання, носійство токсигенної коринібактерії дифтерії.

Тонзилектомію роблять під місцевою або загальною анестезією. Для місцевої анестезії використовують 15–20 мл 0,5 – 1% розчину новокаїну з 0,1% розчином адреналіну гідрохлориду з розрахунку 1 крапля на 1 мл новокаїну. Але адреналіну гідрохлорид протипоказаний дітям, хворим на тиреотоксикоз, цукровий діабет, нейроциркуляторну дистонію, гіпертонічну хворобу. Слід зауважити, що у дітей застосовувати поверхневі анестетики, зокрема 3% розчин дикаїну чи 5–10% розчин кокаїну, недоцільно у зв'язку з можливими ускладненнями.

Техніка місцевої анестезії різна. Одні спеціалісти роблять один укол через передню дужку на глибину до 15 мм, інші – в надмигдаликову ямку, нижній полюс і передню дужку, ще інші проводять операцію під місцевою поверхневою анестезією. Дехто користується внутрішньошкірним введенням новокаїну в місця проєкції мигдаликів на шії або мандибулярно-палатинальною анестезією та ін. Метод знеболення без використання анестетиків (уводять ізотонічний розчин натрію хлориду) не застосовується.

Застосовується така анестезія, яка, на наш погляд, є найефективнішою. Вона проводиться за допомогою довгої і тонкої голки, наядгненої на 20-грамовий шприц. Важливим під час виконання анестезії є те, щоб голка не потрапила в тканину мигдалика. Перший укол роблять у товщу передньої дужки таким чином, щоб новокаїн не доходив до її краю на 2–3 мм. Не виймаючи голку, новокаїн вводять у паратонзиллярну клітковину. Щоб не потрапити в кровоносну судину, завжди слід потягувати поршень до себе і в разі відсутності крові повільно вводити новокаїн до 10 мл. Другий укол роблять в основу нижнього полюса на глибину 5 мм, а третій – у надмигдаликову ямку, ближче до задньої дужки, щоб остання була інфільтрована. Новокаїн вводять на глибину до 5 мм у кількості 1–2 мл, щоб не ушкодити нервові стовбури язикоглоткового і блукаючого нервів, під'язикового і лицевого нервів і симпатичного стовбура, які проходять у задньому парафарингеальному просторі. Розпочинають операцію через 3–5 хв після закінчення анестезії.

В останні десятиріччя дедалі частіше почали застосовувати загальне знеболення. На нашу думку, його слід призначати за таких показань: логоневроз, органічні та функціональні захворювання центральної нервової системи, непереносимість місцевих анестетиків, реоперації, діти раннього віку, а також якщо на цьому наполягають батьки.

Існують різні види загального знеболення, але наш досвід показує, що найкращим є інтубаційний наркоз, під час виконання якого інтубаційна трубка вводиться через ніс за відсутності аденоїдних вегетацій і через рот, якщо необхідно зробити не тільки тонзилектомію, але й аденектомію. Проте інтубаційний наркоз має свої недоліки, які полягають у тому, що сама інтубація може спричинити низку травматичних ускладнень. Власне інтубаційна трубка заважає хірургові робити операцію, й інколи він може випадково вийняти її з трахеї, що створить екстремальні труднощі для подальшого проведення операції. Якщо таке трапля-

ється і за наявності кровотечі в горлі, зробити повторну інтубацію буває складно. Проте наш багаторічний досвід свідчить про те, що за наявності кваліфікованого персоналу, який бере участь в оперативному втручанні, ускладнень під час інтубаційного наркозу не буває. Для проведення наркозу необхідна відповідна підготовка хворого, яка розпочинається увечері напередодні операції з призначення снодійних, а за 20–30 хв до наркозу проводиться премедикація шляхом уведення 0,1% розчину атропіну, якогось антигістамінного препарату і дітям віком понад 4 роки – 1% розчину промедолу в дозах відповідно до віку хворого.

Слід зазначити, що в літературі є дані про розроблені засоби премедикації, методику ввідного наркозу залежно від віку і загальної реактивності дітей на подразнення, особливості інтубації трахеї і застосування багатокомпонентної анестезії, наркозу з використанням субнаротичних концентрацій декількох анестетиків, нейролептанельгезії, кеталару під час тонзилектомії (Г. О. Можаяв, Л. В. Усенко, В. А. Гамачек, М. А. Флігинських та співавт., 1978).

Операція проводиться натще. Техніка операції різноманітна. Наш досвід показує, що найбільш щадною є така техніка операції. Під місцевою анестезією операцію проводять в сидячому положенні хворого, голову його фіксують прямо з деяким нахилом в один або інший бік залежно від того, який мигдалик видаляють. Спочатку роблять операцію справа, бо технічно важче видалити правий мигдалик, а потім зліва. Але при значному досвіді це не має значення.

Мигдалик захоплюють щипцями і відтягують до середини горла настільки, щоб було видно перехідну складку передньої піднебінної дужки, по якій роблять розріз, переходячи на задню дужку. Через розріз зігнутим елеватором проникають за капсулу мигдалика і тупим шляхом під контролем зору вилущують мигдалик обов'язково разом з капсулою. Інтракапсулярні методи не застосовуються. Нижній полюс найкраще відсепарувати тупим шляхом, але якщо нижній полюс висить на слизовій оболонці, його можна обережно і поволі відрізати ножицями або петлею. Якщо наявні щільні зрощення, їх можна розрізати невеликими надрізами. Взагалі користуватися гострими інструментами слід обережно і нешироко, щоб не поранити кровоносні судини. Етапи техніки тонзилектомії показані на рис. 82.

Після операції ретельно оглядають операційне поле. Залишки мигдалика, а також складки Гіса видаляють за допомогою конхотома та ножиць і зупиняють кровотечу.

Техніка тонзилектомії за Слюдером, яку виконують за допомогою гільйотиноподібного тонзилотома, не набула поширення, хоча вона дозволяє робити операцію швидко, протягом 1–2 хв під рауш-наркозом. Справа у тому, що у 15% дітей мигдалики важко видалити з капсулою у зв'язку з особливостями їх анатомічної будови або наявністю рубців після тонзилотомії або паратонзиліту.

Тонзилектомія вважається недосконалою, коли в операційній рані є залишки верхнього полюса, особливо у разі аномалії розвитку (наприклад, виражений піднебінний відросток мигдалика, який міститься в *recessus palatinus*). Його треба обов'язково видалити, оскільки він є причиною виникнення ангіни, паратонзиліту в післяопераційний період.

Залишки нижнього полюса також слід видалити, особливо у дітей, хворих на ревматизм, нефрит та інші соматичні захворювання. Звичайно, травма дужок мигдаликів, язичка є ознакою недосконало виконаної операції. До недоліків операції належать також утруднення під час відсепаровки мигдалика; це можливо

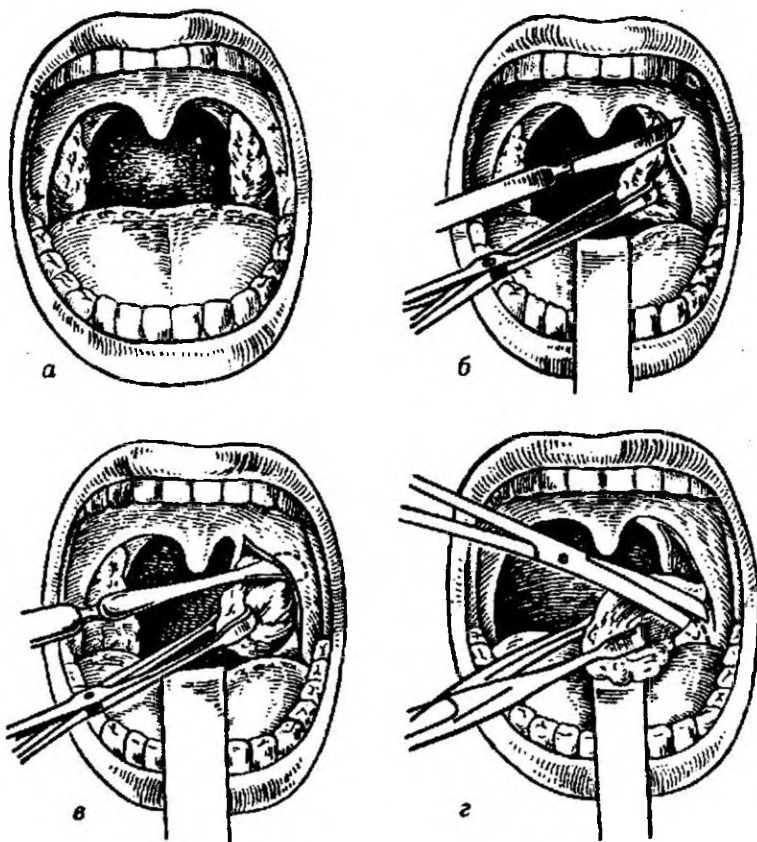


Рис. 82. Послідовність виконання тонзилектомії: а – точки введення новокаїну; б – розріз слизової оболонки по краю передньої піднебінної дужки; в – відшарування мигдалика; г – видалення мигдалика

у тому разі, коли розріз слизової оболонки проводять глибоко і таким чином потрапляють у товщу мигдалика. У такому разі операцію припиняють, знаходять капсулу і по ній проводять відсепаровку. Друга причина полягає у тому, що між капсулою і клітковиною паратонзиллярного простору містяться рубці внаслідок перенесеного паратонзиллярного абсцесу. Їх надрізають короткими рухами ножиць під контролем зору.

Техніка тонзилектомії під наркозом має деякі відмінності від операції під місцевою анестезією, але принципи залишаються такі самі. Одні хірурги проводять операцію в лежачому положенні хворого із закинutoю назад головою під кутом 45°. При цьому операційне поле видно у зворотному незвичайному положенні, що спричиняє деякі незручності під час операції. Крім того, таке положення створює застійні явища, що підсилює венозну кровотечу. Усе це подовжує час виконання операції. Операція виконується за допомогою спеціального роторозширювача (рис. 83) і відсмоктувача. Інструментарій такий самий, як для операції під місцевою анестезією.

Інші спеціалісти роблять операцію в напівсидячому положенні хворого, що більш зручно для її виконання, бо ЛОР-хірурги звикли робити операції в сидячому

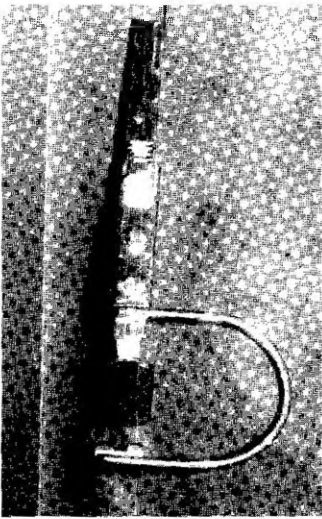


Рис. 83. Шпатель-роторозширювач Devis-Boyle

За наявності в нішах мигдаликів згустків крові їх видаляють і проводять тампонаду ніш марлевими тампонами, просоченими перекисом водню або іншими гемостатичними лікарськими речовинами. Останні також вводять парентерально.

У перші 2–3 дні післяопераційного періоду хворий має дотримуватися постільного режиму. Після операції його укладають на бік, підклавши під голову невелику подушку. Його рот має бути напіввідкритим у перші години, з нього виділяється слина з прожилками крові, а потім чиста слина. Ковтати слину забороняються, бо вона подразнює слизову оболонку шлунка, спричиняючи блювання, а з іншого боку – хворий може ковтати не тільки слину, а й кров. Активні рухи нижньою щелепою, ходіння по палаті забороняються. У такі дні дитина може ходити, небагато говорити, а через 4–5 днів робити значні рухи нижньою щелепою, щоб запобігти утворенню коротких рубців у мигдаликових нішах. Їжа має бути молочно-рослинною, нехолодною і негарячою, не подразнювати слизову оболонку. На 3–4-й день призначають парові котлети, сметану, яйця. Гостра, груба, кисла, солена їжа не рекомендується протягом 2 тиж.

Після операції завжди буває біль, особливо під час ковтання, тому признавати полоскання горла недоцільно, а туалет зубів, порожнини рота треба робити обов'язково.

З 4–5-го дня можна полоскати горло різними антисептиками, розчином натрію гідрокарбонату або звичайним чаєм, але не антибіотиками. Якщо спостерігається сильний біль, доцільно признавати анальгетики *per os*.

Місцево у горлі розвиваються реактивні явища у вигляді гіперемії та інфільтрації довкола мигдаликових ніш. Операційна рана вкривається легким білуватожовтуватим фібринозним нальотом, який поступово замінюється грануляціями, а на 7–10-й день ранова поверхня епітелізується. Товсті білувато-жовтуваті або темного кольору нальоти вказують на травматичність оперативного втручання. Про це свідчать також значні набряклість, інфільтрація і червонуватість дужок та язичка. Під час огляду ший видно значну її набряклість, під час пальпації – болю-

положенні хворого. Для цього необхідно мати роторозширювач іншої конструкції. Слід наголосити на тому, що, проводячи операцію під наркозом, треба ретельно перекрити тампоном гортанну частину глотки, щоб не було аспірації крові з можливими негативними наслідками. Наприкінці операції треба зупинити кровотечу з операційного поля і відправити хворого з сухими мигдаликовими нішами в палату, хоча це не гарантує відсутність кровотечі в післяопераційний період, але у переважній більшості дітей запобігає кровотечі в подальшому.

У післяопераційний період у хворого настає вторинний сон, який триває протягом 8–10 год. Цей період особливо небезпечний, оскільки кров може непомітно стікати в травний канал. У таких дітей спостерігається блювання з великою кількістю крові. Вони обов'язково потребують індивідуального нагляду.

З метою діагностики прихованої ранньої кровотечі після тонзилектомії або тонзилотомії доцільно через 2–3 год та 6–8 год оглянути ротову частину глотки.

чість. Загальний стан при цьому значно погіршується, з'являються біль у м'язах, значна кволість, фебрильна температура тіла (від 38 °C і вище).

Якщо значного порушення загального стану і кровотечі не спостерігається, хворого виписують на амбулаторне лікування на 2–3-й день після операції, а жителів сільської місцевості – на 3–4-й день. Школу можна відвідувати на 12–15-й день від дня операції, уроки фізкультури – через 30 днів.

Для відновлення імунітету доцільно провести імюнокорекційну терапію препаратами ІРС, «Рибомуніл», «Імудон» та ін.

Слід зазначити, що перебіг післяопераційного періоду в дітей задовільний, рідко виникає значне місцеве і загальне порушення стану організму, рідше спостерігається кровотеча. Проте, якщо техніка операції і перебіг післяопераційного періоду були правильними, ускладнень, як правило, не буває. Потрібно зупинитися на деяких ускладненнях, які нерідко виникають під час операції та в післяопераційний період. Під час операції розвиваються ускладнення внаслідок місцевої анестезії. Перш за все можливі вегетативні реакції: збліднення, пітливість, блювання, порушення дихання та ін., зрідка виникає колапс. У такому разі операцію припиняють і хворого переводять у горизонтальне положення, дають нюхові подразники (нашатирий спирт).

Якщо організм хворого надто чутливий до новокаїну, можуть розвинутися загальні та місцеві реакції, зокрема некротичні зміни слизової оболонки на місці введення новокаїну. Надзвичайно рідко спостерігається клінічна смерть внаслідок рефлекторного шоку, різкого зниження або підвищення кров'яного тиску внаслідок уведення новокаїну в каротидний синус і виключення блукаючого нерва, емболії, передозування анестетика. Слід звернути особливу увагу на те, що потрапляння новокаїну у великі кровоносні судини ший закінчується смертю.

Під час тонзилектомії можливі різні серцево-судинні ускладнення: тахі-, брадикардія, значні коливання артеріального тиску; з боку дихальної системи – ларингоспазм, набряк, парез гортані, асфіксія внаслідок потрапляння частин мигдалика; з боку центральної нервової системи – напади епілепсії, яких раніше не було.

Для профілактики ускладнень під час оперативного втручання необхідно користуватися свіжими анестезуючими розчинами, обережно і поволі їх вводити, щоб уникнути потрапляння в кровоносні судини. В операційній має бути все для проведення реанімаційних заходів, включаючи інтубацію трахеї або трахеостомію. Найпоширенішими ускладненнями під час тонзилектомії є кровотечі з операційної рани. Вони бувають артеріальні, венозні і капілярні. Розрізняють кровотечі первинні (під час операції) і вторинні (післяопераційні), ранні (в перші 6 год) і пізні (до 5–6 днів після операції). Травма судин великого калібру буває у разі їх аномального розміщення. Часто вони містяться за задньою дужкою або прилягають до нижнього полюса і навіть проходять у товщі мигдалика. Для зупинки такої кровотечі потрібна перев'язка зовнішньої сонної артерії з одного або обох боків. Для зупинки венозної кровотечі у мигдаликову нішу вкладають сухі або просочені різними гемостатичними препаратами ватно-марлеві кульки або користуються діатермокоагуляцією. Якщо цього не досить, то на деякий час накладають затискувач Пеана або перев'язують судини. Це надійний метод зупинки кровотечі.

Деякі спеціалісти користуються електрокаустикою або концентрованими кислотами, зокрема трихлороцтовою. Ці методи зупинки кровотечі у дітей застосовувати не слід, оскільки вони, з одного боку, спричиняють значне рубцювання, а з іншого – через декілька днів струп відпадає і виникає ще більша кровотеча.

А головне, ці методи мало допомагають хворим із значними кровотечами. При незначних кровотечах можна зробити діатермокоагуляцію. Якщо кровотеча триває, необхідно в мигдаликову нішу вкласти ватно-марлеву кульку і зшити передні та задні дужки (рис. 84). Існують різні способи зшивання дужок. Для цього запропоновано різні голки, але, на нашу думку, найкращою є крива кругла голка середньої величини.

Техніка перев'язки сонної артерії полягає у тому, що розріз м'яких тканин ший проводиться від кута нижньої щелепи до середини щитоподібного хряща по передньому краю груднинно-ключично-соскового м'яза. Зовнішню яремну вену і кивний м'яз відводять латерально. На рівні великого відростка щитоподібного хряща помітна пульсація зовнішньої сонної артерії, поверх якої проходять язикова і верхня щитоподібна вени, які впадають у внутрішню яремну вену. Артерію перев'язують між язиковою і лицевою артеріями, після чого припиняється пульсація у лицевій і поверхневій скроневій артеріях. Якщо кровотеча триває, накладають лігатуру між верхньою щитоподібною і язиковою артеріями, бо інколи від останньої відходять тонзиллярні артерії.

Поряд із місцевими заходами застосовують введення гемостатичних препаратів (дицинон, кальцію глюконат або кальцію хлорид, реополіглокін, поліглокін, амінокапронову кислоту, еритроцитну масу, переливання крові, вікасол та ін.).

Після кровотечі настає анемія при вмісті еритроцитів менше $4,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, показниках гемоглобіну $\text{Hb} < 100 \text{ г/л}$, сироваткового заліза $< 14,3 \text{ мкмоль/л}$. Переливання еритроцитарної маси або крові проводиться при вмісті $\text{Hb} < 60 \text{ г/л}$. Якщо $\text{Hb} < 60 \text{ г/л}$, то за відсутності ознак серцевої недостатності призначають препарати заліза (ранферон-12, мальтофер та ін.) згідно з інструкцією для відновлення нормальних показників Hb . В нормі у дівчаток Hb становить 140 (верхня межа) – 120 (нижня межа), у хлопчиків – 140–130, гематокрит (Ht), відповідно, 41–36 та 43–37; у дітей віком 1–2 роки Hb – 120–110, Ht – 36–33; у віці 2–6 років Hb – 125–115, Ht – 37–34; а в 6–12 років Hb – 135–115, Ht – 40–35.

У післяопераційний період можливі місцеві ускладнення: гематома дужок, глосит, стоматит, середній отит, лімфаденіт, флегмона ший, підшкірна емфізема,

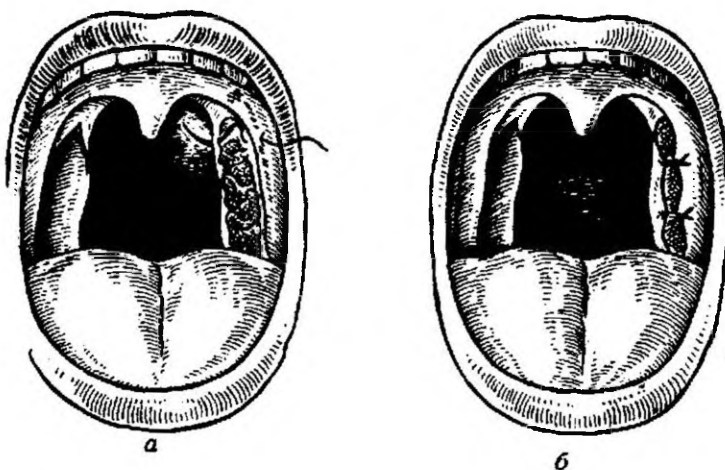


Рис. 84. Зупинка кровотечі методом зшивання піднебінних дужок: а – тампонада ніші; б – зшивання над тампоном або без тампона передньої та задньої піднебінних дужок

парез лицевого, язикоглоткового, блукаючого нервів і симпатичного стовбура. У разі цих ускладнень призначають етіотропну та патогенетичну терапію, особливо антибіотики.

Зустрічаються ускладнення з боку дихальної системи (трахеїт, бронхіт, ателектаз, пневмонія); центральної нервової системи (менінгіт, енцефаліт, арахноїдит, абсцес мозку), сепсис та загострення соматичних захворювань.

У віддаленому періоді можуть наступити рубцеві зміни дужок, субатрофія слизової оболонки глотки, вікарна гіперплазія язикового мигдалика, загострення метатонзиллярних ускладнень.

Перспективним є використання при тонзилотомії електрозварювальних технологій, що було запропоновано і успішно апробовано в ЛОР-клініці Національної дитячої спеціалізованої лікарні «Охматдит» (І. А. Косаківська, 2010).

Тонзилектомію з використанням біполярних інструментів (рис. 85) можна проводити в трьох модифікаціях: 1) видалення мигдаликів за допомогою звичайних інструментів (скальпель, распатор) з подальшим видаленням, за необхідності, гісовської складки спеціальним біполярним пристроєм і проведення гемостазу за допомогою біполярного пінцета; 2) виділення верхнього полюса мигдалика за допомогою звичайного распатора з подальшим виділенням і видаленням мигдалика за допомогою біполярного скальпеля відповідної конструкції; 3) видалення піднебінного мигдалика з використанням відповідних біполярних електроінструментів (біполярного електрораспатора і біполярного електроскальпеля) під час усієї операції.

Недоліком тонзилектомії в першому варіанті є кровотеча під час хірургічного втручання, перевагою – надійний гемостаз по закінченні операції. Перевагою другого і третього варіантів є зведення до мінімуму кровотечі під час операції і відсутність її в післяопераційному періоді.

Після тонзилектомії хворий перебуває на диспансерному обліку протягом 6 міс, а після консервативного лікування – протягом 2 років. Критерієм ефективності консервативного лікування, по-перше, є відсутність ангіни, а по-друге, зменшення або відсутність місцевих і загальних ознак хронічного тонзиліту. Якщо ангіна стала виникати рідше, зберігаються деякі місцеві ознаки хронічного тонзиліту, але мають місце симптоми тонзилогенної інтоксикації, то в такому разі проводиться тонзилектомія. Ефективність консервативної терапії становить 71–85%.

Диспансеризація дітей з хронічним тонзилітом є надійним методом профілактики, тому що його консервативне і хірургічне лікування, санація порожнини

рота, носа, носової частини глотки і приносних пазух проводяться до значного зменшення осередкової інфекції та нормалізації носового дихання. Відомо, що порушення носового дихання призводить до того, що повітря не очищається, не зігрівається, не звожується, а це негативно впливає на слизову оболонку рота, спричиняє загострення тонзиліту.

Звичайно, в диспансеризації велике значення має діяльність

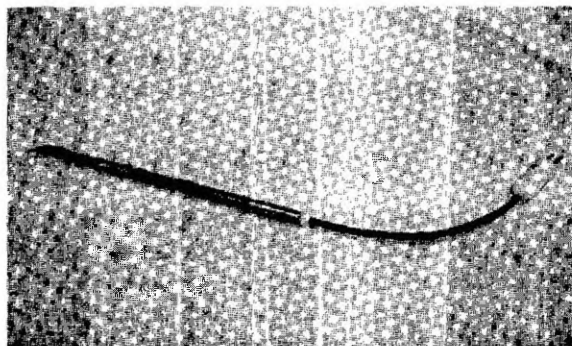


Рис. 85. Біполярний електроскальпель

педіатрів, дільничних і сімейних лікарів, а також середніх медичних працівників, працівників шкіл, дошкільних закладів та фельдшерських пунктів у сільській місцевості. Вони мають брати безпосередню участь у виявленні дітей, хворих на хронічний тонзиліт, та проводити консервативне лікування під керівництвом районного або міського оториноларинголога.

У профілактиці хронічного тонзиліту велике значення мають індивідуальні методи зміцнення здоров'я: загартовування організму з раннього дитинства з урахуванням індивідуальних особливостей та дотримання основних принципів загартовування – поступовість, систематичність та ін. (повітряні і сонячні ванни, купання в річці та морі, різні види душу, перебування в оздоровчих таборах та на курортах і все те, що підвищує загальну опірність організму), раціональне харчування, правильний режим протягом доби, періодичне застосування стимулюючих заходів та ін. Доцільно проводити загальне і місцеве ультрафіолетове опромінення весною та на початку зими. Безумовно, потрібна санація порожнини рота і носа.

Загальна профілактика зводиться до поліпшення умов зовнішнього середовища, побуту та ін. Звичайно, велике значення має систематична санітарно-освітня робота у вигляді бесід, лекцій, виступів по радіо і телебаченню, присвячених профілактиці та лікуванню ангін і хронічного тонзиліту.

Отже, в основі профілактики лежать загальнозміцнюючі заходи, санація осередків інфекції в ЛОР-органах і зубощелепній системі, загартовуючі процедури, санаторно-курортне лікування та екологічні заходи.

Хронічний аденоїдит

(Adenoiditis chronica)

Хронічне запалення горлового мигдалика називається хронічним аденоїдитом.

Частота розвитку хронічного аденоїдиту складає до 10% у хворих без гіпертрофії глоткового мигдалика, а при гіпертрофії – значно більше (від 21,5 до 83,7%).

Етіологія. У виникненні хронічного аденоїдиту найбільше значення мають гноєвидні коки, бактерії, віруси та умовно-патогенні мікроорганізми, які на тлі зниження місцевого і загального імунітету внаслідок дії скзо- і ендогенних чинників призводять до розвитку хронічного аденоїдиту. Найчастіше він виникає внаслідок перенесеного гострого аденоїдиту.

Патоморфологічні зміни при цьому захворюванні майже аналогічні таким при хронічному тонзиліті. Нерідко запальний процес поширюється на бічні валки, слухову трубу і слизову оболонку горла.

Клініка. Хворі або їх батьки скаргяться, що в дитини періодично спостерігаються утруднене носове дихання, частий і тривалий нежить, порушення сну і апетиту, гугнявість, субфебрильна температура тіла, головний біль, загальна слабкість, енурез, відчуття закладання в носовій частині горла та вусі, саднення та невеликий біль у носовій частині горла, кашель внаслідок затікання слизових виділень у гортань.

Під час загального огляду відзначають блідість шкірних покривів, зменшення шару підшкірної жирової клітковини, порушення розвитку зубощелепної та дихальної систем, збільшення потиличних і шийних лімфовузлів. Нерідко такі діти відстають у фізичному та психічному розвитку внаслідок хронічної інтоксикації.

Під час риноскопії відзначаються запальні процеси в глотковому мигдалику: слизові, слизо-гнійні і, рідко, гнійні виділення, які стікають у ротову гортань

частини глотки і навіть у гортань, трахею. Ендоскопічний огляд носової частини глотки допомагає в діагностиці хронічного аденоїдиту алергічного генезу: поверхня аденоїдних вегетацій є рихлою, блідо-сірого або склоподібного кольору, набряк нагадує зовнішній вигляд носових поліпів. На дні порожнини носа, на задній поверхні м'якого піднебіння, на задній стінці носової частини глотки видно слизові виділення молочно-білого кольору. Нальотів немає і це вказує на те, що це не дифтерія. Проте у хворих із хронічним аденоїдитом завжди необхідно брати мазок для дослідження на дифтерійну паличку, тому що носова частина глотки є резервуаром для неї.

У хворих на хронічний аденоїдит часто спостерігаються захворювання порожнини носа, приноскових пазух, слухової труби та вуха, горла і гортані, а також патологічні зміни в нижніх дихальних шляхах, серцево-судинній та імунній системах. Порушення системного імунітету проявляється в пригніченні фагоцитарної і Т-клітинної ланки, дисбалансі імуноглобулінів А, М, G і секреторного IgA.

Лікування. Спочатку проводять 2–3 курси консервативної терапії, а у разі її неефективності роблять аденоїдектомію з таким консервативним лікуванням протягом 2 тиж з метою профілактики рецидиву аденоїдиту.

Консервативне лікування полягає в застосуванні антигістамінних, імунокоригуючих, стимулюючих препаратів, вітамінів (Тонзилотрен+Цинабсин), аерозолів (Хьюмер, Аква Маріс, назальний Моример), електроаерозолів з антисептиками чи антибіотиками та промиванні носової частини горла 10% розчином бетадіну, розведеного в 10–30 разів, або іншим сучасним антисептиком. Доцільно застосовувати місцево тіотріазолін, який зменшує набряк і стимулює активність клітин – продуцентів IgA. Курс лікування становить 2–3 тиж залежно від активності запального процесу в глотковому мигдалику.

Слід відзначити, що аденоїдектомію треба робити в стадії затихання запального процесу незалежно від ступеня збільшення глоткового мигдалика та віку хворого. (Докладніше див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Аденоїдні вегетації та аденоїдити». – К.: Логос, 2006. – 170 с.)

Хронічний фарингіт

(Pharyngitis chronica)

Хронічне запалення слизової оболонки горла називається хронічним фарингітом. Розрізняють хронічний простий (катаральний), гіпертрофічний, алергічний, атрофічний фарингіт і змішані форми у вигляді поєднання простого і гіпертрофічного або гіпертрофічного і атрофічного фарингіту.

У дитячому віці частіше зустрічається катаральний, гіпертрофічний (гранульозний) і бічний фарингіт, рідко – атрофічний. Останній часто поєднується з хронічним ринітом.

Етіологія. Захворювання рідко має первинний ізольований характер, процес поширюється на горло з вищих або нижчих ділянок дихальних шляхів та порожнини рота. Проте хронічний катаральний фарингіт нерідко виникає внаслідок частого гострого нелікованого фарингіту. Вживання дітьми наркотиків, тютюну, алкогольних напоїв або надто холодних страв, а також тривале перебування на холоді, вплив зовнішніх негативних чинників (пил, газу, пари) сприяють виникненню хронічного фарингіту.

У більшості випадків захворювання виникає внаслідок місцевих подразнень слизової оболонки, тривалої відсутності носового дихання.

Звичайно, мають значення наявність осередкової інфекції, захворювання порожнини носа, носової частини горла, приносних пазух, за наявності яких патологічний секрет стікає в горло, довгий час подразнюючи слизову оболонку, що спричиняє її хронічне запалення. Інколи причиною захворювання можуть бути ексудативний діатез, деякі алергічні порушення, хвороби обміну речовин, шлунково-кишкові захворювання, особливо гастроезофагальна рефлюксна хвороба. Загострення хронічного фарингіту часто спостерігається рано навесні та восени. Гіпертрофічні форми хронічного фарингіту характеризуються стовщенням і набряком сполучнотканинної стромы слизової оболонки. Серозний ексудат поступово заміщується клітинними елементами, кількість слизових залоз і келихоподібних клітин збільшується, секреція їх підвищується. Лімфаденоїдні утворення значно стовщуються і розширюються, часто за рахунок сусідніх гранул. Епітелій над ними також стовщується у вигляді пиптиків або десквамується. Кровоносні та лімфатичні судини розширені, нерідко облямовані лімфоцитарними клітинами.

Якщо гіпертрофічний процес охоплює переважно задню стінку горла, – це гранульозний фарингіт, а якщо бокові стінки, – боковий гіпертрофічний фарингіт.

Хронічний атрофічний фарингіт характеризується стоншенням слизової оболонки задньої стінки горла, її лімфаденоїдна тканина і підслизовий шар частково заміщуються сполучнотканинними волокнами. Епітелій в основному зроговілий, місцями десквамований. Кількість слизових залоз і келихоподібних клітин зменшується. Кровоносні та лімфатичні судини також зменшуються, просвіт їх звужується, інколи облітеруються, стінки судин нерідко стовщуються.

Клініка. Хворі на хронічний катаральний фарингіт скаржаться на сухість і подразнення в горлі, відчуття печіння.

Під час фарингоскопії видно гіперемію, деяку набряклість і стовщення слизової оболонки горла, на поверхні якої помітні густі прозорі або мутні слизові виділення, що погано відхаркуються, хворий скаржиться на відчуття існування стороннього тіла. Крім того, відзначається гіперемія м'якого піднебіння та язичка.

Хворі на гіпертрофічний фарингіт скаржаться на відчуття знаходження в горлі стороннього тіла, сухий кашель, незначний біль під час порожнього ковтання, подразнення та сухість у горлі, печіння, які посилюються під час загострення запального процесу.

Під час фарингоскопії, крім виражених явищ катарального запалення, видно окремі лімфоїдні вузлики інтенсивно-червоного кольору, соковиті, розміром від 1–2 до 3–4 мм або у вигляді червоних соковитих зерен однакової величини. Це типовий гранульозний фарингіт. Буває стовщення лімфатичного валка за задньою піднебінною дужкою внаслідок запального процесу та збільшення гранул на задній стінці горла. Це типовий бічний гіпертрофічний фарингіт.

Слід мати на увазі, що у дітей нерідко зустрічаються лімфоїдні гранули в слизовій оболонці горла за відсутності там запального процесу, що не є ознакою хронічного гранульозного фарингіту і не потребує ніякого лікування.

Хворі на хронічний атрофічний фарингіт скаржаться на відчуття сухості, печіння в горлі, утруднене порожнє ковтання, часто неприємний запах з рота, утруднене відкашлювання в'язких виділень. Ці хворі часто п'ють воду, що полегшує процес відхаркування. Відходження кірок супроводжується появою крові у виділеннях, що часто бентежить дітей і особливо їх батьків.

Під час фарингоскопії видно сухість слизової оболонки горла, в'язкий слиз, спостерігається явний субатрофічний і рідше – атрофічний процес, який характеризується блискучим, ніби лакованим, виглядом слизової оболонки, але частіше вона має блідо-рожевий колір, місцями вкрита кірками. Слід мати на увазі, що атрофічний фарингіт, як правило, поєднується з атрофічним ринітом.

У хворих на алергічний фарингіт слизова оболонка горла синюшного кольору, набрякла. Алергічний процес поширюється на м'яке піднебіння, язичок, дужки і піднебінні мигдалики.

Лікування. Усунення місцевих і загальних причин, які впливають на розвиток захворювання. У цьому плані велике значення мають санація осередкової інфекції, лікування захворювань порожнини носа і носової частини горла, стравоходу, шлунка, нирок та порушень кровообігу. Слід зменшити або повністю виключити можливі подразнювальні чинники. Далі проводять наполегливе і періодичне лікування залежно від форми захворювання.

Хворим на катаральний і гіпертрофічний фарингіт призначають полоскання глотки розчинами мірамістину (0,01%), фурациліну (1:5000), риванолу (1:1000), резорцину (0,25%), настоем чаю чи звіробою звичайного, хоча рідини майже не досягають задньої стінки глотки. Ліпше слизову оболонку горла змазувати 1% розчином натрію хлориду, 0,5–1% розчином натрію гідрокарбонату, 5–10% розчином таніну в гліцерині, 3–5% розчином протарголу чи коларголу. Призначають аерозолі, електроаерозолі з антисептиками, антибіотиками згідно з антибіотикограмою та лужні інгаляції, ультрафонофорез. Для лікування різних форм фарингіту застосовують кріовплив, який дає відповідний ефект. Локальне заморожування проводиться кріоаплікатором за температури –196 °С; експозиція 5–10 сек на кожен ділянку лімфоїдної тканини. За один сеанс заморожують 4–6 гранул, а на бокових валках – не більше як 2–3 ділянки. У хворих на хронічний простий фарингіт застосовують розпилення холодоагента, який тримають на відстані 5–15 мм від слизової оболонки протягом 5–20 сек. Після кріовпливу утворюються нальоти, які зникають через 5–7 днів, залишаючи малопомітний блідий рубець.

У хворих на хронічний субатрофічний і атрофічний фарингіт кріовплив проводять протягом 1 сек у вигляді швидких дотиків до слизової оболонки горла, щоб з'явилася тільки гіперемія без утворення нальотів. Запальні явища зникають через 1 добу. Курс лікування складає 3–8 сеансів, з інтервалом між ними 3–4 дні. Під час одного сеансу проводять 6–9 аплікацій на слизову оболонку в шаховому порядку. Внаслідок лікування слизова оболонка горла майже не змінюється, але сухість, парестезії, біль, кашель зникають у зв'язку з поліпшенням трофіки слизової оболонки. Можливо, низька температура тіла зменшує чутливість нервових закінчень і стимулює обмінні процеси.

Електрокаустуку та концентровані розчини для лікування гранульозного фарингіту в дітей застосовувати недоцільно, бо після цього утворюються грубі рубці.

Хворим на атрофічний фарингіт рекомендують полоскати горло і застосовувати аерозолі з антисептиками та антибіотиками. Для полоскання горла беруть 30–40 крапель 15–20% спиртового розчину прополісу на півсклянки теплої води. Призначають змазування слизової оболонки горла йод-гліцерином. Добре впливає на слизову оболонку тканинна терапія, яка проводиться підшкірно або безпосередньо в товщу слизової оболонки. Хворим не слід призначати для впливу на

слизову оболонку горла лікарські речовини, які її висушують. До них належать евкалиптова та обліпихова олія, кортикостероїди, ментол та ін.

Застосовують препарат «Імудон» згідно з інструкцією протягом 10 днів, який діє на слизову оболонку глотки через систему імунних механізмів.

У разі виражених парестезій, сухості рекомендують застосовувати новокаїнові блокади (можна разом з алое) у вікових дозах в бічні валки горла 1 раз на тиждень; на курс 8–10 процедур.

Корисно призначати фізіотерапевтичні процедури (діатермія, гальванічний комір, грязелікування, озокерит, голкорексфлексотерапія). При субатрофічних процесах показані кріохірургічні методи лікування шляхом кріовпливу в шаховому порядку 8–10 разів з експозицією 3–5 сек або методом розпилювання холодоагента 3–6 разів протягом 3–5 сек. Таке локальне заморожування слизової оболонки глотки призводить до загибелі дистрофічно змінених поверхневих нервових волокон, що створює умови для репаративних процесів, відновлення трофіки. Крім того, виникає стимулюючий ефект білковими продуктами, які з'явилися внаслідок кріовпливу за типом тканинної терапії.

Призначають препарати йоду *per os* протягом 2–3 тиж, вітамін А по 1–2 краплі 2 рази на день протягом 2 тиж, комплекс вітамінів: аевіт, ундевіт, декамевіт та ін. Такі курси лікування проводять двічі на рік. Корисні сірководневі мацестинські інгаляції, перебування хворих на курортах Чорноморського та Азовського узбережжя, а також у лісовій місцевості.

Головним у лікуванні хронічного субатрофічного і атрофічного фарингіту є нормалізація функції слизової оболонки горла, зокрема слизових залоз, бо вони з часом атрофуються.

Хворим на алергічний фарингіт проводиться десенсибілізуюча і загальнозміцнююча терапія протягом 2–3 тиж.

(Див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Хронічний фарингіт». – К.: Логос, 2011. – 146 с.)

Фарингомікоз (лептотрихоз)

(Pharyngomycosis (leptotrichosis))

Фарингомікоз (гіперкератоз) є різновидністю гіпертрофічного фарингіту.

Етіологія. Причиною фарингомікозу є ураження епітелію лімфоїдної тканини горла грибом роду *Leptotrix buccalis* з родини *Actinomycetales*. Це нитчасті бактерії, які є звичайною мікрофлорою порожнини рота людини.

Патогенез лептотрихозу пов'язують з перебудовою імунної реактивності, специфічною і неспецифічною сенсибілізацією, алергією, порушенням білкового та вуглеводного обміну, балансу вітамінів, вегетативної нервової системи, травмою слизової оболонки горла, тривалою антибіотикотерапією та кортикостероїдною терапією, особливо з дисбактеріозом кишечника.

На поверхні горла виникають пірамідоподібні гостроконечні шипоподібні утворення жовтого кольору, які щільно врастають в епітелій і важко знімаються пінцетом, після чого залишаються невеликі ерозії.

Розвиток пірамідоподібних утворень відбувається там, де є лімфаденоїдна тканина. Вони містять *leptotrix buccalis*. У лакунах мигдаликів з'являється паракератоз з метаплазією прилеглої сполучної тканини в хрящову, а іноді в кісткову тканину.

Клініка. Більшість хворих не приділяють уваги відчуттю печіння і подразнення в горлі. Під час фарингоскопії видно типові шипоподібні утворення на піднебінних мигдаликах, інколи на корені язика, без запальних змін. Шипоподібні утворення мають жовтуватий колір, конусоподібну або округлу форму, щільно вросли в епітелій і містять *Leptotrix buccalis* у великій кількості при мікроскопії шипа, а не мазка, іноді гриби роду *Candida*, які при фарингомікозі вважаються сапрофітною інфекцією.

Існує думка, що ці зміни є фізіологічним процесом, а тому їх не треба лікувати.

Диференціальний діагноз проводиться з фолікулярною ангіною і кандидозом горла. Фарингомікоз часто поєднується з кандидозним ураженням кутів рота – «заїдами», губів, язика. Мікроскопія нативного препарату скребка – надійний метод діагностики лептотрихозу. У скребках виявляють нитки лептотриксу, іноді гриби роду *Candida*.

Лікування. Інколи захворювання минає без будь-якого лікування. Частіше проводиться енергійне лікування, яке часто неефективне. Малоефективна терапія ністатином, леворином, декаміном, декатиленом, хінозолом, левамизолом. Проводять змазування горла йод-гліцерином, 1–2% розчином міді сульфату, зіскрібання шиповидних утворень, кріоаплікації на мигдалики (експозиція в кожній точці діаметром 5 мм – протягом 3 хв) і навіть тонзилотомію або тонзилектомію.

Кріовплив призначають тільки на ділянку мигдаликів. За необхідності кріоаплікації повторюють через 1 міс. На уражений лептотриksom язиковий мигдалик, бічні валки і гранули задньої стінки горла кріоаплікації не застосовують. Мигдалики очищуються від лептотрихотичних шипів через 3–4 міс після останнього кріовпливу, через 2–3 міс шипи зникають з бічних валків та гранул горла, а через 4–5 міс – з язикового мигдалика. Механізм очищення горла пояснюється підвищенням місцевого і гуморального імунітету. Лікування лептотрихозу, поєданого з хронічним тонзилітом, полягає в двобічній тонзилектомії.

На тлі гіпосенсибілізації та вітамінотерапії (групи В, С і К) застосовують фізіотерапевтичні методи: КУФ, гелій-неоновий та розфокусований CO₂-лазер. Доведено, що ця терапія ефективна тільки у тому разі, коли промені діють безпосередньо на лептотрихозні пляшки, на неопромінених ділянках останні зберігаються. Ефективність цих методів вивчається.

Нейрогенні порушення глотки

Розрізняють функціональні та органічні порушення іннервації горла. До органічних порушень належать парези і паралічі м'якого піднебіння, які можуть бути центрального і периферичного генезу. У дітей парези часто виникають на тлі дифтерії, рідше – інших інфекційних захворювань. При цьому хворі відзначають порушення мови (*rhinolalia aperta*), ковтання, внаслідок чого їжа потрапляє в носову частину горла і виливається через ніс, інколи виникає ушкодження слухової труби.

Клініка. Нерідко спостерігається значне порушення чутливості. У такому разі легко відбувається аспірація їжі в нижні дихальні шляхи, що спричиняє тяжкі легневі ускладнення.

Неврози горла за типом гіперестезії або гіпестезії бувають у дітей дуже рідко і, головним чином, на тлі істерії.

Гіперестезія як симптом хронічного тонзиліту, гранульозного фарингіту спостерігається часто і в основному є симптомом загальної підвищеної збудливості організму. При гіперестезії хворі нерідко скаржаться на постійні відчуття «грудки» в горлі, пльвіки, відчуття печії, часто виникає кашель, інколи аж до блювання.

Парестезії горла у вигляді відчуття свербіжу, затерпання, поколювання, відчуття наявності стороннього тіла та ін. у дітей бувають дуже рідко. Усі ці симптоми спостерігаються переважно у дітей, хворих на неврастенію або істерію при нормальній фарингоскопічній картині.

Таким чином, розлади чутливої іннервації глотки (парестезії) і акту ковтання можуть бути викликані органічними захворюваннями глотки, гортані та інших органів ший (запальні процеси, травми, сторонні тіла, пухлини та ін.), функціональними та органічними порушеннями центральної нервової системи. Наш досвід свідчить про те, що етіологію парестезії та дисфагії можна визначити лише при тривалому спостереженні. Якщо причину захворювання знайти неможливо, тоді патологію відносять до функціональних розладів діяльності центральної нервової системи.

Діагностика базується на скаргах пацієнта за відсутності захворювання горла. Необхідно організувати консультацію невролога, педіатра, психіатра, ендокринолога, за показаннями провести комп'ютерну томографію шийної частини хребта та основи черепа.

У разі відсутності органічних змін у горлі лікування його функціональних розладів проводиться неврологом. Застосовуються психо-, гіпно- і голкотерапія, загальнозміцнюючі і тонізуючі препарати. Безпосередньо на нервовий апарат горла можна впливати електрофорезом хлористого кальцію, новокаїну на ділянку горла або за методом Щербака на плечову ділянку у вигляді коміра, новокаїновими блокадами на бічні частини горла. Головною метою лікування є нормалізація діяльності центральної нервової системи, у разі необхідності – ендокринної системи.

Лікування призначається після повного обстеження.

ДОБРОЯКІСНІ ТА ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ГЛОТКИ

Пухлини глотки у дітей спостерігаються рідко.

Причини злоякісних пухлин горла вивчені недостатньо, тому їх рання діагностика має велике значення в лікуванні. Попри те, що пухлини горла належать до візуальних локалізацій, вони діагностуються надто пізно, через 8–10 міс від початку захворювання. Більшість хворих звертаються за спеціалізованою допомогою пізно. Тому санітарно-просвітня робота, проведення масових профілактичних оглядів і диспансеризація, висока кваліфікація лікарів мають головне значення для ранньої діагностики захворювання.

Серед доброякісних пухлин зустрічаються фіброма, папілома, ангиома, невринома, поліп, змішані пухлини. До пухлиноподібних утворень належать: кіста, волосатий поліп, зуб кореня язика.

Доброякісні пухлини горла мають високий ступінь диференціювання, не інфільтрують і не спричиняють деструкції сусідніх тканин, не дають метастазів, майже не рецидивують і не чутливі до опромінення. Радикальне лікування – хірургічне, яке полягає у видаленні пухлини в межах здорової тканини з таким гістологічним дослідженням.

Папілома, фіброма, ангіома і кіста виникають на піднебінних мигдаликах, дужках, м'якому піднебінні, язичку, бічних стінках горла. Ці пухлини, крім ангіоми, мають вигляд обмежених поодиноких утворень, блідо-рожевого кольору, розташовані на нормальній слизовій оболонці. Проте буває множинна папілома, яка часто діагностується під час профілактичних оглядів. У разі її збільшення виникають порушення ковтання, мовлення. Взагалі скарги хворих залежать від розмірів пухлини і характеризуються дискомфортом у горлі, відчуттям стороннього тіла, зміною тембру голосу, порушенням основних функцій горла. Пухлини невеликих розмірів, як правило, майже не турбують хворих.

Волосатий поліп (хористома, тератома) належить до природжених тератодних утворень. Він розвивається з двох або трьох різних тканин. Часто локалізується в носовій частині глотки; ніжка поліпа буває довгою або короткою, розташовується на бічній стінці горла або на задній поверхні м'якого піднебіння; власне пухлина часто вкрита шкірою, має жирову і хрящову тканини, зародкові залишки. Волосатий поліп може переходити в злоякісну форму. У хворих відсутнє носове дихання, внаслідок чого порушується акт смоктання і ковтання.

Лікування волосатого поліпа хірургічне. Видалення проводиться під ендотрахеальним наркозом. У новонароджених і дітей віком до 1 року доступ до пухлини здійснюється через м'яке піднебіння. Поперечний розріз роблять на межі між твердим і м'яким піднебінням, видаляють пухлину і операційну рану закривають наглухо. У післяопераційний період призначають антибіотики.

Змішані пухлини ростуть із епітелію слинної залози або горлового відростка привушної залози і в міру їх росту випинають в горло або м'яке піднебіння, мають круглу форму, капсулу і розташовуються під слизовою оболонкою.

Лікування хірургічне.

Невринома росте з волокон симпатичних, парасимпатичних і рідше з черепних нервів. Розташовується на задній або бічній стінці горла під слизовою оболонкою. Під час фарингоскопії відзначається випинання пухлини овальної або веретеноподібної форми, щільноеластичної консистенції, на широкій основі; ця пухлина не кровоточить і не ульцерується, вкрита нормальною слизовою оболонкою, під час пальпації не болюча.

Якщо невринома росте із симпатичних нервів, то спостерігається симптом Горнера, який проявляється птозом, міозом та енофтальмом, а з парасимпатичних нервів – геміпарез гортані.

Диференціальний діагноз проводиться з іншими доброякісними пухлинами, лімфаденом та загорловим зобом. Проте зоб нерідко локалізується на корені язика, коли в ембріональний період щитоподібна залоза не спускається на своє звичайне місце по ходу *ductus thyreoglossus*. Зоб кореня язика розташовується на широкій основі, має щільноеластичну консистенцію, вкритий слизовою оболонкою з густою сіткою розширених вен. Це додаткова щитоподібна або ектопована залоза.

Юнацька ангіофіброма носової частини горла зустрічається у хлопчиків, починаючи з 6–7-річного віку, але частіше в період статевого розвитку. Ця пухлина належить до фіброматозу, швидко росте, проникає в сусідні органи – хоани, порожнину носа, приносіві пазухи, орбіту і навіть у порожнину черепа, спричиняючи атрофію кісткових стінок.

Відомо, що ангіофіброма належить до пухлин сполучнотканинного походження, але невідомо, з якої саме тканини вона росте. Найбільше підстав має

припущення, що фіброма росте з періоста основи черепа або передніх шийних хребців, тому що під час гістологічного дослідження виявляють елементи окістя біля основи пухлини. Інша думка стверджує, що фіброма розвивається із глотко-основної фасції або хряща, який розташовується між шийними хребцями. Ангіофіброма починає рости, повільно розсуваючи тканини; або, стискаючи їх, руйнує м'які тканини, хрящі та кістки.

Залежно від місця росту ангіофіброми розрізняють такі її типи: базиллярний, чи базосфеноїдальний, що росте з ділянки клиноподібної кістки; сфеноетмоїдальний – з ділянки клиноподібної кістки, краю хоан, задньої частини лемеша і задніх комірок решітчастого лабіринту; крилопіднебінний (птеригомаксиллярний) – з крилопіднебінної ямки; тубарний – з ділянки глоткового отвору слухової труби.

У перебігу захворювання виділяють 4 стадії. У I стадії фіброма росте з початкової точки і клінічно нічим себе не проявляє. У II стадії базиллярний тип ангіофіброми локалізується в носовій частині глотки і за її межі не поширюється. Характеризується порушенням носового дихання, періодичною носовою кровотечею. У III стадії захворювання ангіофіброма носової частини горла поширюється за її межі і росте в порожнину носа або ротову частину глотки (рис. 86), закриває глотковий отвір слухової труби, спричиняє деструкцію кісткових утворень. Характеризується різким порушенням носового дихання, шюху, ковтання, періодичними значними кровотечами.

IV стадія захворювання характеризується значними розмірами ангіофіброми, яка проростає в принососві пазухи, орбіту, виличну і підскроневу ділянки, порожнину черепа і спричиняє значні деструктивні зміни тканин, зокрема ерозію кровоносних судин. Під час риноскопії носової частини глотки видно ангіофіброму рожевого чи червоно-рожевого кольору або під час пальпації визначається пухлина хрящової консистенції, горбкувата, у вигляді вузлів на широкій основі або з гладенькою поверхнею, нерухома, різної величини. Мікроскопічно ангіофіброма складається зі сполучнотканинних волокон, має порожнини, які є запустілими кровоносними судинами, а тому вистелені ендотелієм. Пухлина добре васкуляризована.

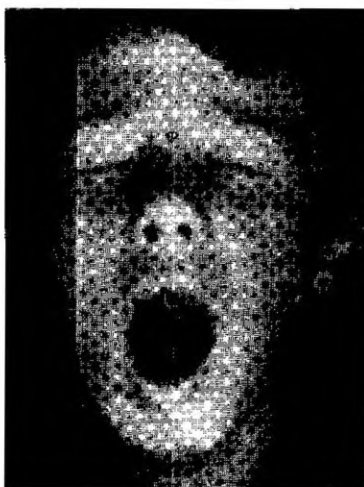


Рис. 86. Ангіофіброма великих розмірів

Об'єктивно можна побачити асиметрію обличчя внаслідок проростання ангіофіброми у верхньощелепну пазуху, скзофтальм, а у разі крилопіднебінної локалізації це є однією з характерних ознак цієї пухлини.

Проводячи диференціальну діагностику, треба мати на увазі перш за все аденоїдні вегетації, які під час пальпації мають м'яку консистенцію. Саркома носової частини горла, наприклад, під час пальпації також має м'яку, гладеньку консистенцію, складається з великих часточок. Швидкий ріст цієї пухлини, її розпад і поява метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах ший допомагає в діагностиці. Комп'ютерна томографія також допомагає в діагностиці і дає інформацію про поширеність саркоми.

Лікування ангіофіброми виключно хірургічне. Недоцільно в доопераційний період здійснювати

різноманітні профілактичні заходи з метою попередження масивних крововтрат: введення гемостатиків, проведення курсу ін'єкцій 90° спирту в пухлину, призначення променевої терапії та ін. Для зменшення кровотечі під час видалення ангіофіброми деякі автори пропонують емболізацію судин за 1–2 доби до операції шляхом введення через катетер, який вводиться через зовнішню сонну артерію до отвору верхньощелепної пазухи, силіконових кульок (до 50), імпресованих бар'єром або 10–15 шматочками желатинової губки в 0,9% ізотонічному розчині хлористого натрію. Інші автори для зменшення інтраопераційної кровотечі в передопераційному періоді проводять внутрішньовенне введення свіжозамороженої плазми, Е-амінокапронової кислоти та ін. Ми під час операції використовували штучну гіпотонію, вводили Е-амінокапронову кислоту і кров у кількості 200–250 мл, яку попередньо за 2–3 дні взяли у хворого. До крові додавали антикоагулянт «Глюцицир» у співвідношенні 1:4 (А. А. Лайко і співавт., 2005).

Ангіофіброму невеликих розмірів базального типу видаляють через рот за допомогою щипців Юраша. Якщо ангіофіброма значних розмірів і локалізується в інших ділянках, роблять гайморотомию за Денкером (1905) з деякими модифікаціями і рідко – операцію за Муром (1906) (зовнішню ринотомию). Операція за допомогою ендоскопії проводиться останніми роками.

При інтракраніальному поширенні ангіофіброми передбачається біфронтальна трепанація черепа, або субкраніальний доступ з розрізом за Прайсінгом, та екстракраніальний фаціальний доступ до носової порожнини, найчастіше за допомогою ринотомії за Муром. Операція виконується нейрохірургом і оториноларингологом. Якщо радикальне видалення ангіофіброми стає неможливим або батьки відмовляються від хірургічного втручання, то методом вибору є променева терапія в сумарній дозі 30–50 Гр, при разовій дозі 1,6–1,8 Гр протягом 3–4 тиж. Після закінчення курсу променевої терапії починається регресія пухлини протягом 1–1,5 року. (Детальніше див. монографію: Д. І. Заболотний та співавт. «Ангіофіброма основи черепа». – К.: Логос, 2011. – 144 с.)

Злоякісні пухлини глотки

Злоякісні пухлини глотки зустрічаються в 10–16% випадків серед злоякісних пухлин верхніх дихальних шляхів. За даними В. С. Погосова (1995), первинні пухлини частіше всього виникають у грушоподібному закутку (94%), потім позаду перснеподібної ділянки (4%) і рідко на задній стінці гортанної частини глотки (2%).

Розрізняють диференційовані (радіорезистентні) пухлини епітеліального походження – різні форми раку; диференційовані (радіорезистентні) пухлини сполучнотканинного походження – різні види саркоми; низькодиференційовані (радіочутливі) злоякісні тонзиллярні пухлини – лімфоепітеліома, ретикулоцитома (ретикулосаркома); диференційовані (радіорезистентні) пухлини нейроектодермального походження (меланобластома).

У дітей *рак і саркома* трапляються рідко. Рак і саркома локалізуються в усіх частинах горла, їх перебіг стадійний. Перша стадія характеризується появою пухлини невеликих розмірів на одній із стінок носової, ротової чи гортанної частин глотки і часто розцінюється хворими та лікарями як хронічний запальний процес, але його перебіг атиповий. Відсутні різко виражені порушення дихання, ковтання, голосу. Регіонарних метастазів немає.

Друга стадія супроводжується функціонально-анатомічними змінами, тому що пухлина займає одну частину горла, не проростаючи в сусідні ділянки. Хворі скаржаться на сильний біль у горлі, головний біль, неприємний запах з рота внаслідок розпаду пухлини. Біль у горлі виникає внаслідок ураження гілок V пари черепних нервів.

Третя стадія характеризується поширенням пухлини за межі горла в сусідні ділянки: орбіту, м'яке піднебіння, гортань, крилопіднебінну ямку та ін. У хворих з'являються постійно наростаючий, спочатку особливо сильний тригемінальний біль, потім гнильний запах, кровотечі, численні малорухомі метастази в регіонарні лімфовузли ший.

Четверта стадія характеризується глибоким проростанням пухлини в сусідні ділянки горла, ушкодженням черепних нервів, починаючи від III до VI та від IX до XII пар, численними нерухомими метастазами ший та у віддалені органи. Розвиваються кахексія, аспіраційні ускладнення, масивні кровотечі та ін.

Саркома носової частини глотки часто поширюється з порожнини носа. Вона має гладеньку поверхню, що складається з великих часточок, широку основу, м'яко-еластичну консистенцію, синюшно-рожевий колір.

Рак ротової частини глотки розвивається повільно і спочатку у хворого немає скарг. Пізніше з'являються невеликий біль, утруднене ковтання, голос втрачає своє забарвлення і тембр, виникає гнильний запах з рота, наростають дисфагічні явища.

Під час фарингоскопії виявляють горбкувату нерухому пухлину, подібну до цвітної капусти, далі відбувається розпад пухлини з брудним нальотом, з'являється запах з рота. Метастази в регіонарні лімфовузли після їх появи швидко ростуть, зрощуються з прилеглими тканинами, нерухомі.

Гістологічно частіше зустрічається плоскоклітинний рак з ороговілим епітелієм.

У ротовій частині глотки частіше буває *лімфоепітеліальна пухлина (пухлина Шмінке)*, яка належить до низькодиференційованих радіочутливих мигдаликових пухлин. Вона характеризується симбіозом епітеліальних клітинних елементів і лімфоцитів та займає посереднє місце між раком і саркомою піднебінних мигдаликів.

Лімфоепітеліома мигдаликів та інші радіочутливі пухлини характеризуються швидким інфільтративним ростом, ранньою появою метастазів у регіонарні лімфовузли ший, які швидко збільшуються, а також раннім метастазуванням у віддалені органи – легені, кістки, печінку та ін. Клінічна картина характеризується відчуттям стороннього тіла в ротовій частині глотки, потім з'являються біль, який іррадіює у вухо та ший, дискомфортні явища в горлі, а згодом у хворого недостатньо відкривається рот.

Під час фарингоскопії виявляється однобічне збільшення піднебінного мигдалика, який під час пальпації має щільноеластичну консистенцію. Далі пухлина поширюється на сусідні ділянки, з'являються виразки не тільки на мигдалику, але і на слизовій оболонці м'якого піднебіння, ротової, носової та гортанної частин глотки. Виявляють регіонарні метастази у лімфовузли ший. Слід відзначити, що лімфоепітеліома ушкоджує не тільки піднебінні мигдалики, але й інші мигдалики лімфаденоїдного кільця глотки.

Диференціальний діагноз проводиться з виразково-плівчастою ангіною Симановського – Венсана. Диференціальний діагноз злоякісних пухлин має базува-

тися не стільки на клінічних ознаках, скільки на даних біопсії. Біопсія має вирішальне значення у визначенні діагнозу.

У гортанній частині горла спостерігається частіше рак, який розвивається у ділянці грушоподібних закутків, рідше – на задній стінці глотки.

Хворі скаржаться на дискомфорт і періодичну дисфагію, згодом відбувається зміна голосу і з'являється відчуття незначного утруднення дихання.

Під час огляду гортанної частини глотки відзначаються звуження грушоподібних закутків, накопичення слини, набряк у ділянці черпакуватого хряща. Далі з'являються метастази в регіонарні лімфовузли шиї, віддалені метастази в кістки, легені, печінку та ін.

Саркома гортанної частини глотки спостерігається надзвичайно рідко. Можуть бути різні види саркоми, які клінічно проявляються як рак гортанної частини глотки. Об'єктивно саркома має яскраво-червоний колір, тістувату консистенцію, рано ульцерується, вкриваючись брудним нальотом, виникає сильний неприємний запах, може бути небезпечна кровотеча. Рано з'являються метастази в регіонарні лімфовузли шиї і віддалені метастази в печінку, нирки, хребет та ін.

Диференціальний *діагноз* проводиться з раком гортанної частини глотки, туберкульозом, сифілісом.

Туберкульоз горла завжди є вторинним процесом. Хворі скаржаться на різкий біль під час ковтання, який їх дуже виснажує. Туберкульозні інфільтрати виникають на блідій слизовій оболонці, з'являються виразки з підритими зубчастими краями, вкритими брудним нальотом.

Третинний сифіліс з'являється у вигляді гуми з чіткими краями, вона щільна, майже не болюча, згодом виникає глибока виразка з рівними краями і сальним дном, серологічні реакції позитивні.

Допомагає в діагностиці пухлин горла УЗД, КТ та ендоскопічне дослідження. Слід наголосити на тому, що остаточний діагноз визначається за допомогою біопсії.

Лікування раку горла має дуже великі складнощі. Залежно від локалізації пухлини тактика має бути різною.

Лікування раку носової частини глотки комплексне. Рекомендується впливати на пухлину рентгеновським опроміненням або дистанційною γ -терапією. Із протипухлинних препаратів застосовують вінбластин, метотрексат, циклофосфан. Така терапія дає позитивні наслідки на початкових стадіях раку. Відбувається повна регресія пухлини. Отже, променева терапія і хіміотерапія є методом вибору у хворих на рак носової частини глотки.

За наявності регіонарних метастазів, які мають невеликий розмір і рухомі, спочатку роблять операцію з їх видалення одним блоком, а потім призначають променеву і хіміотерапію. Хворим з великими нерухожими регіонарними метастазами операція не показана.

Лікування раку ротової частини глотки також комплексне: променева терапія і хірургічне видалення пухлини. Якщо ушкоджена задня стінка ротової частини глотки, призначають кріотерапію. Застосовують хіміо- і гормонотерапію, але найефективнішою є променева терапія, а через 3–4 тиж – хірургічне видалення пухлини.

У багатьох пацієнтів самостійна променева терапія раку ротоглотки є провідним методом лікування, ефективність якої у віддаленому терміні виживання не перевищує 20–30%. Найбільш ефективною (до 70%) вважається неад'ювантна хі-

міопроменева терапія: внутрішньоартеріальна селективна поліхіміотерапія і лікувальний курс дистанційної γ -терапії в сумарній дозі 60–70 Гр.

Лікування раку гортанної частини глотки полягає у видаленні цієї частини з резекцією гортані та шийної частини стравоходу і наступному опроміненні. Хіміотерапія є малоефективною.

Лімфоєпітеліому піднебінних мигдаликів лікують за допомогою променевої терапії (дистанційної γ -терапії), яка сприяє швидкій регресії пухлини. При сумарній дозі 12–15 Гр пухлини не видно, але оптимальна доза лікування пухлини становить 60–80 Гр, а регіонарних метастазів – 40 Гр.

Хворим з лімфоєпітеліомою I стадії рекомендується комплексне лікування – спочатку операція, а потім променева терапія. У разі рецидиву пухлини показана повторна променева терапія.

Хворим з лімфоєпітеліомою IV стадії показана хіміотерапія – циклофосфан з преднізолоном.

Лікування саркоми горла комплексне. Застосовують в основному променеву терапію, залишки пухлини видаляють за допомогою електроножа, кровопливу, призначають хіміотерапію (наприклад, сарколізін). Слід відзначити, що на ранніх стадіях захворювання така терапія може дати непогані наслідки, у пізніх стадіях вона неефективна. Після зменшення або зникнення саркоми через деякий час настає її рецидив, який не піддається променевій терапії. У цей період захворювання призначають симптоматичну терапію. (Детальніше див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Аденоїдні вегетації та аденоїдити». – К.: Логос, 2006. – 170 с.)

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

178. Скільки ступенів аденоїдних вегетацій?

- а) 5;
- б) 2;
- в) 3;
- г) 4.

179. Найчастіший збудник ангіни:

- а) золотистий стафілокок;
- б) аденовірус;
- в) β -гемолітичний стрептокок групи А;
- г) вірус грипу.

180. Основний шлях інфікування при ангіні:

- а) повітряно-крапельний;
- б) гематогенний;
- в) лімфогенний.

181. Заходи профілактики ангіни:

- а) санація зубів, лікування синуїту, відновлення носового дихання, лікування хронічного тонзиліту;
- б) антибіотикотерапія, лікування хронічного тонзиліту, загартовування організму;
- в) лікування синуїту, лікування хронічного тонзиліту.

182. Збудник ангіни Симановського – Венсана:

- а) гемолітичний стрептокок;
- б) золотистий стафілокок;

- в) спірохета ротової порожнини;
 - г) синьогнійна паличка.
183. Збудник ангіни Симановського – Венсана:
- а) гемолітичний стрептокок;
 - б) веретеноподібна паличка;
 - в) золотистий стафілокок;
 - г) синьогнійна паличка.
184. Лікування виразково-плівчастої ангіни:
- а) антибіотики пеніцилінового ряду, вітамінотерапія, антисептики місцево;
 - б) антибіотики тетрациклінового ряду, гормонотерапія, внутрішньовенне введення миш'яку;
 - в) антибіотики тетрациклінового ряду, гормонотерапія, антисептики місцево.
185. Методи лікування агранулоцитарної ангіни:
- а) трахеостомія, гормонотерапія, активізація кровотворних органів;
 - б) переливання лейкоцитарної маси, пеніцилінотерапія, активізація кровотворних органів;
 - в) усунення факторів, які спричиняють агранулоцитоз, пеніцилінотерапія, активізація кровотворних органів.
186. Найгрізніше ускладнення при розрізі паратонзиллярного абсцесу:
- а) розрив піднебінної дужки;
 - б) ураження м'якого піднебіння;
 - в) сепсис;
 - г) ураження сонної артерії.
187. Утворення глотки, найчастішим ураженням якого є злоякісні пухлини:
- а) аденоїдні вегетації;
 - б) піднебінні мигдалики;
 - в) язиковий мигдалик;
 - г) лімфовузли заглоткового простору.
188. Яка методика аденотомії найменше спричиняє аспірацію аденоїдних вегетацій?
- а) у положенні хворого сидячи з нахилою вперед головою;
 - б) у разі використання аденотома з аденоприймачем;
 - в) при аденотомії «на шпатель»;
 - г) при ендотрахеальному наркозі.
189. Характерні симптоми хронічного катарального фарингіту:
- а) різкий біль у горлі, висока температура тіла;
 - б) відчуття подразнення, наявності стороннього тіла в горлі;
 - в) температура тіла, значне кровохаркання;
 - г) різкий біль у горлі, значне кровохаркання.
190. Яка форма хронічного фарингіту легше піддається лікуванню?
- а) субатрофічна;
 - б) катаральна;
 - в) гіпертрофічна;
 - г) гіпертрофія бічних валків.
191. Заглотковий абсцес виникає у разі проникання інфекції через:

- а) лімфатичні судини задніх частин порожнини носа та носової частини глотки;
 - б) лімфатичні судини передніх частин порожнини носа;
 - в) лімфатичні судини зовнішнього носа.
192. Найгрізніші ускладнення при заглотковому абсцесі:
- а) гнійний менінгіт, менінгоенцефаліт;
 - б) гострий гнійний бронхіт, емпієма легень;
 - в) гнійний медіастиніт, сепсис;
 - г) парафарингеальний абсцес, шийний лімфаденіт.
193. У осіб якого віку найчастіше зустрічається передньоверхній паратонзиллярний абсцес?
- а) дошкільний;
 - б) шкільний;
 - в) незалежно від віку.
194. Характерний симптом паратонзиллярного абсцесу на 5–6-у добу захворювання:
- а) хворий широко роззявляє рот;
 - б) хворий майже не роззявляє рот;
 - в) збільшення піднебінних мигдаликів.
195. Різко збільшуються піднебінні мигдалики при:
- а) ГРВЗ;
 - б) скарлатині;
 - в) захворюванні крові.
196. Компенсована форма хронічного тонзиліту характеризується:
- а) збільшенням мигдаликів;
 - б) набряком піднебінного язичка;
 - в) місцевими ознаками запалення.
197. Під час лікування хворого із заглотковим абсцесом не призначають:
- а) протизапальну терапію;
 - б) розріз абсцесу;
 - в) загальнозміцнюючу терапію;
 - г) зігрівальний компрес.
198. Через 2–3 тиж після дифтерії виникає ускладнення:
- а) набряк гортані;
 - б) кровотеча з ЛОР-органів;
 - в) параліч м'якого піднебіння.
199. Клінічна форма паратонзиллярного абсцесу не зустрічається:
- а) передня;
 - б) задня;
 - в) середня;
 - г) верхня;
 - д) бокова.
200. Найбільш вірогідний симптом хронічного тонзиліту:
- а) збільшення мигдаликів;
 - б) субфебрилітет;
 - в) сухий кашель;
 - г) часті ангіни в анамнезі.

201. При загостренні хронічного тонзиліту мета призначення гіпосенсибілізуючих засобів:
- а) для зниження алергізації організму;
 - б) для зменшення кількості гнійного вмісту в лакунах мигдалика;
 - в) для зменшення вираженості болю.
202. Протипоказання до консервативного лікування хронічного тонзиліту:
- а) компенсована форма;
 - б) субкомпенсована форма;
 - в) декомпенсована форма.
203. Показання до тонзилотомії:
- а) хронічний компенсований тонзиліт;
 - б) хронічний гіпертрофічний тонзиліт;
 - в) безангінна форма хронічного тонзиліту;
 - г) гіпертрофія піднебінних мигдаликів.
204. Показання до тонзилектомії:
- а) хронічний гіпертрофічний тонзиліт;
 - б) хронічний декомпенсований тонзиліт;
 - в) хронічний компенсований тонзиліт.
205. Методи лікування ангіофіброми основи черепа:
- а) променева терапія;
 - б) емболізація судин;
 - в) кріохірургія;
 - г) хірургічний.
206. Найпоширеніші ускладнення під час проведення тонзилектомії:
- а) травма дужок;
 - б) травма піднебінного язичка;
 - в) кровотеча.
207. Найефективніше зупинити кровотечу з ніші мигдаликів за допомогою:
- а) тампонади ніші мигдаликів;
 - б) вшивання тампонів між дужками;
 - в) перев'язки судин у рані;
 - г) полоскання горла амінокапроновою кислотою.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОСОВОГО АПАРАТУ

Функціональні захворювання гортані характеризуються відсутністю її органічних ушкоджень. Розрізняють гостру і хронічну фонастенію та гостру і хронічну дисфонію.

Функціональні порушення голосу діагностуються на основі аналізу скарг хворих, даних анамнезу, оцінки голосу (сила, звучність, тембр, додаткові компоненти), визначення часу максимальної фонації, тривалості фонаційного видиху, прямої і непрямой ларингоскопії, ларингостробоскопії, мікроларингостробоскопії, спектрального аналізу голосового сигналу.

Характерною рисою всіх функціональних порушень голосу є непостійність ларингоскопічної картини та нерізко виражені клінічні ознаки захворювання з боку голосоутворюючого апарату. В деяких випадках ларингоскопічна картина не відрізняється від нормального стану і діагноз можна поставити лише на підставі аналізу скарг, даних анамнезу та уважного тривалого ларингоскопічного обстеження із застосуванням різних фонаційних навантажень. Ступінь та вираженість захриплості можуть змінюватись протягом дня, залежати від величини голосового навантаження, наявності ендогенних та екзогенних факторів. Ларингоскопічно у таких хворих голосові складки можуть бути блідо-рожеві, рівні, тьмяні, гладенькі. В деяких пацієнтів мають місце посилені судинний малюнок, незначне потовщення і заокруглення або ж витончення медіального краю складок. Однак попередній діагноз функціонального порушення голосоутворення можна поставити на основі загальноклінічного дослідження, непрямой ларингоскопії та перцептивної оцінки голосу. Показана консультація невролога, психіатра.

Лікування при функціональних порушеннях голосоутворення вимагає таких підходів: 1) утримання голосового режиму або суворого голосового спокою протягом 1–3 тиж залежно від форми та ступеня голосового розладу; 2) застосування елементів дихальної гімнастики та фонопедичних вправ для формування правильних механізмів голосоведення; 3) вібраційний масаж гортані; 4) курс фонопедії відповідно до форми і вираженості порушення голосу в об'ємі 5–15 сеансів; 5) місцеве медикаментозне лікування, яке включає інстиляції в гортань лікарських засобів (масляних розчинів вітамінів А та Е, оливкової, шишинкової та обліпихової олій; суспензій гідрокортизону 1,0 мл щоденно або через день № 5–10; 6) призначення заспокійливих ліків (настойки півонії, валеріани, персену та ін.); 7) призначення транквілізаторів, антидепресантів; 8) стабілізація функціонального стану ЦНС і, за необхідності, судин головного мозку (актовегін, церебролізин, АТФ, ноотропіл, кавінтон, стугерон, серміон, 5% розчин вітаміну С та ін.); 9) раціональна психотерапія; 10) фізіотерапевтичні заходи (електрофорез та ультрафонофорез з лікарськими засобами, гальванічний комір за Щербаком; 11) лікування супутніх захворювань; 12) масаж шийно-грудної частини хребта, комірцевої зони; 13) ЛФК.

У разі незначних порушень і невеликої тривалості захворювань висока ефективність досягається із застосуванням місцевих заходів та фонопедії. При їх не-

ефективності або ж у разі виражених розладів голосоутворення, наявності ускладнень лікування при хронічних формах ФПГ потребує більш інтенсивних заходів, нерідко – проведення кількох курсів терапії.

Гостра фонастенія

(Fonastenia acuta)

Фонастенія – це невроз, який характеризується порушенням координації функції м'язів голосового апарату, координації між диханням, фонацією, артикуляцією та функціями резонаторних порожнин на тлі особливої невротичної схильності. Іншими словами, це функціональне захворювання нервової системи внаслідок виникнення гальмування в моторній зоні кори великого мозку, яке проявляється зміною голосу (сила, звучність, тембр та ін.).

Етіологія. У розвитку фонастенії значну роль відіграє велике голосове навантаження на тлі невротичної вразливості, яке перевищує функціональні можливості у разі психогенної стресової ситуації. Фонастенія виникає у співаків-початківців, які використовують не властиву їм теситуру голосу. Хворі порушують основні правила гігієни голосу і не оберігають його від різноманітних несприятливих чинників.

Клініка. Хворі з гострою фонастенією скаржаться на хрипливатість голосу (дисфонія) або його відсутність (афонія). Голос не чистий, настає його швидка втомлюваність, неприємні відчуття в ділянці гортані, часто відчуття «клубка». Під час звичайної дзеркальної ларингоскопії видно нормальну будову гортані, голосові складки нормального кольору або невелика гіперемія, зникаються під час фонації. Проте у разі тривалої ларингоскопії можна бачити, як в один момент складки зникаються і миттєво розходяться, чого не буває під час дисфонії.

Під час електронної ларингостробоскопії видно асинхронні коливання голосових складок, їх рухи то швидкі, то повільні, але нерухомостей не буває, нерегулярні за частотою і амплітудою, в'ялі, швидкі, малої амплітуди фонаційні коливання за відсутності «стробоскопічного комфорту». У частини хворих з фонастенією виявлено періодичне тремтіння країв голосових складок та додаткову вібрацію окремих їх частин.

При мікроларингоскопії виявляється нерізде зміщення слизової оболонки по вільному краю голосових складок, коливання малої та середньої амплітуди. В одного й того ж хворого слабкі та рівномірні коливання раптово можуть ставати енергійними та нерівномірними.

Діагностика ґрунтується на анамнезі, гострому початку захворювання, непрямій ларингоскопії, стробоскопії, мікроларингостробоскопії, спектральному аналізі голосового сигналу.

Диференціальна діагностика проводиться з дисфонією, істеричною афонією, робочою гіперемією гортані. Остання проявляється незначною гіперемією гортані після співу. Помітні рожеві смужки по краях голосових складок. Робоча гіперемія минає протягом доби. Треба мати на увазі, що фонастенія буває у дітей, які беруть участь у художній самодіяльності, де є велике навантаження на голосовий апарат. Це захворювання часто спостерігається у співаків, ораторів, педагогів.

Лікування. Рекомендуються голосовий спокій протягом 10 днів, повноцінне харчування, полівітаміни, седативна терапія. На ділянку гортані призначають різні електростимулюючі засоби, які діють протягом 10 хв. Показаний вібраційний масаж гортані з одночасним рахуванням чисел для стимуляції нервово-м'язового

апарату. Ефективним є зовнішній ультразвук або ультрафонофорез 2% мазі дибазолу на обидві пластинки щитоподібного хряща для підвищення тону судин гортані, оскільки внаслідок гострої фонастенії переважає зниження тону судин гортані. Необхідно враховувати рекомендації психіатра, невролога, психолога.

Хронічна фонастенія

(Fonastenia chronica)

У хворих з хронічною фонастенією спостерігаються підвищений тонус судин гортані, порушення кровообігу, переважно утруднене відтікання крові, є зміни в нервово-м'язовому апараті, а в корі великого мозку, в ділянці мовно-рухового аналізатора, надовго зберігається гальмівний осередок. Часті гострі фонастенії переходять у хронічну форму.

Етіологія хронічної фонастенії така сама, як і гострої. Але однією з основних причин є загальна втома, розвиток гальмування в корі великого мозку, яке постійно підсилюється.

Клініка така сама, як і гострої. Вона триває протягом місяців і років.

При ларингоскопії виявляються такі характерні особливості: майже повне змицання голосових складок, але деяке провисання їх у середній частині і незначна гіперемія; нерідко на них з'являється невелика кількість мокротиння. При ларингостробоскопії спостерігається асинхронність коливань голосових складок, зниження їх тону, зміна коливань за амплітудою та частотою.

Під час мікроларингоскопії відмічається деяке зміщення слизової оболонки по вільному краю голосових складок, слабкі та рівномірні коливання голосових складок малої та середньої амплітуди можуть ставати енергійними та нерівномірними.

Лікування. Принципи лікування хронічної фонастенії не відрізняються від лікування гострої фонастенії. Проте курс електростимулюючих процедур становить 15–20, призначають гальванічний комір за методом Щербака з хлористим кальцієм та бромом для врівноваження сили і рухомості коркових процесів, діадинамічні струми на ділянку гортані (ритм синкопа, сила струму 1–2 мА, експозиція 5 хв; на курс 10–15 процедур), зовнішній ультрафонофорез 2% мазі дибазолу (частота 88 кГц, інтенсивність 0,4 Вт/см², експозиція 5 хв; на курс 10–15 процедур), масаж гортані та ін. Призначають загальностимулюючу і загальнозміцнюючу терапію. Показані психотерапевтичні заходи, гіпноз, магніто- та лазеротерапія, голкорексфлексотерапія.

Починаючи з 3-го тижня лікування призначають мовну фонопедію – систему голосових і дихальних вправ, спрямованих на діяльність усіх органів і систем організму, які беруть участь у голосоутворенні. Дуже важливо примушувати хворого правильно резонувати звуки і слова.

Фонопедична реабілітація голосу проводиться тривалістю 30 хв на добу протягом 2–3 тиж. Розрізняють 4 етапи фонопедичних занять. Перший – підготовчий, другий – підготовка фізіологічного і фонаційного дихання. Вважається правильним таке дихання, коли під час вдиху розширюється грудна клітка не тільки вперед і назад, але і в боки. Видих починається з підтягування м'язів черевного преса. Третій етап характеризується формуванням нового механізму постановки голосу, четвертий – закріпленням навичок, які починаються з читання тексту вголос, декламування вірша у повільному темпі.

Гостра функціональна дисфонія (*Dysphonia acuta*)

Дисфонія – це функціональне порушення чистоти, сили і тембру голосу.

Етіологія. У хворих з функціональними змінами у нервовій системі виникають розлади голосу і мови у вигляді дисфонії та афонії. Дитина з афонією неспроможна говорити голосно, тоді як шепіт зберігається, а в гортані органічних захворювань немає. Звичайно, якщо такі захворювання є, може бути дисфонія і навіть афонія як симптом захворювання.

Дисфонія виникає у невротичних хворих, у яких несприятливі чинники (страх, переляк або інші стресові ситуації) спричиняють порушення процесів збудження і гальмування у корі великого мозку.

При гострих формах голосових порушень переважає підвищення біоелектричної активності головного мозку, підвищення тону мозкових судин (ангіоспазм).

Клініка. Розрізняють паретичну (гіпокінетичну, гіпотонусну) і спазматичну (гіперкінетичну, гіпертонусну) форми дисфонії. У хворих з паретичною формою в корі великого мозку виникає осередок гальмування, а зі спазматичною – осередок збудження.

Хворі скаржаться на швидку втомлюваність голосу, захриплість, зменшення сили, відчуття «протікання» повітря крізь голосові складки.

У хворих з паретичною формою дисфонії під час огляду гортані (непряма ларингоскопія) видно голосові складки нормального кольору, але вони повністю не змикаються, спостерігається зяяння голосової щілини трикутної, еліптичної або веретеноподібної форми внаслідок зниження тону голосових складок, а також м'язів – звукувачів гортані. Проте у деяких осіб при форсованій фонації настає повне змикання голосової щілини, але не відновлюється гучність голосу. Під час ларингостробоскопії відзначають мляві коливання голосових складок малої амплітуди, асинхронність коливань голосових складок, слабке їх натягнення, через певні проміжки часу відбувається зміна коливань за амплітудою та частотою, відсутність «стробоскопічного комфорту», голосова щілина повністю закривається. Симptom зміщення слизової оболонки позитивний. Час максимальної фонації скорочений. При мікроларингоскопії виявляються застійні явища венозної сітки внаслідок зниження тону м'язів стінок судин.

Для спастичної дисфонії характерний повільний непомітний початок. Іноді зміни в голосі помічає не сам пацієнт, а його близькі. Таким хворим часто ставлять діагноз ларингіт або афонія, їм тяжче говорити голосно. Голос погіршується при хвилюванні та голосовому навантаженні. В тяжких випадках порушення голосу з'являються миттєві спазми в гортані під час розмови, перерване тремтіння голосу. Розмова супроводжується натужуванням, гіперемією обличчя. Голос у таких осіб стиснутий, хриплий, часто зривається на високий фальцет. Мова у них погано розбірлива у вигляді грубого шепоту. В тяжких випадках виникають проблеми з диханням.

За вираженістю клінічної картини та тривалістю виділяють легкий, середній і тяжкий ступені захворювання.

У хворих з гіпертонусною формою дисфонії відзначається судомне скорочення присінки гортані, вхід у неї щільно закривається, голосові складки напружені, повністю змикаються і навіть заходять одна на одну, вестибулярні складки потовщені. Спостерігаються напруження м'якого піднебіння і спазм м'язів горла. Го-

лосові складки блідо-рожеві, рожеві або гіперваскуляризовані з ціанотичним відтінком, а при фонації – в стані гіперкінезу, щільно змикаються на всьому протязі. Крім того, відмічається тремор над фазою відкриття.

Під час ларингостробоскопії видно швидкозатухаюче коливання малої амплітуди, симптом зміщення слизової оболонки по вільному краю відсутній, максимальний час фонації скорочений.

Функціональна афонія – це відсутність голосу, обумовлена недостатністю тону голосових м'язів, зазвичай центрального походження.

Захворювання починається раптово у осіб з лабільною нервовою системою під впливом стресових ситуацій. Хворий раптово починає говорити шепотом. Пацієнти висувають скарги на відчуття сильного подразнення, «клубка», налипання слизу в гортані. Ларингоскопічна картина непостійна, мінлива. Іноді голосова щільність визначається у вигляді овалу або трикутника, іноді нагадує картину комбінованого парезу внутрішніх м'язів гортані, іноді виникає гіперзмикання голосових складок і можна спостерігати гіперемію вестибулярних складок та ін'єкцію судин слизової оболонки голосових складок.

Мутаційна дисфонія. Розвиток голосу людини в значному ступені залежить від функції залоз внутрішньої секреції, особливо статевих гормонів. Під впливом гормонів збільшується гортань та подовжуються голосові складки в період статевого дозрівання. Зміни в гортані в період статевого дозрівання мають назву мутації. Причому мутаційні зміни виявляються в гортані у осіб обох статей.

Період мутації складається з трьох частин – початкової, основної та кінцевої і продовжується від одного чи декількох місяців до 2–3 років. У цей час слизова оболонка гортані стає гіперемійованою, вкривається слизом, з'являється захриплість. Навіть невелика перенапруга голосового апарату в цей період може призвести до тяжких, іноді незворотних процесів у голосових складках. Враховуючи зміни голосового апарату в дитячому віці, легку його вразливість, фізіологічні коливання висоти та тембру голосу, співати в цей період можна лише при суворому контролі та спостереженні у фоніатра і вокального педагога. Іноді зустрічаються і порушення мутації.

Диференціальна *діагностика* дисфонії проводиться з фонастенією. Вирішальне значення має стробоскопія. Під час її проведення хворі чітко говорять букву «е», і в разі фонастенії не буде змикання голосової щільності, тоді як у разі паретичної форми дисфонії відзначається її повне змикання.

Лікування гострої дисфонії комплексне і залежить насамперед від її форми. Принципи лікування паретичної форми дисфонії включають ліквідацію етіологічних та патогенетичних чинників, застосування місцевої і загальної стимулюючої терапії, психопрофілактичних заходів, гіпнозу, голкорексфлексотерапії (перший варіант за збуджувальним методом) і, звичайно, голосовий режим.

Ефективність лікування оцінюється за нормалізацією тону голосових складок, їх щільним змиканням.

Гіпертонусну дисфонію лікують препаратами, які зменшують збудження: седативні, транквілізатори, нейролептичні; призначають голкорексфлексотерапію (другий варіант тормозного методу), гальванічний комір за Щербаком із седативними препаратами, загальнозміцнюючу терапію і, звичайно, голосовий режим. Проте місцеві і загальнозміцнюючі засоби протипоказані.

Хронічна функціональна дисфонія

(Dysphonia chronica)

Етіологія. Хронічна дисфонія виникає на тлі гострої дисфонії, коли не застосовують етіотропне і патогенетичне лікування.

При тривалому перебігу захворювання формуються стійкі порушення голосової функції, можуть розвинутися ускладнення: міопатичні парези голосових складок, витончення медіального краю, утворення вузликів, виникнення компенсаторної гіпертрофії вестибулярних складок та формування псевдоскладкового механізму голосоутворення, крововилив, «співочі» вузлики.

Клінікс така сама, як і гострої. Її перебіг триває роками; у разі дії несприятливих психоемоційних чинників загострюється. Слід зазначити, що у більшості дітей спостерігається гіпотонусна форма дисфонії. Вона характеризується зниженням біоелектричної активності головного мозку, вираженим підвищенням тону мозкових судин, утрудненим венозним відтоком та зниженням пульсового кровонаповнення у вертебрально-базиллярній системі. Гіпертонусна форма зустрічається дуже рідко. Інколи гіпертонусна дисфонія буває первинним симптомом органічних захворювань центральної нервової системи (розсіяний склероз та ін.). Тому необхідна консультація невролога для уточнення діагнозу і визначення лікування функціональної дисфонії.

У хворих з хронічною функціональною гіпотонусною дисфонією в цілому ларингоскопічна картина характеризується різноманітністю та непостійністю, як і при фонастенії. Голосові складки – без запальних змін, за винятком окремих осіб, у яких спостерігається посилений судинний малюнок або рожевуватий колір складок.

При фонації у осіб з гіпотонусними дисфоніями виявляється неповне зниження тону голосових складок унаслідок їх змикання. При спастичній дисфонії ларингоскопічно відмічаються гіпертонус вестибулярної частини гортані, скорочення черпакувато-надгортанних складок, збільшення в об'ємі і підвищення тону вестибулярних складок. У таких пацієнтів напружені м'язи глотки та м'якого піднебіння.

У комплексному лікуванні хронічної гіпотонусної форми дисфонії призначають загальнозміцнюючі засоби, психо-, голко-, гіпно-, седативну терапію. Із місцевих заходів призначають стимулюючі фізіотерапевтичні процедури на ділянку гортані. Показаний віброрасаж м'язів гортані з одночасним рахуванням цифр для стимуляції нервово-м'язового апарату гортані. Доцільно щоденно вливати в гортань персикову олію з гідрохлоридом адреналіну (на 1 мл олії додають 2 краплі 0,1% розчину), кісточкову або оливкову олію. Ця процедура, можливо, мало підвищує вібраторну активність голосових складок, зате добре діє як психотерапевтичний засіб. Необхідно нормалізувати мовну домінанту, застосовуючи метод заглушення за допомогою коректофона Деражне. Цей метод знімає мовний контроль.

Лікування хронічної гіпертонусної форми дисфонії проводиться за допомогою консервативних комплексних засобів з використанням сучасних психофармакологічних препаратів (транквілізатори, нейролептики), психо-, голко-, гіпнотерапії.

У разі неефективності консервативних методів лікування застосовується хірургічне втручання у вигляді перерізання лівої гілки нижньогортанного нерва, стоншення голосових складок за допомогою вуглекислого лазера. Перед оперативним втручанням проводять новокаїнову блокаду нижнього гортанного нерва.

Доведено, що ефективність оперативних втручань невисока. Показано постійне введення ботулотоксину в голосові складки, що покращує стан пацієнта протягом 5–6 міс, але цю процедуру потрібно постійно повторювати. Застосування лише психотропних та спазмолітичних препаратів при спастичній дисфонії у більшості випадків малоефективне, але воно покращує емоційний стан хворих і дозволяє досягти деякого покращення.

Лікування таких пацієнтів необхідно проводити разом з неврологом, враховуючи дані комплексного дослідження стану ЦНС та мозкового кровообігу. Таким хворим призначається МРТ головного мозку для диференціювання з дисфоніями, які викликані органічною патологією. Більшість спеціалістів віддають перевагу комплексному лікуванню при спастичній дисфонії. При цьому в комплексні заходи із реабілітації голосу входять лікування у фоніатра, нормалізація фонаційного дихання, функціональне фонопедичне тренування голосу та курс терапії у психоневролога.

За наявності обох форм дисфонії в комплексному лікуванні застосовуються фонопедичні вправи, аутогенні тренування, мовна фонопедія. Заняття розпочинають з вимови голосних звуків, причому їх вибір залежить від ларингоскопічної картини. Так, при трикутній формі голосової щілини починають з вимови звука «у», еліптичній – «І», «у», лінійній – «Е», «О», «А».

ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОГО АПАРАТУ ГОРТАНІ

Захворювання нервового апарату гортані органічного характеру можуть бути центрального і периферичного генезу.

Паралічі і парези м'язів гортані

(Paralysis et paresis musculi laryngis)

Паралічі і парези м'язів гортані бувають неврогенного і міогенного характеру.

Етіологія. Основною причиною центральних паралічів і парезів м'язів гортані є запальні процеси або крововиливи у мозок на рівні кори великого мозку, моста, довгастого мозку. Сифіліс і пухлини мозку в дітей є нечастою причиною паралічів м'язів гортані.

Периферичні паралічі м'язів гортані виникають внаслідок ушкодження або запалення нервових волокон нижнього гортанного нерва, що спостерігається внаслідок травм гортані, оперативних втручань на ший, грудній порожнині та інфекційних захворювань, зокрема ревматизму (ревматичне ушкодження черпакуватих суглобів). Можливе стискання нижнього гортанного нерва збільшеними бронхіальними або шийними лімфовузлами, пухлинами легень, середостіння.

Клініка однобічного ураження нижнього гортанного нерва характеризується зміною голосу у вигляді охриплості і незначним утрудненням дихання в перші години захворювання, згодом дихання стає звичайним. Двобічне ушкодження нижнього гортанного нерва спричиняє раптове сильне утруднене дихання, що є дуже небезпечним для хворого, бо може настати раптова смерть. Щоб запобігти цьому, в екстремальних умовах треба проводити конікотомію або у плановому порядку нижню трахеостомію і вирішувати обсяг оперативного втручання на голосових складках для подальшої деканюляції. Найчастіше відбувається поступове ураження нервового стовбура, внаслідок чого організм пристосовується

до захворювання. Спостерігається інспіраторна задишка, яка наростає внаслідок фізичного навантаження. Ступінь дихальної недостатності залежить від величини голосової щілини.

Під час непрямой ларингоскопії видно нерухомість голосової складки з одного боку у разі одностороннього ушкодження нижнього гортанного нерва. Голосова складка не доходить до середньої лінії голосової щілини. Через деякий час обсяг рухів здорової голосової складки збільшується, голосова щілина займає скісне положення, надгортанник зміщується у здоровий бік.

У разі двобічного ураження обидві голосові складки перебувають у так званому трупному положенні (рис. 87). Вони малорухомі у своїй задній третині, утворюють невелику овальну щілину, через яку і відбувається дихання.

Якщо уражений голосовий м'яз, то під час ларингоскопії видно неповне змикання голосових складок, голосова щілина овальної форми внаслідок зменшення натягу м'яза голосової складки (рис. 88).

При ураженні поперечного черпакуватого м'яза спостерігається невелика щілина ромбоподібної форми в задній частині голосових складок. Інші поверхні голосової щілини змикаються добре. Якщо до ураження поперечного черпакуватого м'яза приєднується ураження щиточерпакуватого м'яза, то під час непрямой ларингоскопії видно щілину ромбоподібної форми в задній частині голосових складок, а в передній частині – щілину овальної форми (рис. 89).

Під час ураження верхнього гортанного нерва настають втрата слизовою оболонкою гортані чутливості і парез персне-щитоподібного м'яза.

Центральні паралічі гортані (бульбарні) виникають при захворюванні довгастого мозку. Дихання не порушено, голос слабкий, захрилий. Нерідко відмічається втрата смакових відчуттів у ділянці задньої третини язика на відповідному боці.

Лікування паралічів і парезів м'язів гортані залежить від їх причини. Необхідно усунути основну причину захворювання. Треба проводити своєчасне лікування гострого і хронічного ларингіту, постгрипозного невриту нижнього гортанного нерва. Для його лікування застосовують вітаміни В₁, В₆ протягом 1 міс у дозах, відповідних віку хворого, АТФ, судинорозширюючі препарати, а з 12–15-го дня від початку лікування доцільно призначати антихолінестеразні та стимулюючі препарати протягом 10–15 днів і, нарешті, тканинну терапію. Із місцевих заходів на гортань призначають йонофорез, ультрафонофорез, фарадизацію.

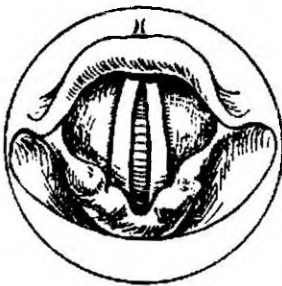


Рис. 87. Двобічний параліч заднього персне-черпакуватого м'яза

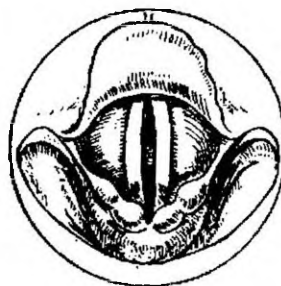


Рис. 88. Параліч щиточерпакуватого м'яза



Рис. 89. Параліч поперечного черпакуватого і щиточерпакуватого м'язів

У разі ушкодження нижнього гортанного нерва під час оперативного втручання лікування не дає бажаного ефекту. Проте в післяопераційний період настає відновлення дихальної та голосової функцій, оскільки здоровий бік гортані бере на себе компенсаторну роль.

За наявності двобічного гострого паралічу *m. posticus* показана трахеостомія. У разі його хронічного перебігу показані підслизове видалення однієї голосової складки разом з черпакуватим хрящем або пересадка заднього кінця голосової складки латерального просвіту голосової щілини. Операція проводиться через ларингофісору або ендоларингеально. Слід відзначити, що такі операції у дітей проводять дуже рідко.

Судома м'язів гортані

Етіологія. Судома м'язів гортані (ларингоспазм) у дітей виникає внаслідок діатезу, рахіту, порушення харчування (порушення кальцієво-фосфорного обміну), потрапляння сторонніх тіл у гортань, вдихання подразнюючих хімічних речовин. Найчастіше ларингоспазм буває у дітей віком від 2 міс до 2–3 років як прояв спазмолітичного діатезу. Виникнення нападів ларингоспазму може бути при прямій ларингоскопії, змазуванні гортані, проведенні ендотрахеального наркозу, деяких захворюваннях, істероїдних станах. Він з'являється раптово після кашлю, переляку або сміху і триває від 1–2 до 60 сек, а потім поступово минає. Напади періодично повторюються з різними проміжками часу.

Клініка. Спостерігається подовжений шумний вдих з таким припиненням дихання внаслідок спазму м'язів-аддукторів. При цьому з'являються блідість шкірних покривів, ціаноз видимої слизової оболонки, іноді судоми нижніх кінцівок. Голова дитини закинута назад, м'язи шиї напружені, з'являється піна з рота.

Діагноз встановлюється на підставі типового анамнезу і прямої ларингоскопії, яка вказує, що гортань не змінена. Після нападу ларингоспазму дитину необхідно всебічно обстежити для виявлення причини захворювання.

Лікування. Усунення причини захворювання. Призначають седативну терапію, ультрафонофорез новокаїну з антигістамінними препаратами, зовнішньогортанну гальванізацію, лазерне опромінення крові, голкотерапію. Прогноз у більшості хворих сприятливий. Показані загартовуючі процедури, загальноозміцнюючі заходи. Під час ларингоспазму необхідно застосувати сильний подразник для впливу на трійчастий нерв (укол, удар, понюхати нашатирний спирт, натиснути на корінь язика пальцем). У разі зупинки дихання, яке не можна ліквідувати консервативними методами, треба зробити конікотомію або трахеостомію. Якщо виникли судоми, терапію найкраще починати зі швидкодійних препаратів типу ГОМКу, седуксену.

Розлади чутливості гортані

Серед розладів чутливості гортані розрізняють гіпестезію, гіперестезію, анестезію та парестезію.

Етіологія. Причиною розладів чутливості можуть бути центральні і периферичні чинники. Гіперестезія може бути різного ступеня. Вона часто спостерігається у хворих на ГРЗ, хронічний тонзиліт, фарингіт, у тих, хто палить, вживає подразнюючу, гостру їжу, а також із захворюваннями центральної нервової сис-

теми (функціональні та органічні хвороби ЦНС: неврастенія, епілепсія, істерія, сирінгомієлія, бульбарні паралічі).

Клініка. Парестезія гортані характеризується відчуттям існування стороннього тіла, спазму, поколювання та ін. Гіпо-, анестезія виникає при ураженні верхнього гортанного нерва внаслідок травми, стиснення пухлиною, гематомою, збільшеними лімфатичними вузлами та ін. При анестезії можливі потрапляння сторонніх тіл у нижні дихальні шляхи і розвиток аспіраційної пневмонії, інколи асфіксії. Пошкодження гортані може бути при виконанні ендоскопічних втручань та інтубації. Причому розвиваються спазм голосової щілини, виникнення гематом, набряк м'яких тканин, кровотеча тощо. У віддаленому періоді виникає інтубаційна гранульома, яка локалізується на голосовому відростку черпакуватого хряща. Утворюються виразки внаслідок скальпування слизової оболонки гортані, далі приєднується інфекція, що призводить до утворення грануляцій.

Лікування розладів чутливості етіологічне. Використовують засоби, які нормалізують функцію центральної нервової системи. Із місцевих заходів на ділянку гортані призначають стимулюючі фізіотерапевтичні процедури.

ТРАВМИ ГОРТАНІ І ТРАХЕЇ (*Traumata laryngis et tracheae*)

Травми гортані

Ушкодження гортані трапляється рідко. Можливі ізольовані ушкодження внаслідок ударів, розрізів гострим предметом та падіння. Залежно від ушкоджуючого чинника розрізняють механічні, термічні і хімічні травми. Травматичні ушкодження гортані бувають відкритими і закритими. Закриті травми гортані поділяються на зовнішні і внутрішні. Відкриті травми гортані бувають, як правило, в ділянці щитопід'язикової мембрани або в підскладковій ділянці. Інколи можливий відрив гортані від під'язикової кістки, при цьому гортань опускається донизу, а під'язикова кістка відходить до дна ротової порожнини, внаслідок чого щитопід'язиковий простір збільшується. При розрізі щитопід'язикової ділянки рана, як правило, зяє. Через неї видно гортань і частину горла. Голосу немає, але якщо цю рану закрити, поновлюється голосова функція. У разі травми перше щитоподібної зв'язки провідними симптомами є утруднене дихання аж до асфіксії, кровотеча, кровохаркання, підшкірна емфізема, розлади ковтання і зміна голосу. При травмі гортані можливе ушкодження хрящів гортані. Перелом хрящів гортані – більш тяжка травма.

Клініка. У разі перелому під'язикової кістки з'являються болочість під час висування язика, його западання. Відзначається болочість під час відкривання рота, порушуються ковтання та мовлення. Під час пальпації відзначаються рухливість відламків під'язикової кістки, крепітація, деформація та болочість її.

Клінічні прояви травми гортані залежать від локалізації розрізу м'яких тканин ший і характеру травми (різана, колота, вогнепальна). Звичайно в перші години травми спостерігаються шокові явища. Оглядаючи рану, треба звернути увагу перш за все на кровотечу і ступінь порушення дихання. Великі кровотечі спричиняють значні втрати крові, і протягом декількох хвилин настає смерть. Звичайно це можливо внаслідок травми сонних артерій.

Типовими ознаками травми гортані є порушення дихання, голосу, кровохаркання, кашель, крововиливи в м'які тканини, емфізема підшкірної клітковини та середостіння. Останній симптом свідчить про порушення цілісності стінок гортані і (або) трахеї. У разі появи емфіземи ший конфігурація останньої значно змінюється. Можливе поширення емфіземи вниз, на підшкірну клітковину передньої стінки грудної клітки або вгору, до нижньої щелепи і вище. Під час пальпації виявляють крепітацію, незначну болочість.

Ларингоскопічне дослідження підтверджує наявність травми: припухлість м'яких тканин гортані з одного боку, розрив слизової оболонки, крововиливи, гематома або кровотеча, обмежена рухливість голосової складки, звуження просвіту гортані. Наявність відповідних симптомів залежить від особливостей та вираженості ушкодження гортані.

Діагностика травм гортані переважно проста. Проте необхідно звернути увагу на ускладнення ушкоджень, які бувають місцевими і загальними. До місцевих ускладнень належать набряк гортані, флегмона, абсцес, перихондрит гортанних хрящів. Загальні ускладнення – шок, медіастиніт, аспіраційна пневмонія, анаеробна інфекція. Прогноз травм гортані відносно сприятливий у разі відсутності місцевих і загальних ускладнень, ушкоджень магістральних судин ший.

Лікування травм гортані перш за все полягає в зупинці кровотечі, первинній обробці рани і забезпеченні дихання. В екстреній ситуації роблять конікотомію, а за відсутності нагальної потреби – нижню трахеостомію. Якщо травмовано щитопід'язикову мембрану, накладають пошарові шви на ранову поверхню з обов'язковим підшиванням гортані до під'язикової кістки хромовим кетгутом або фасцією бічної поверхні стегна. На різані рани накладають шви, на колоті рани шви не накладають, щоб уникнути підшкірної емфіземи.

У післяопераційний період призначають антибіотики, харчування забезпечують через зонд, введений у стравохід. У віддалений післяопераційний період можливий хронічний стеноз гортані, який потребує тільки хірургічного втручання – ларинготрахеостомії з такими формуваннями трахеостоми і декануляцією.

Вогнепальні ураження гортані часто супроводжуються ушкодженням сусідніх органів: горла, трахеї, судинного пучка, хребта і стравоходу. При кульових та осколкових ушкодженнях завжди є 2 отвори. Рідко бувають сліпі поранення, коли куля або осколок потрапляють у гортань.

Клініка. Вогнепальні ушкодження характеризуються значним порушенням здоров'я хворого, шокowymi явищами, сильним болем у ділянці рани, травмою блукаючого та симпатичного нервів, судинного пучка та ін. Спостерігаються підшкірна емфізема, порушення дихання, ковтання, причому їжа потрапляє в нижні дихальні шляхи, що спричиняє їх запалення.

Діагностика вогнепальних поранень гортані переважно проста. Для уточнення характеру ушкодження, наявності стороннього тіла застосовують рентгенологічні методи дослідження.

Лікування вогнепальних ушкоджень гортані полягає в первинній обробці рани, зупинці кровотечі, боротьбі з шоком, забезпеченні повноцінного дихання і призначенні в післяопераційний період масивної протизапальної терапії. Проводиться лікування можливих ускладнень.

Закриті (внутрішні) травми гортані виникають внаслідок потрапляння сторонніх тіл. Під час інтубації гортань травмується клинком ларингоскопа або інтубаційною трубкою, що призводить до виникнення інтубаційної гранульоми. Вона

часто локалізується на голосових складках, але може бути і в інших місцях гортані. Можливі запальні процеси в гортані, бо внаслідок інтубації трахеї в гортані з'являються порушення цілісності слизової оболонки, через яку проникають мікроорганізми. Прогноз сприятливий, але можливий стеноз гортані, який вимагає проведення трахеостомії або подовженої інтубації.

Клініка. Хворі скаржаться на різкий біль, особливо під час ковтання, дисфагію і утруднене дихання.

Під час огляду помітно вимушене положення голови, утруднене дихання, хворий не може проковтнути слину, їжу. Під час ларингоскопії видно обмежений набряк, інфільтрат або абсцес гортані. Слина скупчується в ділянці грушоподібного закрутка або у валекулах – так званий симптом озера слини.

Діагностика ґрунтується на скаргах хворого, анамнезі, даних ларингоскопії, мікрларингоскопії та рентгенологічних методів дослідження.

Прогноз переважно сприятливий і залежить від характеру травми, локалізації процесу, його давності і наявності ускладнень.

Принципи лікування закритих ушкоджень гортані такі самі, як і інших уражень гортані. Слід звернути увагу на те, що для кожного хворого вибирається індивідуальна тактика лікування.

Зовнішні закриті травми гортані виникають внаслідок дії сили на зовнішні частини гортані – стискання, відрив гортані від трахеї, перелом хрящів гортані.

Клініка характеризується в перші хвилини і години травми шоковими явищами, різким болем у місці травми, підшкірною емфіземою, кровохарканням, утрудненим диханням різного ступеня.

При забої гортані без перелому хрящів відмічаються незначна припухлість м'яких тканин шиї, крововиливи в місцях нанесення травми. Під час непрямой ларингоскопії виявляються рівномірна припухлість слизової оболонки гортані або крововилив, гематома синьо-багряного кольору в ділянці щлунчкових чи черпакувато-надгортанних складок, обмеження рухливості голосової складки і неповне змикання голосової щілини.

Вивихи хрящів гортані виникають в персне-черпакуватому або персне-щитоподібному суглобах. Під час вивиху черпакуватого хряща наступає дисфонія. При ларингоскопії черпакуватий хрящ зміщується вперед у просвіт голосової щілини. Голосова складка нерухома і опущена вниз. Рентгенографія гортані або КТ підтверджує наявність вивиху черпакуватого хряща.

Вивих в персне-щитоподібному суглобі виникає при значних травмах гортані. Під час непрямой ларингоскопії видно косо положення голосових складок, вони рухливі, асиметрію черпакувато-надгортанних складок.

Під час огляду шиї видно сліди травми у вигляді порушення шкірних покривів. При пальпації шиї відзначаються підшкірна емфізема, перелом хрящів гортані, тому при цьому визначається крепітація відламків. Переломи хрящів гортані бувають поперечними або горизонтально-вертикальними. Інколи відломлюються великі і малі ріжки. Допомогає в діагностиці комп'ютерна томографія. Клінічна картина характеризується задишкою, втратою свідомості, зупинкою дихання. У більшості випадків непрямую ларингоскопію виконати неможливо. При зовнішньому огляді видно припухлість в ділянці гортані, крововиливи під шкіру, деформацію зовнішніх контурів гортані. В перші хвилини після травми виникає підшкірна емфізема шиї, яка швидко переходить на обличчя, грудну клітку. Обличчя стає одутлим, очні щілини звужуються і згодом закриваються. У разі пе-

релому під'язикової кістки спостерігаються западання кореня язика і обмежена рухливість надгортанника.

Діагностика проводиться виходячи з клінічних ознак. Крепітацію відламків хрящів гортані слід диференціювати із симптомом «хрусту» при зміщенні хрящів гортані, який є в нормі.

Прогноз серйозний, бо можуть раптово настати асфіксія, кровотеча.

Лікування закритих травм гортані таке саме, як і звичайних травм гортані: виведення хворого з шокового стану, протизапальна терапія з обов'язковим парентеральним призначенням антибіотиків широкого спектра дії.

Травми трахеї

Клініка великих розривів трахеї характеризується появою підшкірної емфіземи шиї, кровотечею. Кровотеча може бути зовнішньою і внутрішньою. Якщо кровотеча внутрішня, з'являються кашель, кровохаркання. У разі відриву трахеї від гортані виникає гостра дихальна недостатність, яка нерідко закінчується смертю. Під час непрямої ларингоскопії видно незмінену гортань, а трахея не проглядається. Цінним методом діагностики є піднаркозна трахеоскопія. Під час огляду шиї помітне її збільшення в об'ємі, інколи спостерігаються крововиливи, а пальпація деколи виявляє дефекти трахеї.

Прогноз травм трахеї серйозний, тому що часто ушкоджуються сусідні органи, зокрема стравохід. Несвоєчасне виявлення цієї травми спричиняє медіастиніт, пневмонію. Анамнез, клінічні та рентгенологічні дані не можуть допомогти з достовірністю поставити діагноз. Головним є трахеобронхоскопія.

Для лікування травм трахеї призначають масивну протизапальну терапію. Малі непроникаючі розриви лікуються консервативними засобами. Трахеостомію проводять при наростанні дихальної недостатності нижче ранового отвору. Строки деканюляції визначаються характером травми трахеї.

Відкриті травми трахеї спостерігаються внаслідок різаних, колотих поранень шийної частини трахеї. Вони можуть бути сліпими, проникаючими, непроникаючими, наскрізними, дотичними, комбінованими. Останні комбінуються з ушкодженням сусідніх органів – гортані, стравоходу, щитоподібної залози, хребта, магістральних судин. Ураження грудної частини трахеї буває надзвичайно рідко. Поранення шийної частини трахеї характеризується утрудненим диханням з ознаками асфіксії внаслідок затікання крові в трахею або набряком слизової оболонки.

Діагноз ґрунтується на анамнезі та об'єктивних методах дослідження.

Прогноз при пораненнях трахеї серйозний і залежить в основному від своєчасності хірургічної допомоги. Хірургічна тактика лікування відкритих травм трахеї зводиться до своєчасної хірургічної обробки рани, зупинки кровотечі, видалення сторонніх тіл і по можливості повного первинного відновлення просвіту трахеї. Для відновлення дихання проводять трахеостомію в типовому місці, а не вводять трахеотомічну трубку в рановий канал. Кінець канюлі розміщується нижче ушкодження трахеї, якщо він міститься вище ушкодження трахеї, то канюлю подовжують за допомогою пластмасових або силіконових трубок, надягнених на канюлю. Деканюляцію слід проводити якомога раніше.

Опіки гортані

(Combustiones laryngis)

Розрізняють 3 стадії опіків гортані: 1-ша – з'являються гіперемія і набряк слизової оболонки гортані, через 2–4 год виникає зниження секреції і трансудації; 2-га – через 18–24 год з'являється гіперсекреція слизових залоз, збільшується набряк слизової оболонки; 3-тя – через 3–4 дні слизові виділення перетворюються на кірки, спричиняючи обструкцію гортані, яка веде до значної дихальної недостатності і наростання симптомів інтоксикації.

Клініка характеризується сильним болем у горлі і гортані, голос стає сиплим, утруднюється дихання, підвищується температура тіла до фебрильних цифр.

Під час непрямой або прямої ларингоскопії в перші години опіку відзначаються гіперемія слизової оболонки зовнішнього кільця гортані, білий фібринозний наліт у ротовій і гортанній частинах горла та у ділянці черпакуватих хрящів, надгортанника, черпакувато-надгортанних складок. Поширеність нальоту залежить від кількості і концентрації отруйної речовини. Нерідко має місце ураження окремих ділянок гортані.

Діагностика опіків гортані переважно проста. Треба мати на увазі можливе ушкодження слизової оболонки гортані дифтерійною паличкою.

Прогноз серйозний, тому що опіки гортані належать до тяжких захворювань, швидко може розвинути асфіксія, яка нерідко закінчується смертю.

Лікування опіку гортані включає насамперед парентеральне призначення антибіотиків, у разі виражених набряків – гормональних та антигістамінних препаратів. Доцільно проводити інгаляції 0,5% розчином новокаїну з гідрокортизоном протягом 3–4 днів, голосовий спокій протягом 2 тиж, молочно-рослинна дієта. З 4-го дня призначають інгаляції 1% розчином натрію гідрокарбонату, протеолітичних ферментів та муколітиків. Для стимуляції імунних процесів доцільно застосовувати імунокоректори, наприклад 0,04% розчин тималіну (10 мг тималіну розчиняють у 25 мл ізотонічного розчину натрію хлориду). На одну інгаляцію достатньо 5 мл; на курс – 10 процедур.

У разі наростання дихальної недостатності роблять інтубацію трахеї на 3–5 днів залежно від ступеня ушкодження гортані і віку хворого. Якщо інтубація неefективна, проводять нижню трахеостомию.

Ураження дихальних шляхів внаслідок ядерного вибуху і аварій на атомних електростанціях

Етіологія. Під час ядерного вибуху ураження спричиняється ударною хвилею, світловим випроміненням, проникаючою та наведеною радіацією.

Ударна хвиля спричиняє травматичні ушкодження ЛОР-органів. Світлове випромінювання, розпечене повітря можуть спричинити опіки слизової оболонки дихальних шляхів.

Радіоактивне випромінювання та дія радіоактивних речовин у насиченому повітрі спричиняють розвиток уражень слизової оболонки дихальних шляхів, їх всмоктування, призводять до ураження всього організму.

Ураження слизових оболонок характеризується гіперемією та набряком, особливо у місцях скупчення лімфоїдної тканини. Нерідко виникає її некроз, який є

причиною кровотечі різної інтенсивності, що може поширюватися на нижні дихальні шляхи та приносіві пазухи.

Клініка. Внаслідок дії радіації на організм у дозах, які перевищують граничну (одноразова сумарна доза поглинання понад 100 рад), розвивається гостра променева хвороба. Клінічна картина гострої променевої хвороби залежить від поглинаючої дози опромінення. Виділяють 4 стадії променевої хвороби: легка – 100–200 рад; середня – 200–400 рад; тяжка – 400–600 рад; дуже тяжка – понад 600 рад. Відомо, що внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС на променеву хворобу захворіло 237 осіб.

У розвитку захворювання розрізняють 4 періоди: початковий (первинної загальної реакції); латентний (видимого клінічного благополуччя); період розпаду; період відновлення.

Залежно від стадії та періоду хвороби спостерігаються зміни в дихальних шляхах. Слизова оболонка гіперемійована і суха. Хворі скаржаться на відчуття сухості, існування стороннього тіла та ін. У хворих з більш тяжкою стадією хвороби спостерігаються кровотечі з дихальних шляхів, нальоти, герпетичні висипання. У період відновлення всі симптоми поступово зменшуються, відбуваються репаративні процеси на місці ушкодження слизової оболонки.

Проблема дії малих доз іонізуючої радіації на організм людини, зокрема на ЛОР-органи, набуває особливого значення після аварії на Чорнобильській АЕС, яка призвела до масового забруднення навколишнього середовища радіоактивними продуктами ядерного палива. Під малими дозами іонізуючої радіації вважають дози до 0,5–1 Гр, які спричиняють в організмі людини неспецифічні зміни у вигляді адаптаційного синдрому з боку регуляторних систем: нервової, ендокринної, серцево-судинної. Постраждали сотні тисяч осіб, які піддалися впливу зовнішнього і внутрішнього опромінення і які мешкають на забруднених територіях або брали участь у ліквідації наслідків аварії. Відсоток здорових дітей знизився з 80 до 60. Променеві реакції проявлялись у вигляді легких β -ушкоджень слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви, травного тракту і шкіри зовнішнього вуха та характеризувалися появою астено-вегетативного, гематологічного синдромів. Середнє і внутрішнє вухо було в нормі. Так, у перші 2 тиж у 94,5% осіб спостерігалися катаральні зміни слизової оболонки, гіпосмія, що розцінюється як захисна реакція на дію малих доз опромінення.

Починаючи з 15–21-го дня розвивалися дистрофічні зміни слизової оболонки, які призводили до субатрофічного, атрофічного риніту, фарингіту, ларингіту і трахеобронхіту. У цей період нерідко виникали ГРВІ. Через 3–6 міс у 7,2% дітей виявлено патологію верхніх дихальних шляхів. В осіб, які мали хронічні захворювання ЛОР-органів, вказані патологічні зміни розвивалися раніше, спостерігалось часте загострення хронічного процесу. Це зумовлено прямою дією радіації, а також неоднозначною динамікою клітинного і гуморального імунітету.

Помічено зниження загальної кількості Т-лімфоцитів і їх субпопуляцій. Кількість В-лімфоцитів залишилась у межах норми. Проте в сироватці крові спостерігалась зміна концентрації основних класів імуноглобулінів. Виявлено зниження противірусної резистентності моноцитів. Персистенція вірусів у циркулюючих моноцитах створює умови для виникнення вірусних захворювань. Зниження місцевого і загального імунітету призводить до появи патогенної мікрофлори на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів, переходу непатогенної мікрофлори в

умовно-патогенну. Вплив іонізуючої радіації безпосередньо на мікрофлору сприяє зміні її патогенності.

Дослідження периферичної крові показало, що напочатку відзначалася тенденція до збільшення кількості лейкоцитів, але через 17–20 днів спостерігалася відносна лейкопенія. Аналіз сечі був у нормі.

Лікування. Комплексне лікування хворих включає призначення дезінтоксикаційної, гіпосенсибілізуючої та загальнозміцнюючої терапії. Залежно від показників імунологічних тестів та індивідуальної чутливості до препаратів приймають імуномодулюючі лікарські речовини: Т-активін або тималін, α_2 -рекомбінований інтерферон у дозах, відповідних віку хворого (Д. І. Заболотний і співавт., 1993).

Антибіотикотерапія не призначається, бо вона ще більше знижує опірність організму. Якщо виникає необхідність, її застосовують, але одночасно з противірусними лікарськими речовинами, а також препаратами, які стимулюють фагоцитоз.

Місцеве лікування включає механічне очищення порожнини рота, горла, носа за допомогою полоскання і промивання різними антисептичними речовинами; 1–2% розчином натрію гідрокарбонату, ізотонічним розчином натрію хлориду. За відсутності вказаних лікарських речовин можна полоскати горло звичайною теплою водою, найкраще кип'яченою, молоком та ін.

Для боротьби з геморагічним синдромом призначають засоби, які поповнюють дефіцит тромбоцитів: концентрат тромбоцитів, тромбоплазму, нативну плазму, свіжу кров, а також препарати, які підсилюють коагуляційні властивості крові (дицинон, гемофобін, амінокапронову кислоту). Необхідно впливати на проникність судинної стінки (аскорбінова кислота у великих дозах, лимонна кислота, аскорутин, галаскорбін, біофлавоноїди та ін.). За наявності кровотеч із носа використовують препарати місцевої дії – гемостатичну губку, фібринову плівку, оксигелозолу, сухий тромбін, гемофобін та ін.

Харчування дітей має бути п'ятиразовим з додержанням фізіологічних норм споживання основних речовин: білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мікроелементів. Звертають увагу на застосування продуктів тваринного походження: м'ясо, молоко, сир, яйця, риба, птиця. Основними постачальниками жиру мають бути вершкове масло, сметана, рослинна олія, бо вони багаті на біологічно активні речовини (поліненасичені жирні кислоти, вітаміни А і Е). Олія є сильним антиоксидантом і має складати 25–30% від добової норми жиру.

Для збагачення раціону вітамінами і мінеральними речовинами щоденно в меню вводять свіжі овочі, фрукти і зелень (петрушку, цибулю, часник), ягоди, соки, компоти, киселі. Слід нагадати, що овочі і фрукти багаті на пектинові речовини, які сприяють абсорбції і виведенню з організму токсичних речовин і нормалізації кишкової флори.

Для профілактики кишкового дисбактеріозу в харчовий раціон необхідно включати кисломолочні продукти (кефір, ацидофільне молоко, простоквашу, ряжанку). За показаннями призначають курс біопрепаратів (біфідум-бактерин, або біфікол, колибактерин, лактобактерин). Вживають полівітаміни «Ундевіт», «Декамевіт», «Пангексавіт», «Квадевіт» та ін. у таких дозах: дітям віком до 7 років – по 1 драже через день, а після 7 років – по 1 драже щодня протягом 1–2 міс. Призначають адаптогени у вигляді полісолодового екстракту – антигіпоксину в таких дозах: до 6 років – півчайної ложки 3 рази на день; 6–14 років – по 1 десертній ложці 3 рази на день після їди. До кожного прийому їжі треба давати чай, компот, соки, квас, відвар шипшини для підвищення питного режиму.

Для немовлят молоко матері або здорового донора є не тільки харчовим продуктом, а й лікувальним чинником у зв'язку з наявністю в ньому комплексу біологічних речовин, антиоксидантів та імуноглобулінів. У разі відсутності грудного молока дітям дають тільки адаптовані молочні суміші: «Малютка», «Нутрилон», «Детолакт» та ін. з додаванням на 1–2 годування кисломолочної суміші та біфідум-бактерину для профілактики і лікування дисбактеріозу. Харчові добавки і прикорм вводять за загальною схемою, проте вміст білка в раціоні підвищується на 10–15% порівняно з біологічною нормою, проводять додаткову вітамінотерапію в лікувальних дозах. Таким чином, при складанні раціону харчування слід віддавати перевагу продуктам, які мають радіопротекторні властивості (вівсяна і гречана крупи, борошно та крупи, солод горіха, курага, виноград, чорнослив, родзинки, мед, яблука та ін.). Для немовлят та дітей раннього віку доцільно призначати пасту «Вітамін» з плодів унабі. Харчова цінність плодів унабі визначається наявністю рослинних білків, жирів, фруктових цукрів, калію, фосфору, заліза, кобальту, йоду, аскорбінової кислоти у поєднанні з Р-активними катехінами, пектинами. Паста «Вітамін» використовується протягом 3–4 тиж без будь-яких небажаних побічних ефектів. Для виведення радіонуклідів доцільно призначати продукти, які містять пектини. Вони сприяють утворенню полігалактуронової кислоти, яка з'єднується з радіонуклідами, утворюючи нерозчинні комплекси, які не всмоктуються слизовою оболонкою травного каналу і виводяться із організму. Пектинові речовини мають бактерицидну дію (змінюють у шлунку рН), а також комплексоутворюючу здатність щодо стронцію, кобальту, цезію. Доцільно призначати пектофрукт (яблучно-пектиновий сік) по 100 г тричі на добу з третіми стравами і «Пектинові таблетки» або «Вітапектин» по 1 табл. 2 рази на добу протягом 20–25 днів. У дітей старшого віку з дієти виключаються жирна і смажена їжа, копченості, напої з консервантами і барвниками; максимально включаються продукти, що містять калій, який є антагоністом цезію–137. Для нормалізації імунної реактивності організму дитини доцільно призначати настій ехіноцеї пурпурової або імуналу (по 10 крапель 3 рази на добу протягом 3 тиж), настій елеутерококу (по 5 крапель 3 рази на добу протягом 3 тиж). При функціональних вегетативно-судинних та нервових розладах призначають фітотерапію у вигляді фітозборів. Так, при вегетативно-судинній дистонії зі зниженим артеріальним тиском використовують листя берези – 10 ч., коріння солодки – 10 ч., квіти липи – 10 ч., траву деревію – 30 ч., коріння оману – 5 ч., траву золототисячника – 10 ч., плоди шипшини – 30 ч. При вегетативно-судинній дистонії з підвищеним артеріальним тиском використовують астрагал шерстистоквітковий – 10 ч., траву собачої кропиви п'ятилопатевої – 10 ч., квітки цмину піскового – 10 ч., листя м'яти перцевої – 10 ч., траву сухоцвіту багнового – 30 ч., листя подорожника – 10 ч., плоди шипшини – 10 ч. Приймають збори у вигляді настою. Одну столову ложку збору заливають 250 мл окропу і залишають у порцеляновій посудині на 40 хв. Приймають по 40–50 мл у віці 8–12 років і по 50–80 мл у віці 12–15 років 3 рази на добу за 30–40 хв до приймання їжі в теплом вигляді протягом 3–4 тиж. Збори довели свою ефективність, нешкідливість у дітей, які тривалий час проживають в радіаційно-контрамінованих регіонах.

Санаторно-курортне лікування спрямоване на підвищення реактивності організму, прискорення виведення і стимуляцію метаболізму радіонуклідів, лікування патології верхніх дихальних шляхів, неспецифічних синдромів, захворювань і відновлення функції ендокринної системи, зокрема функції щитоподібної залози.

Методи кліматотерапії та інтенсивність фізіотерапевтичних процедур мають бути раціональними. Слід зазначити, що після трьох-чотирьох фізіотерапевтичних процедур у деяких хворих можливе погіршення самопочуття. Якщо при цьому немає виражених об'єктивних порушень організму, фізіотерапію продовжують до 10–12 процедур, після чого оцінюють їх ефективність.

Гіперінсоляція не показана, бо призводить до ще більшого імунodefіциту.

Широко застосовують психотерапію, адаптогенні біостимулятори і лікувальну фізкультуру для нормалізації психоемоційної сфери. Показані сірководневі ванни.

Мінеральні води призначають малої та середньої мінералізації. Мінеральні води, що містять залізо, миш'як, вуглекислий газ, мають радіпротекторний ефект у зв'язку з утворенням радіоактивних ізотопів, еквівалентних мікроелементам. Вода «Нафтуса» підвищує діяльність антиоксидантної системи, діурез, що прискорює виведення радіонуклідів.

Санаторно-курортне лікування проводиться індивідуально і змінюється в процесі лікування.

СТОРОННІ ТІЛА ГОРТАНІ, ТРАХЕЇ ТА БРОНХІВ

(Corpora aliena laryngis, trachealis et bronchis)

Етіологія. У гортані і нижніх дихальних шляхах спостерігаються сторонні тіла різного виду (зерна фруктів, овочів, кукурудза, квасоля, горох, боби, м'ясні і риб'ячі кістки, намисто, кнопки та ін.). Небезпечними є частинки жужок, які зумовлюють спочатку хімічну реакцію слизової оболонки дихальних шляхів з приєднанням мікрофлори, що призводить до виникнення гнійно-деструктивних пневмоній. У перші 6 год після аспірації стороннього тіла органічного походження з'являється локальний серозний ендобронхіт, через 1–3 доби – фіброзно-гнійний, через 3–10 діб – грануляції, які збільшують обтурацію дихальних шляхів. Сторонні тіла потрапляють у дихальні шляхи під час глибокого вдиху, який виникає внаслідок несподіваного падіння, переляку, сміху, кашлю. Сторонні тіла, що потрапили якимось чином у порожнину рота, можуть бути аспіровані.

Сторонні тіла можуть потрапляти в дихальні шляхи внаслідок вогнепального ураження, а також у стані алкогольного сп'яніння, коли блювотні маси потрапляють у дихальні шляхи. При цьому можливі асфіксія і летальний кінець.

За характером сторонні тіла поділяються на органічні (85%) та неорганічні (15%), локалізуються в гортані, трахеї, бронхах і легенях; можуть бути ускладнені та неускладнені. Ускладнення бувають гострі (асфіксія, ателектаз, пневмонія, пневмоторакс, кровотеча, емфізема середостіння та ін.) і хронічні (абсцес легень, бронхоектази, неспецифічні захворювання легень та ін.).

Залежно від клінічного перебігу виділяють блискавичні, гострі, підгострі, хронічні та латентні форми сторонніх тіл в дихальних шляхах.

Нині вирішальним методом діагностики та лікування визнано піднаркозну ларинготрахеобронхоскопію з таким інструментальним видаленням стороннього тіла та бронхологічною санацією. Видалення стороннього тіла у ранній період є профілактикою всіх ускладнень. Невідкладне видалення сторонніх тіл проводиться в оториноларингологічних відділеннях і частіше у спеціалізованих пульмонологічних відділеннях, що дає можливість вчасно призначити лікування з приводу ускладнень, насамперед – перфорації стінки дихальних шляхів, пневмотораксу, кровотечі, медіастинальної емфіземи та ін.

Сторонні тіла гортані

Клініка. Сторонні тіла гортані можуть бути великих і малих розмірів, тупі та гострі. У разі потрапляння великих сторонніх тіл у гортань виникає судомний кашель, згодом – асфіксія і смерть. Це – блискавична форма клінічного перебігу сторонніх тіл гортані. Проте в гортані можуть бути невеликі гострі сторонні тіла, які застрягають у слизовій оболонці зовнішнього кільця гортані. Хворі скаржаться на сильний кашель, який триває протягом кількох годин, відчуття перебування стороннього тіла в гортані. Голос змінюється, а пізніше, коли настає набряк гортані, утруднюється дихання.

Діти старшого віку можуть назвати аспірований предмет, час аспірації, скаржаться на біль у глотці під час ковтання, спастичного кашлю, рухах головою; у них з'являється охриплість голосу, дихання утруднене з гортанним свистом на видиху.

Якщо стороннє тіло потрапило в голосову щілину і вклинилося в підголосовій порожнині, з'являється утруднене, шумне дихання.

Діти стають неспокійними, шкірні покриви бліді, ціаноз видимої слизової оболонки внаслідок гіпоксії та гіперкапнії. Ступінь задишки залежить від звуження голосової щілини внаслідок її спазму, а згодом через набряк слизової оболонки гортані. Гостра асфіксія з явищами інспіраторної задишки та ціанозу виникає за появи великих сторонніх тіл у гортані. Ступінь втягування податливих місць грудної стінки залежить від ступеня obturaції. Дихання – поверхнєве, часте. Аускультативно визначається жорстке дихання з подовженим видихом, перкуторно-підвищення перкуторного тону.

Під час непрямої ларингоскопії, а у дітей перших років життя – під час прямої ларингоскопії видно стороннє тіло в ділянці зовнішнього кільця гортані, в підголосовій порожнині. Інші методи діагностики не застосовують.

Діагностика базується на даних анамнезу, непрямої чи прямої ларингоскопії.

Лікування сторонніх тіл гортані полягає у їх видаленні. У разі блискавичної форми стороннього тіла необхідна негайна допомога у вигляді операції конікотомії: трахеотомію не застосовують. Показана пряма ларингоскопія. Проте в амбулаторних умовах зробити її неможливо через відсутність інструментарію. У такому разі хворому дають випити води, постукують по міжлопатковій ділянці, можна взяти дитину за нижні кінцівки і підняти, голова при цьому опущена донизу, декілька разів добре струснути. Стороннє тіло може вийти з гортані. У разі гострих форм сторонні тіла гортані видаляють за допомогою прямої ларингоскопії. Непряма ларингоскопія практично не застосовується.

Методика. Хворого укладають на стіл так, щоб голова не звисувалась, а була на одній прямій лінії з тулубом (рис. 90). Помічник фіксує голову і трохи закидає її назад. Лікар бере інструмент у праву руку і під контролем зору вводить шпатель по середній лінії язика і просуває його вперед доти, доки в полі зору не з'явиться надгортанник. Далі інструмент просувають за край надгортанника до його середини і піднімають надгортанник вгору; при цьому добре видно майже всю гортань і патологічні зміни в ній.

Під час прямої ларингоскопії можливі деякі ускладнення, наприклад вивих передніх зубів. Щоб уникнути цього, необхідно користуватися протекторами, зробленими з протакрилу, не сильно виправляти кут ларингоскопом, який краще підтримувати пальцем лівої руки. Можлива рефлекторна асфіксія і навіть зупинка серця, яка виникає внаслідок подразнення гілочок блукаючого нерва при силь-

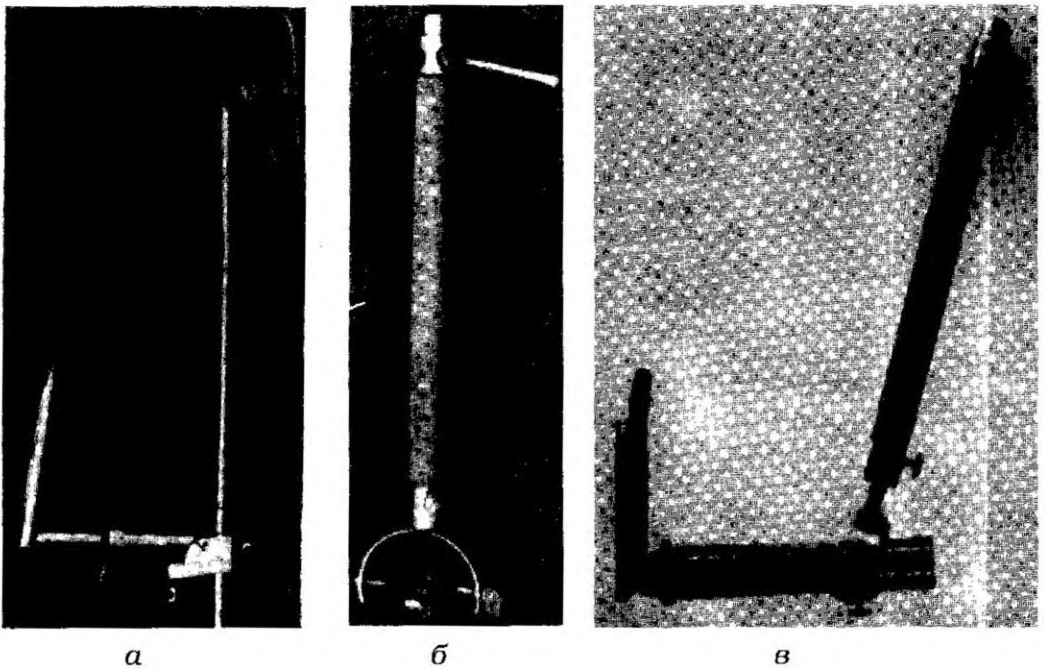


Рис. 90. Прилади для опорної прямої ларингоскопії: а – за Клайнзассером; б – прилад, який використовується в клініці без прямого ларингоскопа; в – з прямим ларингоскопом

ному натискуванні на корінь язика або голосові складки. Необхідно негайно припинити ларингоскопію, а через кілька хвилин продовжити її. Виникають також травми слизової оболонки горла, гортані і стравоходу, після чого згодом можливий набряк гортані і медіастиніт; інколи спостерігаються парези язико-глоткового, язикового і під'язикового нервів.

З лікувальною метою краще користуватись анестезіологічним ларингоскопом, оскільки в ньому є широкий бічний розріз, через який можна вводити інструменти, не закриваючи освітлення від лобного рефлектора. Крім того, ларингоскоп оснащений дистальним освітленням у вигляді лампочки, живлення якої відбувається від батарейки або від міської мережі через трансформатор.

Техніка прямої ларингоскопії анестезіологічним ларингоскопом з прямим клинком має свої особливості. Положення хворого таке саме. Після фіксації голови лікар вказівним пальцем лівої руки відводить язик хворого вліво від порожнини рота. Далі шпателем, взятим у праву руку, лікар легко і поступово просувається вперед по боковій частині язика доти, доки в полі зору біля краю шпателя не з'явиться надгортанник. Це перший етап дослідження. Інші етапи дослідження не відрізняються від описаних вище.

Різновидністю прямої ларингоскопії є опорна пряма ларингоскопія. Для її виконання застосовують ларингоскопи з фіксуєчими приладами, але наша промисловість їх не виробляє (рис. 90а).

У дитячій ЛОР-клініці широко застосовується опорна ларингоскопія за допомогою звичайного анестезіологічного ларингоскопа, який фіксується ручкою до металевої дуги, що кріпиться над столом (рис. 90 б, в) Така ларингоскопія вивіль-



няє обидві руки хірурга для проведення маніпуляцій і операцій на гортані.

Проте за відсутності операційного мікроскопа пряму ларингоскопію можна зробити ларингоскопом, до якого фіксується скловолоконне освітлення (рис. 91).

Сторонні тіла трахеї

Етіологія. Розрізняють ендогенні та екзогенні сторонні тіла трахеї. Ендогенні сторонні тіла спостерігаються внаслідок їх утворення в організмі (камені та ін.), але у дітей вони бувають надзвичайно рідко. У трахеї, як правило, спостерігаються екзогенні сторонні тіла, які попадають туди, головним чином, із зовнішнього середовища, але можуть потрапити з шлунка і горла внаслідок блювання. Описані випадки живих сторонніх тіл (аскариди, п'явки та ін.).

Клініка. У трахеї спостерігаються сторонні тіла, вклинені у товщу слизової оболонки або заклинені між стінками трахеї, а також балотуючі сторонні тіла.

Залежно від форми, величини стороннього тіла клінічна картина захворювання буде різною. Проте факт проникнення стороннього тіла через гортань завжди наявний. Гортань реагує на стороннє тіло нападом кашлю внаслідок подразнення не тільки слизової оболонки власне гортані, але і трахеї. Напади кашлю супроводжуються дихальною недостатністю і вегетативними симптомами, на які перш за все звертають увагу батьки дитини.

Після переміщення стороннього тіла з гортані в трахею настає поліпшення загального стану дитини, напади грудного кашлю стають рідшими, легшими, дихання стає більш спокійним, без участі допоміжної мускулатури. Малі сторонні тіла в момент проходження через гортань та трахею викликають незначні клінічні ознаки через короткочасне їх проходження у бронхи.

Вклинення сторонніх тіл трахеї характеризується кашлем, болем за грудиною, а згодом експіраторним та інспіраторним утрудненим диханням внаслідок набряку слизової оболонки. Розвивається гострий трахеїт, який має своєрідну клінічну картину.

Під час перкусії грудної клітки патологічних змін не виявляють. Аускультативно визначають жорстке дихання, сухі хрипи. Рентгеноконтрастні сторонні тіла видно під час рентгеноскопії, інші сторонні тіла не дають рентгенологічну симптоматику.

У разі obturуючих сторонніх тіл в трахеї на перший план виступають утруднені вдих і видих, шумне дихання. Помітні клінічні ознаки гіпоксії. Перкусія не виявляє патологічних змін, окрім підвищення перкуторного тону. Під час аускультативної відзначають жорстке, утруднене дихання, грубі сухі хрипи. У такому разі нерідко ставиться діагноз бронхіальної астми. Вирішальне значення для діагностики має трахеоскопія, яка проводиться під наркозом.

Балотуюче стороннє тіло спричиняє характерний хлопаючий шум (симптом «хлопання») і напад кашлю. Цей шум відчуває сам хворий, його чує і лікар. Під час

пальпації та аускультатції трахеї можна відчутти, як стороннє тіло вдаряє по нижній поверхні голосових складок. Цей симптом «копилки» спостерігається у тому разі, коли в дихальні шляхи потрапляє легке стороннє тіло (насіння кавуна, соняшника), яке струменем повітря внаслідок посилення кашлю піднімається вгору, до голосових складок. Останні швидко скорочуються, закривають голосову щілину, дихання раптово припиняється, і стороннє тіло завдяки своїй масі опускається вниз і потрапляє частіше у правий бронх. Наступний видих знову піднімає стороннє тіло вгору, воно вдаряє по голосових складках. Якщо стороннє тіло вклинилося між голосовими складками, виникає напад асфіксії, який може закінчитися летально.

Рентгенологічне дослідження трахеї проводять за підозри на наявність рентгеноконтрастного стороннього тіла, яке добре визначається на оглядових рентгенограмах грудної клітки, але дрібні та плоскі тіла не видно на тлі кісткових утворень. Органічні тіла великих розмірів можна виявити на рентгенограмі (видно додаткову тінь), але ліпше на томограмах у трахеобронхіальному зрізі за рахунок потовщення стінки трахеї. Проте за відсутності чітких рентгенологічних ознак стороннього тіла показана трахеоскопія або трахеобронхоскопія. У гострому періоді аспірації патологічні зміни слизової оболонки трахеї незначні – у вигляді гіперемії та набряку, місцями видно крапкові крововиливи. У пізнішому періоді розвивається слизо-гнійний та гнійний ендобронхіт з наявністю грануляцій, які прикривають стороннє тіло. Згодом патологічний процес може поширюватися на головні бронхи, що сприяє розвитку бронхопневмонії.

Діагностика базується на даних анамнезу, фізикальних і рентгенологічних методів дослідження, а головним чином, на трахеоскопії.

Лікування сторонніх тіл трахеї полягає у їх видаленні за допомогою дихального бронхоскопа Фріделя або Шторца під загальною анестезією. Важливим моментом трахеобронхоскопії є добір тубуса бронхоскопа.

Слід наголосити на тому, що хворі з балотуючими сторонніми тілами не підлягають транспортуванню в обласну лікарню, оскільки стороннє тіло може вклинитися між голосовими складками і спричинити асфіксію. Тому фахівців необхідно викликати за місцем госпіталізації хворого. Якщо і виникає потреба в транспортуванні, то насамперед треба зробити трахеостомію, під час якої можливе спонтанне видалення стороннього тіла. Перевезення хворого необхідно здійснювати під наглядом оториноларинголога, оскільки стороннє тіло може вклинитися у просвіт канюлі, і тоді негайно слід робити деканюляцію з таким уведенням іншої трахеотомічної трубки.

Нині, як правило, верхню бронхоскопію проводять під наркозом. Місцева анестезія не застосовується. Для дослідження трахеї та бронхів використовується переважно дихальний бронхоскоп Фріделя. Бронхоскопи Брюнінга, Трутнева та інші не застосовуються.

Трахеобронхоскопію проводять в ендоскопічному кабінеті або в операційній, оснащених бронхоскопом, наркозною апаратурою та обов'язково відсмоктувачем з трубчастими металевими чи пластмасовими наконечниками різної довжини. Перед бронхоскопією дуже ретельно перевіряють роботу всіх приладів, аби під час бронхоскопії не виникло жодних ускладнень.

Традиційну трахеобронхоскопію (верхню бронхоскопію) проводять за допомогою ларингоскопа (рис. 92а), який вводять у порожнину рота після повної міорелаксації, клинком піднімають надгортанник і під контролем зору через гортань проводять бронхоскопічну трубку, яку фіксують на головці бронхоскопа. Проте

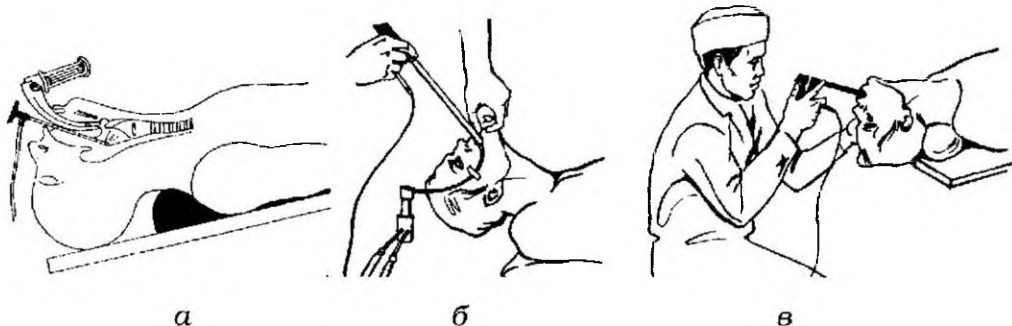


Рис. 92. Етапи верхньої бронхоскопії (а, б, в)

бронхоскопічну трубку можна ввести і без ларингоскопа (рис. 92б). Далі приєднують наркозний апарат і бронхоскопічну трубку проводять у трахею та бронхи (рис. 92в).

За допомогою бронхоскопа Фріделя (рис. 92 б, в) під наркозом із застосуванням релаксантів роблять спочатку пряму ларингоскопію і через голосову щілину вводять бронхоскопічну трубку, до неї приєднують дихальний апарат і з використанням керованого дихання обережно, без різких рухів, злегка обертаючи, просувають трубку до біфуркації трахеї. При цьому відзначають пульсацію лівої стінки нижньої частини трахеї у ділянці проєкції аорти. Потім просувають трубку у правий або лівий бронх. У міру просування бронхоскопічної трубки оглядають слизову оболонку нижніх дихальних шляхів і виявляють патологічні зміни; за наявності мокротиння його видаляють відсмоктувачем; набряклу слизову оболонку, грануляції змазують 0,1% розчином адреналіну гідрохлориду.

Після огляду трахеї та її біфуркації необхідно злегка нахилити голову дитини в один, а потім в інший бік, оглянути правий і лівий бронхи. Для огляду правого верхнього часткового бронха тубус бронхоскопа вводять нижче біфуркації на 10–15 мм, спрямовують назовні і вправо, що відповідає 2–4-й годинам на циферблаті годинника; при цьому голову і шию хворого відводять уліво. Під час огляду лівого верхнього часткового бронха бронхоскопічну трубку направляють уліво, вниз і назовні, що відповідає 8-й і 10-й годинам циферблата; при цьому голову і шию хворого максимально відхиляють праворуч. Під час огляду правого середнього часткового бронха трубку бронхоскопа спрямовують назовні і вперед, що відповідає 11–12-й годинам циферблата. Голову дитини слід опустити нижче плечового пояса. Потім оглядають правий нижньочастковий бронх таким чином, що тубус спрямовують униз і назад, а голову дитини приводять до грудини. Так само оглядають лівий нижньочастковий бронх.

Тривалість бронхоскопії становить 15–20 хв. Можливі ускладнення: травма дихальних шляхів, кровотеча, пневмоторакс, емфізема, набряк слизової оболонки, медіастиніт, ателектаз.

Слід зазначити, що під час виконання бронхоскопії важливим є підбір бронхоскопічної трубки відповідно до віку хворого, щоб уникнути травмування дихальних шляхів. Діаметр трубки має бути таким: до 6-місячного віку – 3–4 мм; від 6 до 12 міс – 5–6 мм; в 1–3 роки – 6–7 мм; у 3–5 років – 7–8 мм; у 5–8 років – 8–9 мм; у 8–11 років – 9–11 мм; в 11–14 років – 11–12 мм. Треба пам'ятати, що тубус бронхоскопа має бути меншим, ніж просвіт голосової щілини, щоб він пройшов через підголосову порожнину (найвужчу частину гортані).

Сторонні тіла бронхів

Клініка. Клінічні ознаки стороннього тіла в бронхах визначаються його розташуванням, формою, розміром, походженням, тривалістю перебування та ускладненнями. Перебіг сторонніх тіл бронхів стадійний. Перша (початкова) стадія характеризується клінічними ознаками, які спостерігаються під час проходження стороннього тіла через голосову щілину та трахею. При цьому виникають судомний кашель, утруднене дихання аж до асфіксії. Ці явища тривають протягом кількох хвилин.

Перебіг другої (латентної) стадії відбувається без жодних клінічних ознак, які вказали б на аспірацію стороннього тіла. Проте можливі симптоми балотування стороннього тіла, постійний кашель.

Хворий заспокоюється, але зберігається сухий кашель. Аускультативно – дихання ослаблене, інколи вислуховуються сухі, зрідка вологі хрипи, при видиху повітря не виходить, розвивається емфізема всієї легені або частіше частки легені. Розвивається помірна задишка, кашель, підвищується температура тіла, загальний стан хворого погіршується. Під час аускультативної вислуховується дуюче, інколи свистяче дихання на висоті вдиху та майже повне припинення шумів на видиху. Перкуторно – підвищення перкуторного тону, можливе зміщення межі серця.

Третя (явна) стадія стороннього тіла характеризується появою клінічних ознак внаслідок виникнення патологічних змін у бронху. У місці локалізації стороннього тіла з'являється набряк слизової оболонки, можливі ушкодження бронха гострим стороннім тілом, яке травмує його стінки або кровеносні судини. Виникають грануляції, кровотеча. Стороннє тіло призводить до закриття головного, часточкового або сегментарного бронхів (повна, неповна та клапанна обтурація), спричиняючи ателектаз легень різної величини. Слід зазначити, що невеликі за розмірами ателектази не впливають на функцію дихання. Проте тривалий ателектаз легень веде до розвитку пневмонії, абсцесу, внаслідок чого в другій легені виникає емфізема (або під час експіраторного клапана), що є причиною зміщення органів середостіння у хворий бік. Це визначається під час рентгеноскопії органів грудної клітки. Під час вдиху видно бічне зміщення середостіння. При цьому обидві легені наповнюються повітрям і спадаються з різною швидкістю. Здорова легеня наповнюється повітрям швидше і більше, ніж хвора, тому органи середостіння під час вдиху зміщуються в бік ателектазу легень, а при видиху – в здоровий бік. Вказані зміни чітко фіксуються під час рентгенографії – симптом Гольцкнехта – Якобсона, а нерівномірне наповнення легень повітрям – симптом хитання.

Хворі скаржаться на вологий кашель, наявність мокротиння, нерідко з домішками крові, ядуху під час фізичного навантаження. Проте якщо стороннє тіло вклинене в бронх, ядухи не буде, а стійкий і постійний кашель зберігається. Внаслідок закупорки бронха під час перкусії відзначається притушення перкуторного звуку, а під час аускультативної – ослаблення дихання, сухі грубі хрипи. Хворий заспокоюється, але зберігається сухий кашель. Розвивається помірна задишка, кашель, підвищується температура тіла, загальний стан хворого погіршується. Під час аускультативної вислуховується дуюче, інколи свистяче дихання на висоті вдиху та майже повне припинення шумів на видиху. Перкуторно – підвищення перкуторного тону, можливе зміщення межі серця.

Для уточнення діагнозу застосовують рентгенологічний метод дослідження. Металеві сторонні тіла, які затримують рентгенівське проміння, чітко видно під

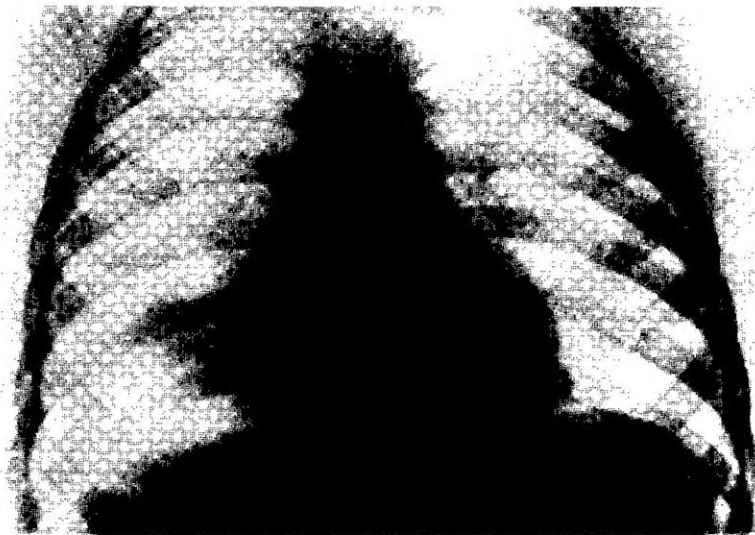


Рис. 93. Видно металеве стороннє тіло в правому бронху

час рентгеноскопії та рентгенографії (рис. 93). За наявності великих нерентгеноконтрастних сторонніх тіл в бронху рентгеноскопично і рентгенографічно можна спостерігати симптом Гольцкнехта – Якобсона. Спостерігається нерівномірне дихання в обох легенях, оскільки на хворому боці – ателектаз легень, а на здоровому – емфізема легень (симптом хитання).

Рентгенологічно ателектаз легенів характеризується рівномірним та інтенсивним зниженням прозорості без чіткого легеневого малюнка та контурності бронхів. За тривалого ателектазу спостерігаються звуження міжреберних проміжків та більш інтенсивне затемнення через виникнення запалення. Ателектаз верхньої частини легенів характеризується гомогенним інтенсивним затемненням із зміщенням верхньої частини середостіння у бік ателектазу.

Ателектаз середньої частки легенів виявити складно через менші її розміри; не спостерігається зміщення середостіння. Ателектаз нижньої частки правої легенів характеризується гомогенним, з чіткими контурами інтенсивним затемненням трикутної форми, яке прилягає до хребта та середостіння, останнє зміщується. У разі ателектазу нижньої частки лівої легенів на тлі тіні серця чітко видно тінь трикутної форми з чіткими контурами.

Бронхографія у дітей найбільш інформативна після видалення стороннього тіла. Вона показана дітям, які аспірували органічні сторонні тіла, у разі розпадання останніх, коли їх часточки проникли у сегментарні бронхи, що неможливо виявити під час бронхоскопії та рентгенографії. Бронхографія проводиться під загальним знеболенням з використанням м'язових релаксантів після комплексного лікування з повторною бронхологічною санацією. Під час бронхографії використовують водорозчинні контрастні речовини (20 мл) у суміші з порошком некрystalічного норсульфазолу (14 г). Суміш вводять через катетер у дозі 1 мл на 1 рік життя у положенні дитини на боці, і після заповнення всіх бронхів до сегментарних роблять рентгензнімок, потім дитину перевертають на спину та роблять наступний знімок.

Залежно від локалізації стороннього тіла у бронхолегеневій системі, ступеня obturaції бронха і тривалості його перебування розрізняють гострі (бронхіт, пневмонія, ателектаз) та хронічні (бронхоектазії, фіброателектаз, деформуєчий бронхіт, хронічний абсцес легені) ускладнення. У генезі ускладнень провідне місце належить характеру стороннього тіла, тривалості перебування його і віку дитини. Так, у дітей раннього віку при органічних сторонніх тілах нерідко виникають деструктивні процеси в легенях, а при неорганічних – бронхопневмонії без деструктивних змін.

Ускладнення, які виникають під час видалення стороннього тіла: пневмоторакс, пневмомедіастимум, кровотеча, неповне видалення стороннього тіла, підшкірна емфізема ший. Головним чинником у їх виникненні є кваліфікація лікаря, вид анестезії та інструментарію.

Клінічна картина гострого бронхіту характеризується утрудненим диханням, задишкою, кашлем на тлі нормальної температури тіла. Над легенями вислуховуються ослаблене дихання, сухі свистячі хрипи. Через 3–5 днів може підвищуватися температура тіла, посилюється кашель на тлі лікування. Після видалення стороннього тіла запальні процеси зникають на 4–6-й день.

При пневмонії з'являються висока температура тіла, задишка, ціаноз видимої слизової оболонки, адинамія. Швидко наростають симптоми дихальної недостатності внаслідок осередкового запалення легені відповідно до локалізації стороннього тіла, які зникають через 7–9 днів після видалення стороннього тіла.

При деструктивній пневмонії наростають симптоми дихальної недостатності, наростає інтоксикація, температура тіла підвищується до 39–40 °С, адинамія, «мармуровість» шкіри, велика кількість гнійної мокроти, тривалий кашель. Раптове наростання симптомів (нападів асфіксії, апное) виникає внаслідок прориву дрібних абсцесів у плевральну порожнину (піопневмоторакс) або колабірування легені, що спричиняє зміщення середостіння, стискування здорової легені.

Ателектаз є наслідком obturaції бронха стороннім тілом правильної форми з гладенькою поверхнею. При ателектазі частки сегмента легені загальний стан дитини компенсований, нерізко виражені симптоми дихальної недостатності. Ателектаз усієї легені характеризується тяжким загальним станом: задишка, ціаноз видимої слизової оболонки, блідість шкірних покривів.

Характерними ознаками хронічних ускладнень є наявність постійного кашлю, гнійної мокроти, наростання інтоксикації. Над легенями виявляють притуплення перкуторного тону, ослаблення дихання, вологі, крепитуючі хрипи. Локалізація і поширення загального процесу визначаються за допомогою рентгенологічних та бронхоскопічних методів дослідження. Для діагностики бронхоектазів, деформуєчого бронхіту застосовують бронхографію, комп'ютерну томографію.

Для діагностики стороннього тіла, звичайно, мають значення анамнез, стадія розвитку захворювання і клініко-рентгенологічне дослідження. Проте найголовнішим є піднаркозна бронхоскопія, яка з достовірністю вказує на характер і локалізацію стороннього тіла. Характер ендоскопічних змін різний. Так, протягом перших 6 год спостерігається серозний ендобронхіт – гіперемія слизової оболонки, помірний набряк, невелика кількість в'язкого слизу. Запальні зміни обмежуються зоною локалізації стороннього тіла, хрящові кільця бронхів добре видно. Протягом 1-ї доби запальні явища наростають, хрящові кільця не візуалізуються. Від 1 до 3 діб виникає гнійний ендобронхіт, навколо стороннього тіла з'являється фібрин. У період від 3 до 10 діб ще більше наростають явища енд-

бронхіту, з'являються грануляції, посилюється обтурація бронхів. У період від 10 до 30 днів ушкоджуються всі стінки бронха, хрящові кільця не визначаються, слизова оболонка стає багряно-синюшного кольору, грануляції – червоного і вкриті фібрином. Бронхи ще більше заповнюються гнійним мокротинням, яке під час кашлю потрапляє в другу легеню, де починається розвиток ендобронхіту.

Диференціальну діагностику проводять з гострим бронхітом, пневмонією, ларинготрахеїтом, часточковою емфіземою легень та одностороннім полікістозом, стороннім тілом стравоходу.

Лікування. Видалення стороннього тіла шляхом піднаркотної верхньої бронхоскопії і подальше лікування ускладнень, які виникли внаслідок тривалого перебування стороннього тіла в бронхах, і можливих ускладнень під час бронхоскопії. Якщо стороннього тіла не видно, необхідно зробити туалет бронхів за допомогою відсмоктувача і змазати слизову оболонку 0,1% розчином адреналіну.

Нижня бронхоскопія, попереднім етапом якої є нижня трахеостомія, в сучасних умовах застосовується рідко. Вона проводиться за наявності асфіксії, великих сторонніх тіл, коли їх не можна видалити через голосову щілину, після накладання щипців на стороннє тіло або збільшення його в об'ємі внаслідок набубнявіння, а також у разі запальних процесів у гортані.

Слід зазначити, що дрібні сторонні тіла самостійно відкашлюються, але дрібні тіла рослинного походження (бобові) набубнявіють, обтураючи бронхи. Трапляється спонтанне видалення сторонніх тіл з дихальних шляхів під час сильного кашлю і в разі зниженої чутливості слизової оболонки дихальних шляхів, але це буває дуже рідко.

Особливо складно видаляти сторонні тіла сферичної або еліпсоподібної форми з гладкою поверхнею (насіння гороху, намистинки, камінчики та ін.), які під час захоплення щипцями легко зісковзують, тому слід захоплювати стороннє тіло вище середньої лінії щипцями у формі чашки. Порожністі сторонні тіла (пластмасові наконечники, гільзи та ін.) видаляють шляхом захоплення їх за край щипцями або відкривають щипці всередині циліндра, зміщують його, потім плоскими щипцями видаляють разом із тубусом бронхоскопа. Гостроконечні сторонні тіла (шуруп, цвяхи, голки та ін.) за вільного їх розташування у просвіті бронха легко захопити, але в часткових або сегментарних бронхах їх важко видалити через неможливість проведення щипців між стінками бронха та стороннім тілом. У цих умовах часто виникають тяжкі ускладнення.

За наявності магнітів можна спробувати видалити металеве стороннє тіло з попереднім лаважем бронхів для більшої візуалізації стороннього тіла. Лаваж бронхів також використовується для видалення крихких частин сторонніх тіл. Для цього вводять стерильний фізіологічний розчин в бронхи з таким відсмоктуванням. Такі маніпуляції проводять 4–5 разів протягом 10–15 хв. При цьому хворому необхідна вентиляція киснем.

Якщо стороннє тіло не можна видалити за допомогою верхньої або нижньої бронхоскопії, то проводять торакотомію та бронхотомію. Вона показана за наявності в бронху круглого стороннього тіла, у разі проникнення його в тканину легень або сегментарні бронхи, обтурації просвіту бронха, розриву бронхів та значних деструктивних змін у легенях.

При пневмонії, ателектазі, деформуючому бронхіті бронхосанацію необхідно проводити до ліквідації гнійного ендобронхіту. Застосовують антибіотики, антигістамінні препарати, бронхо-, спазмо-, муколітичні засоби, імунотерапевтичні

препарати, постуральний дренаж, ЛФК та фізіотерапію. З метою нормалізації гемодинамічних порушень показано переливання розчинів реополіглюкіну, білкових препаратів, глюкози та ін.

Таким чином, лікування дітей із сторонніми тілами дихальних шляхів передбачає невідкладне видалення стороннього тіла за допомогою піднаркозної трахеобронхоскопії, з гортані стороннє тіло можна видалити під місцевою анестезією за допомогою непрямої або прямої ларингоскопії, інакше можуть виникнути гострі небезпечні ускладнення (кровотеча, ушкодження стінки дихальних шляхів з пневмотораксом або рідше з гемопневмотораксом, коли сторонні тіла легень потребують невідкладної операції); при виникненні незворотних морфологічних змін у трахеобронхіальному дереві, легенях потрібна операція в плановому порядку з наступним санаторно-курортним лікуванням.

ГОСТРІ НЕСПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОРТАНІ І ТРАХЕЇ

Гострі неспецифічні захворювання слизової оболонки гортані, трахеї виникають внаслідок потрапляння вірусно-бактеріальної інфекції в дихальні шляхи. Проте у розвитку захворювання відіграють роль багато чинників: діатез, застудні, хімічні і механічні чинники, осередкова інфекція в носі і горлі, гіпертрофія лімфатичної тканини горла, алергізація організму, грип і ГРВІ, умови побуту і харчування дітей, шкідливі звички, перенапруження голосу.

Гострий катаральний ларингіт

(Laryngitis catarrhalis acuta)

Згідно з МКХ-10 розрізняють гострий ларингіт, гострий обструктивний ларингіт, або круп.

Клініка захворювання в більшості хворих характеризується місцевими симптомами. Загальні симптоми і навіть підвищена температура тіла можуть бути відсутні. Перебіг захворювання відбувається у вигляді трьох стадій: початкової (сухої), розпалу (вологої) і зворотного розвитку.

Хворі скаржаться на відчуття дряпання і лоскотання в горлі, наявності стороннього тіла, сухий, а згодом вологий кашель, зміну голосу до хрипоті і його втому. У такі дні скарги хворого посилюються. Під час ларингоскопії видно розливу гіперемію слизової оболонки гортані, включаючи голосові складки і підголосову порожнину. На поверхні слизової оболонки є в'язкі виділення, які дуже важко відхаркуються. Але на початку захворювання слизова оболонка гортані суха. Далі з'являються набряк голосових складок, їх стовщення, вони слабо напружуються під час фонації і неповністю змикаються. Вестибулярні складки набрякають більшою мірою, різко збільшуються і часто прикривають голосові складки.

Через 5–8 днів запальний процес у гортані поступово зникає, голосові складки набувають нормального кольору, голосова функція відновлюється.

Діагностика гострого катарального ларингіту не тяжка. Диференціальний діагноз проводиться з дифтерією і несправжнім крупом, бешихою, туберкульозом, сифілісом. Слід підкреслити, що на початку захворювання клінічні ознаки катарального ларингіту мало чим відрізняються від специфічних та інфекційних захворювань і тому особливого значення набуває диференціальна діагностика.

У цьому плані, крім анамнезу, велике значення мають дані прямої ларингоскопії. Їх буде детально описано у відповідних підрозділах.

Прогноз сприятливий, інколи захворювання переходить у хронічний ларингіт.

Лікування гострого катарального ларингіту полягає насамперед в усуненні несприятливих чинників, створенні спокою для гортані і призначенні теплових процедур, антибіотиків цефалоспоринового ряду і відхаркуючих засобів. Призначається молочно-рослинна дієта; у приміщення має надходити свіже, вологе повітря.

Із теплових процедур рекомендують зігрівальні компреси на шию, солюкс, електричне поле УВЧ, діатермію, гірчичники або перцево-камфорний лінімент, скипидарну або гевкаменову мазь.

У перші дні захворювання призначають інгаляції інтерферону, протигрипозний гамаглобулін. Далі застосовують аерозолі з антисептиками або антибіотиками (біопарокс та ін.). Доцільно застосовувати антигістамінні препарати, вітаміни. Дітям віком понад 7 років можна призначати ісла мосс, ісла мінт, інгаліпт, каметон, інгакамф або парові інгаляції суміші ментолу 0,5 г, настойки евкаліпта 5 мл, 70° спирту 10 мл; по 10–15 крапель на склянку гарячої води на одну інгаляцію.

Дітям шкільного віку рекомендується вливання в гортань 2–3% розчину протарголу або коларголу по 0,5–1 мл через день. У стадії видужання при утворенні кірок слід вливати в гортань ізотонічний розчин натрію хлориду, 1–2% розчин натрію гідрокарбонату.

Використовуються відхаркуючі засоби: мукалтин, бутамірат, декстрометорфан, бромгексин, бросалін або відвар кореня алтею 6 г : 180 мл, простого сиропу 30 мл по 1 чайній чи десертній ложці 4–5 разів на день або настій трави термопсису 0,5 г : 200 мл, натрію гідрокарбонату 4 г по 1 чайній чи десертній ложці 4–5 разів на день або інгаляції лужних розчинів та протеолітичних ферментів.

У третій стадії захворювання можлива інспіраторна задишка внаслідок накопичення кірок у гортані, і тому необхідно вжити заходів, що їх описано в підрозділі «Гострий стенозуючий ларинготрахеїт». Призначається голосовий режим, забороняється вживати гостру, холодну та гарячу їжу. Дотримання раціонального лікування сприяє видужанню протягом 5–8 днів.

Гострий геморагічний ларингіт

(Laryngitis haemorrhagiae acuta)

Клініка. Хворі скаржаться на охриплість голосу, відчуття наявності стороннього тіла, сухий нападаподібний кашель, який згодом стає вологим. У мокротинні з'являються прожилки крові, можливі навіть її згустки.

Під час ларингоскопії в різних ділянках гортані видно крововиливи у слизову оболонку різної величини. Може бути крововилив на всю голосову складку.

Діагностика не складна і ґрунтується в основному на даних ларингоскопії.

Прогноз сприятливий.

Лікування. Призначення голосового спокою і постільного режиму, молочно-рослинної дієти. Їжа має бути негарячою і негострою, шкідливі звички треба виключити. В перші дні захворювання застосовують інгаляції інтерферону, дезоксирибонуклеази, теплі інгаляції мінеральних вод. Призначають пеніциліни, захищені клавулановою кислотою (амоксиклав, аугментин), або цефалоспорини III покоління (цефтріаксон, цефтазидим), ефективний левоміцетин. Застосовують антигістамінні препарати I–II поколінь.

Призначають препарати кальцію, аскорутин, вікасол *per os* на 3–4 дні, вітамін С у великих дозах, дицинон, вітамін Р та полівітаміни «Ундевіт», «Декамевіт», «Гептавіт», «Гексавіт» та ін. Застосовують парентерально розчин хімотрипсину (5 мг сухої речовини + 1–2 мл фізіологічного розчину), лідази (гіалуронідази) – 0,1 г сухої речовини + 1 мл 0,5% розчину новокаїну. З 3–4-го дня захворювання можна призначати електрофорез 3% розчину хлористого кальцію на ділянку гортані, на курс – 10–12 процедур. Можна призначати ультрафонофорез гідрокортизону на проекцію голосових складок. Фонопедична терапія застосовується після розсмоктування крововиливу.

Недоцільно вливати рослинні та мінеральні олії, вони не всмоктуються слизовою оболонкою дихальних шляхів і гальмують рух миготливого епітелію.

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт, або несправжній круп (*Laryngotracheitis stenosa acuta, seu laryngitis subchordalis*)

Захворювання зустрічається тільки в дитячому віці, переважно до 3 років. Слід зазначити, що у дітей віком до 6 міс гострого стенозуючого ларинготрахеїту, як правило, не буває; хлопчики хворіють утричі частіше, ніж дівчатка.

Клініка. Перебіг захворювання стадійний. Розрізняють компенсовану, субкомпенсовану, декомпенсовану і термінальну стадії. Захворювання настає переважно раптово, вночі. З'являються утруднене дихання і сухий дзвінкий (гавкаючий) кашель. Відбувається загальне збудження, діти стають неспокійними, погано сплять, відмовляються від їжі, але під ранок явища стенозу гортані зникають, і вночі знову з'являються напади задишки. І так декілька днів підряд. Проте нерідко буває, що вдень явища стенозу гортані наростають і послідовно з'являється стеноз гортані I, II, III стадій. Поява нападів утрудненого дихання вночі пояснюється, можливо, тим, що внаслідок горизонтального положення дитини в підголовному просторі посилюється набряк слизової оболонки і відбувається скупчення патологічного вмісту в гортані, що сприяє ларингоспазму.

Ю. В. Мітін (1979) запропонував таку клінічну класифікацію гострого ларинготрахеїту:

I. Види ГРВІ:

1) грип, парагрип, аденовірусна інфекція, респіраторно-синцитіальна інфекція;

2) ГРВІ вказує на неможливість клінічної розшифровки і відсутність експресдіагностики.

II. Форми і клінічний варіант:

первинна форма, рецидивуюча 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 безперервний, хвилеподібний.

IV. Стадії стенозу гортані: компенсована, неповної компенсації, декомпенсована, термінальна.

Ю. В. Мітін рекомендує діагноз формулювати таким чином, щоб були вказані причина захворювання, форма і клінічний варіант, перебіг і стадія стенозу гортані. Наприклад: ГРВІ, первинний гострий ларинготрахеїт, безперервний перебіг. Стеноз гортані в стадії неповної компенсації.

За характером запального процесу в дихальних шляхах виділяють основні форми захворювання: катаральну, набряково-інфільтративну, фібринозну-гнійну, некротичну, геморагічну і обструктивну (О. А. Євдощенко, 1974).

Для лікування гострого ларинготрахеїту важливо встановити характер патологічного процесу в гортані. Для цього використовують пряму ларингоскопію. На практиці зустрічається катаральна, набряково-інфільтративна і фібринозну-гнійна форми захворювання. За нашими спостереженнями, інші форми стенозу зустрічаються дуже рідко і переважно як ускладнення подовженої інтубації та трахеостомії.

Під час ларингоскопії виявляються гіперемія і набряк слизової оболонки гортані. У підголосовому просторі видно симетрично розміщені інфільтрати («валки») з гіперемією і наявністю в'язкого густого слизо-гнійного вмісту.

Стадія захворювання визначається на підставі його клінічних даних.

При I стадії (компенсації) дитина неспокійна, плаче, погано спить. Дихання шумне, спостерігається інспіраторна задишка, подовжується вдих, випадає або вкорочується пауза між вдихом і видихом у разі неспокійної поведінки дитини; в спокійному стані інспіраторна задишка відсутня, відзначається посилення серцевої діяльності як реакція на інспіраторну задишку. У цій стадії дихання перебудовується, забезпечуючи організм киснем. Важливу роль у цьому відіграє подразнення дихального центру вуглекислою.

При II стадії (неповної компенсації) наростають явища утрудненого дихання, інспіраторна задишка спостерігається в стані спокою, а в стані збудження дитини в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи, що проявляється втягненням яремної і підключичної ямок, міжреберних проміжків. Наростають явища серцевої недостатності. На рентгенограмі органів грудної клітки видно посилення легеневого малюнка, що вказує на порушення кровообігу в малому колі.

III стадія (декомпенсація) характеризується різко утрудненим, шумним диханням. У вдиху беруть участь м'язи не тільки грудної клітки, а й черевного преса, тому значно втягується епігастральна ділянка. Внаслідок посиленої роботи дихальних м'язів збільшується дефіцит кисню, відбувається глибокий ацидоз, порушуються окисно-відновлювальні процеси. Недоокислені продукти обміну речовин блокують ферментні системи, внаслідок чого утруднюється утилізація кисню. Тому наростає ціаноз видимих слизових оболонок, шкіра набуває мармурового вигляду – це грізна ознака судинної недостатності. Артеріальний тиск падає, пульс стає слабким. Під час аускультації дихання в легенях ослаблене, інколи навіть не прослуховується, що зумовлено пригніченням дихального центру.

При IV стадії (термінальній) дихання стає поверхневим, за типом Чейна – Стокса, податливі місця грудної клітки та епігастральна ділянка не втягуються, не чути шумного дихання. Тони серця глухі, пульс майже не промацується, артеріальний тиск не визначається. Ціаноз змінюється різкою блідістю, дитина непритомніє, зіниці розширюються, відбуваються енофтальм, мимовільне сечовипускання і дефекація. Якщо не забезпечити своєчасну допомогу, то настане летальний кінець внаслідок порушення тканинного дихання, зумовленого гіперкапнією, ацидозом, інтоксикацією.

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт треба диференціювати з дифтерією гортані, для якої характерними є повільний початок, хрипкий голос, фібринозні нальоти, наростання утрудненого дихання; спостерігаються явища токсикозу, ший-

ного лімфаденіту і набряку тканин. При цьому вирішальне значення має бактеріологічне дослідження.

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт треба диференціювати з токсикозом, пневмонією, сторонніми тілами дихальних шляхів. У цьому разі, поряд з анемією, динамікою захворювання, клініко-рентгенологічним дослідженням, вирішальне значення мають пряма ларингоскопія і бронхоскопія. Необхідно мати на увазі набряк гортані незапального характеру, наприклад ангіоневротичний набряк Квінке, який характеризується появою щільного на дотик набряку глибоких шарів шкіри в ділянці обличчя, шиї без вираженої сверблячки. Набряк зберігається від 6 год до 2–3 діб. З'являються охриплість голосу, гавкаючий кашель, утруднене шумне і стридорозне дихання, інспіраторно-експіраторна задишка, ціаноз обличчя, іноді – менінгеальний синдром. Під час поширення набряку на трахею, бронхи розвивається бронхоспастичний синдром з таким летальним наслідком від асфіксії. При абдомінальному варіанті набряку Квінке захворювання починається з нудоти, блювання, метеоризму, посиленої перистальтики, шкірних проявів. Нерідко спостерігається позитивний симптом Шоткіна – Блюмберга, закінчується захворювання профузним проносом. Часто набряк гортані виникає як ідіосинкразія на деякі продукти харчування. Під час ларингоскопії виявляють склоподібний (желеподібний) набряк слизової оболонки без реакції запалення. Він локалізується на язиковій поверхні надгортанника, на черпакуватонадгортанних складках, у підголосовому просторі, тобто в місцях скупчення пухкої клітковини в підслизовому шарі. Клінічно ядуха розвивається досить швидко, аж до асфіксії.

Прогноз при стенозуючому ларинготрахеїті серйозний, бо інколи можливий летальний кінець, навіть у разі забезпечення своєчасного комплексного лікування.

Лікування гострого стенозуючого ларинготрахеїту комплексне і залежить від стадії захворювання. У лікуванні беруть участь педіатр, оториноларинголог, анестезіолог, реаніматолог. Усі діти мають бути госпіталізовані незалежно від клінічної форми і стадії захворювання. Принципова схема ведення хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт включає вирішення організаційних питань та створення спеціалізованих відділень, своєчасність та послідовність при наданні невідкладної допомоги на всіх етапах лікування, скорочення до мінімуму кількості травмуючих маніпуляцій та операцій у ділянці гортані і трахеї, відмова від поліпрагмазії. Невідкладна допомога хворим включає патогенетичну, етіотропну та симптоматичну терапію, спрямовану насамперед на відновлення прохідності дихальних шляхів та усунення гіпоксемії. Комплексний метод лікування включає: протизапальну терапію; кортикостероїдні препарати; медикаментозні інгаляції, зокрема з протинабряковою сумішшю; літичну суміш; десенсибілізуючі та дезінтоксикаційні засоби; відволікаючу терапію; зволожений кисень; насичення парами води під тентом до 85–90%; пряму ларингоскопію та симптоматичні препарати. Обсяг перелічених лікувальних засобів визначається тяжкістю стану хворого та стадією перебігу стенозу гортані. Важливим методом патогенетичної терапії є парокиснево-медикаментозні аерозольні інгаляції з використанням паромедикаментозної камери, оскільки хворим бажано забезпечити постійну подачу кисню в атмосфері високої вологості. Зволоження та зігрівання вдихуваного повітря перешкоджає висиханню слизової оболонки гортані і трахеї, полегшує розрідження та відходження харкотиння. Лікування дітей з декомпенсованою стадією стенозу гортані проводиться з використанням у відділенні реанімації інтенсивної медикаментозної терапії.

У комплексному лікуванні велику питому вагу мають фізіотерапевтичні методи: інгаляції, мікрохвильова терапія, діатермія, електрофонофорез. В одних випадках фізичні чинники можуть замінити лікарські препарати, в інших – підсилити їх дію, ще в інших – створити сприятливе тло, на якому призначення їх буде більш ефективним. Застосовують ультразвук інтенсивністю не більше $1-1,2 \text{ Вт/см}^2$, причому ультразвук малої та середньої інтенсивності ($0,2-0,5 \text{ Вт/см}^2$) спричиняє статистично достовірне підвищення іонофоретичної проникності шкіри для всіх озвучених складних іонів, а ультразвук інтенсивністю понад 1 Вт/см^2 зменшує ефект. Перехід фізіотерапевтів до переважного застосування малих та середніх інтенсивностей ультразвуку відсунув термічну дію ультразвуку на задній план. Експериментально встановлено, що під впливом ультразвукових хвиль інтенсивністю $0,1 \text{ Вт/см}^2$ фактично не відбувається підвищення температури. Точніше, в озвучених тканинах знайдено зниження температури на $2-4^\circ\text{C}$, а в прилеглих – незначне її підвищення, що пов'язано з реакцією судинної системи.

Для ультрафонофорезу має значення режим генерації ультразвуку. При імпульсному режимі в тканини вводиться менше лікарської речовини, ніж при безперервному. Однак імпульсний режим більш щадний, тому рекомендується для застосування в дітей. При ультрафонофорезі лікарських речовин через неушкоджену шкіру вводиться лише $2-3\%$ речовини, яка наноситься на поверхню шкіри перед дією ультразвуком. Цього явно недостатньо для впливу на набрятку слизову оболонку гортані при гострому стенозуючому ларинготрахеїті. Тому нами запропоновано метод внутрішньотканинного ультрафонофорезу лікарських речовин (А. А. Лайко, А. Л. Косаковський, В. В. Синяченко, 2000). Суть запропонованого методу полягає в підшкірному введенні $1/2$ разової дози водного розчину антибіотика широкого спектра дії (напівсинтетичні пеніциліни або цефалоспориני), а також $1/4$ добової дози водного розчину гідрокортизону або дексаметазону загальним об'ємом $0,5-1,0 \text{ мл}$ у ділянці проекції конічної зв'язки на середню лінію шиї.

Після ін'єкції на шкіру вказаної ділянки діють ультразвуком в імпульсному режимі інтенсивністю $0,2-0,4 \text{ Вт/см}^2$ з частотою 880 кГц . Як контактне середовище використовують гліцерин. Тривалість процедури – $7-10 \text{ хв}$ щодня протягом $4-7$ днів залежно від ступеня тяжкості та форми стенозу. Метод застосовується у дітей віком до 1 року як альтернатива трахеостомії. У перші години захворювання необхідно рекомендувати тепле питво (чай з молоком, $1-2\%$ розчин питної соди та ін.), зігрівальні компреси довкола шиї, гірчичники на передню ділянку шиї, грудину та м'язи литок, теплі шкарпетки з подразнюючими речовинами (суха гірчиця), що сприятливо впливає на перебіг захворювання і навіть може зупинити його на самому початку. Крім того, призначають лужні та парові інгаляції, як при гострому катаральному ларингіті, протизапальну терапію.

При стенозі гортані I ступеня призначають антибіотики широкого спектра дії, гормональні препарати: гідрокортизон з розрахунку $3-5 \text{ мг}$ або преднізолон по $1-2 \text{ мг}$ на 1 кг маси тіла на добу у 2 прийоми через 12 год внутрішньом'язово протягом $2-4$ днів, які відмінюють без зниження дози; аерозолі протинабрякової дії, в яких мають бути такі лікарські речовини (О. А. Євдошенко, 1976): 5% розчин ефедрину – 1 мл ; $0,1\%$ розчин адреналіну гідрохлориду – 1 мл ; 1% розчин димедролу – 1 мл ; хімотрипсин – 2 мг в 1 мл ; гідрокортизон – 1 мл (25 мг), 2% розчин піпольфену – 1 мл ; $0,1\%$ розчин атропіну сульфату – $0,3 \text{ мл}$; 5% розчин аскорбінової кислоти – 5 мл . На одну інгаляцію призначають 2 мл вказаної суміші 3 рази

на добу. Можна призначати інші протизапальні суміші, антигістамінні, загальнозміцнюючі препарати, вітаміни, седативну терапію. У комплексному лікуванні передбачається місцеве застосування внутрішньотканинного електрофорезу або ультрафонофорезу глюкокортикоїдних препаратів у поєднанні з напівсинтетичними пеніцилінами або цефалоспоридами. За такої методики лікування при компенсованій і неповній декомпенсації стенозуючого ларинготрахеїту, кортикостероїди парентерально можна не застосовувати, але в стадії декомпенсації вводиться 3/4 добової дози кортикостероїдів.

При стенозі гортані II ступеня слід збільшити дозу гідрокортизону від 5 до 10 мг, преднізолону – до 5 мг на 1 кг маси тіла протягом 5–7 днів. Необхідно призначити дегідратаційну і дезінтоксикаційну терапію, літичні суміші для зменшення збудливості хворого. Лікування треба починати ще в приймальному відділенні, щоб не втрачати часу.

При стенозі гортані III ступеня проводять ще інтенсивнішу протизапальну, дегідратаційну та інфузійну терапію. Дозу гормональних препаратів збільшують, наприклад, гідрокортизону від 10 до 25 мг на 1 кг маси тіла, преднізолону – до 10 мг/кг; призначають 2,4% розчин еуфіліну по 0,1 мл на 1 кг маси тіла дітям віком до 1 року, а потім по 1 мл на кожний рік життя. Для зменшення метаболічного ацидозу внутрішньовенно вводять 4% розчин гідрокарбонату натрію по 4–5 мл на 1 кг маси тіла. Призначають симптоматичну терапію. Якщо спостерігається підвищена температура тіла, дають жарознижуючі препарати і охолоджують дитину шляхом прикладання холоду до проєкції магістральних судин. У більшості хворих така інтенсивна терапія дає позитивний результат протягом 2–4 год. Якщо загальний стан погіршується, проводять туалет трахеобронхіального дерева за допомогою прямої ларингоскопії шляхом уведення в трахею розчинів протеолітичних ферментів, гормональних препаратів, антибіотиків слабкої концентрації шприцом з таким їх відсмоктуванням разом із патологічним вмістом трахеї і бронхів. У разі сухої форми стенозуючого ларинготрахеїту з обструктивними кірками це дає позитивніші наслідки, ніж у разі вологої форми.

Якщо така інтенсивна терапія не дає ефекту, проводять інтубацію під загальним знеболенням терміном на 3–4 дні у дітей віком до 3 років і на 5–10 днів у дітей шкільного віку. Сучасна методика інтубації така. Під наркозом із застосуванням релаксантів проводиться пряма ларингоскопія і під контролем зору через рот або порожнину носа обережно, без різких рухів, обертовими рухами просувають спеціальні пластикові термопластичні (під дією температури тіла стають м'якими) трубки відповідних розмірів через гортань у трахею. Зміна трубок рекомендується щоденно, причому дитину на деякий час треба залишити без трубки, щоб відновити місцеву гемодинаміку тканин гортані і трахеї, що запобігас утворенню пролежнів, грануляцій і рубців, які призводять до хронічного стенозу гортані. Розрізняють оротрахеальну і назотрахеальну інтубацію. Продовжена ендотрахеальна інтубація є методом вибору при короткочасних стенозах гортані і за необхідності підключення апарата штучної вентиляції легень. Показання до інтубації: дихальна недостатність III–IV ступеня, постнаркозне апное, кома, агонія, енцефалопатія та ін. Протипоказання до інтубації: опіки, пухлини, сторонні тіла в гортані і трахеї, виразково-некротична та геморагічна форми стенозуючого ларинготрахеїту. При інших формах ларинготрахеїту максимальний термін перебування інтубаційної трубки – 5–6 днів у дітей раннього віку і 7–10 днів – у дітей старшого віку. При нормальній слизовій оболонці гортані і трахеї максимальний

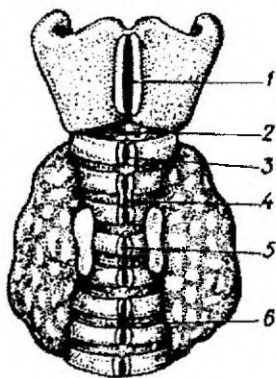


Рис. 94. Схема розрізу при різних операціях на гортані і трахеї: 1 – ларинготомія; 2 – конікотомія; 3 – крикотомія; 4 – верхня трахеостомія; 5 – середня трахеостомія; 6 – нижня трахеостомія

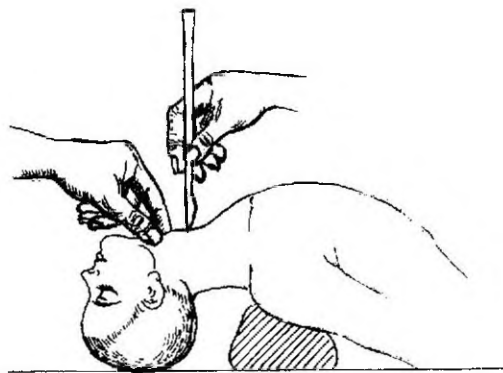


Рис. 95. Положення хворого при операціях на гортані і трахеї

строк перебування трубки визначається індивідуально. Екстубація проводиться після відновлення спонтанного дихання і при задовільному рівні газів крові. При неефективності продовженої інтубації виконується нижня трахеостомія.

Основні причини ускладнень продовженої інтубації: недостатня кваліфікація лікаря, невідповідність ендотрахеальної трубки ширині голосової щілини, недостатня м'язова релаксація під час інтубації, інтубація без анестезії при закритій голосовій щілині, збільшення строків інтубації, інфекція, коротка шия, виражений гортанотрахеальний кут та інші анатомічні особливості. (Детальніше див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Інтубація та трахеостомія». – К.: Логос, 2007. – 150 с.) Одночасно виконується інтенсивна інфузійна, дегідратаційна, десенсибілізуюча, антибіотико- і симптоматична терапія. Проте і така методика лікування може не дати позитивного результату. В такому разі необхідно робити нижню трахеостомію на інтубаційній трубці.

Трахеостомія – це розріз трахеї з утворенням стійкого отвору. Якщо проводять тільки тимчасовий розріз, така операція називається трахеотомією. У практичній діяльності користуються, як правило, нижньою трахеотомією. Розрізняють верхню, середню і нижню трахеостомію (рис. 94) залежно від рівня розрізу трахеї щодо перешийка щитоподібної залози. У дітей доцільно робити тільки нижню трахеостомію, щоб уникнути перихондриту хрящів гортані. Верхня трахеостомія – це розріз кільця трахеї над перешийком щитоподібної залози. Під час середньої трахеостомії кільця трахеї розрізають на рівні перешийка щитоподібної залози. Нижня трахеостомія передбачає розріз кільця трахеї нижче перешийка щитоподібної залози. Положення хворого показано на рис. 95.

Показаннями до трахеостомії є стенозуючий ларинготрахеїт III–IV стадії у разі неефективності інтубації; сторонні тіла дихальних шляхів, які не можна видалити, застосовуючи піднаркозну бронхоскопію; травми та опіки гортані з порушенням зовнішнього дихання; рубцеві стенози гортані і трахеї; черепно-мозкові травми і менінгоенцефаліт для тривалого штучного дихання; дренажування дихальних шляхів у хворих з порушеним кашльовим рефлексом. Отже, показаннями до трахеостомії є значне порушення дихання внаслідок обструкції дихальних шля-

хів, забезпечення штучного дихання і дренивання нижніх дихальних шляхів.

Таким чином, показання до трахеостомії поділяються в основному на 2 групи: 1-ша – з усунення причин, що призводять до непрохідності верхньої частини дихальних шляхів; 2-га – тривалість штучної вентиляції легень та туалет нижніх дихальних шляхів. Проте верхня трахеостомія або конікотомія (рис. 96) показана у всіх випадках, коли дитині загрожує смерть від ядухи і немає можливості направити хворого в спеціалізований заклад.

Перевага трахеостомії перед інтубацією полягає в якісному проведенні штучного дихання, санації і туалеті нижніх дихальних шляхів, зменшенні так званого мертвого простору, виключенні аспірації шлункового вмісту в нижні дихальні шляхи.

Проте існують недоліки трахеостомії, які пов'язані з розрізом тканин шиї і трахеї. Доведено, що через 2–3 год на слизовій оболонці в ділянці трахеостоми з'являється пояс рихлого фібринозного нальоту. Через декілька годин навколо трахеостомічної канюлі розвиваються лейкоцитарна інфільтрація оточуючих тканин, їх набряк і некротична зона. Далі виникають ерозії, виразки, грануляції. Трапляються ускладнення під час трахеостомії і після неї; кровотеча, асфіксія, емфізема підшкірної жирової клітковини і середостіння, пневмоторакс, ателектаз легень, медіастиніт, поранення стравоходу, пневмонія, бронхіт, пролежні, трахеомаліяція, хронічний стеноз трахеї, виключення захисної функції носа і горла, косметичний дефект.

У післяопераційний період продовжується інтенсивна терапія і всі зусилля спрямовуються на ранню деканюляцію, оскільки дитина звикає дихати через трахеостому і в майбутньому їй важко буде залишити без трахеостомічної трубки, а це сприяє розвитку хронічного стенозу трахеї, який важко піддається хірургічному лікуванню.

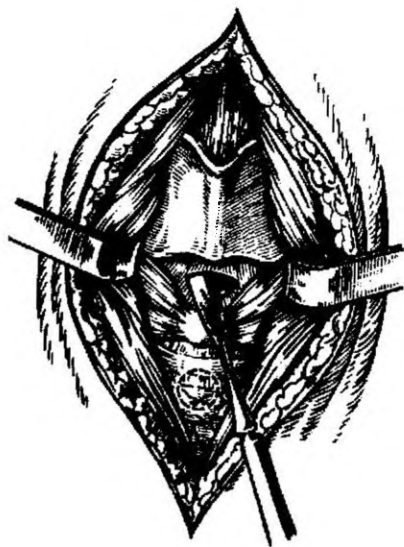


Рис. 96. Техніка конікотомії

Гортанна ангіна

(*Angina laryngis*)

Гортанна ангіна – це гостре неспецифічне запалення лімфаденоїдної тканини гортані, розміщеної в вестибулярних шлуночках, у товщі слизової оболонки черпакуватонадгортанних складок, язикової поверхні надгортанника, а також на дні грушоподібного закутка.

Етіологія. Гортанна ангіна виникає внаслідок проникнення вірусно-бактеріальної інфекції на тлі переохолодження, травми гортані стороннім тілом, після грипу, ГРЗ.

Клініка багато чим нагадує ангіну піднебінних мигдаликів. Проте хворі на гортанну ангіну відзначають біль у ділянці гортані, особливо сильний під час ковтання, сухість у горлі, біль під час поворотів голови. Інколи з'являються зміна голосу і незначне утруднення дихання.

Загальний стан значно порушений. Як правило, підвищується температура тіла до 39 °С, але може бути і субфебрилітет, порушуються сон, ковтання. Під час пальпації шиї відзначають болючість у ділянці гортані, збільшення регіонарних лімфовузлів. Під час фарингоскопії патологічних змін не відзначають. Зате під час ларингоскопії видно гіперемію та інфільтрацію слизової оболонки гортані на обмеженій ділянці. Інколи видно окремі фолікули з точковими нальотами. Нерідко видно набряк надгортанника, ділянки черпакуватонадгортанних складок, черпакуватих хрящів. Інколи можливе утворення абсцесу в ділянках язикової поверхні надгортанника та черпакуватонадгортанних складок.

Діагностика гортанної ангіни базується на даних анамнезу і ларингоскопічної картини, яка в деяких хворих трактується як гострий ларингіт. Але наявність однієї бічної процесу вказує на ангіну. Крім того, гортанну ангіну слід диференціювати з дифтерією. При останній захворювання починається поступово, наявні характерні нальоти, колір яких нагадує танучий весняний сніг; дані бактеріологічного дослідження допомагають поставити правильний діагноз.

Прогноз сприятливий, одужання настає протягом 2–3 тиж внаслідок лікування. Але треба мати на увазі, що можливі рецидиви з блискавичним набряком і асфіксією.

Лікування. Призначення масивної парентеральної антибіотикотерапії пеніцилінового або цефалоспоринового ряду, дезінтоксикаційної і десенсибілізуючої терапії сприяє швидкому одужанню. Рекомендуються постільний режим, молочнорослинна дієта, теплові процедури на ділянку шиї, лужні інгаляції, а також інгаляції антибіотиків.

У разі наростання запального процесу в гортані і явищ стенозу гортані показана інтубація трахеї або трахеостомія з такою інтенсивною протизапальною терапією.

Флегмонозний ларингіт

(Laryngitis phlegmonosa)

Флегмонозний ларингіт – це гостре інфільтративно-гнійне запалення підслизового шару, м'язів, зв'язок і охрястя гортані внаслідок проникнення кокової інфекції (стафілокок, стрептокок, пневмокок та ін.).

Етіологія. Найбільш частим збудником є гемофільна паличка, рідше – β-гемолітичний стрептокок групи А. Основна причина виникнення флегмонозного ларингіту – поширення запального процесу із слизової оболонки гортані або внаслідок її травми, перенесеної дифтерії, кору, скарлатини, ангіни. Можливі гематогенний та лімфогенний шляхи поширення інфекції. Зниження місцевої та загальної реактивності організму є суттєвим у патогенезі захворювання.

Клініка. Хворі скаржаться на спонтанний біль у горлі, який посилюється під час ковтання, особливо у тому разі, коли патологічний процес локалізується на поверхні надгортанника. Температура тіла сягає 39 °С, іноді з'являється утруднення дихання. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі під час пальпації.

Під час ларингоскопії видно гіперемію та інфільтрацію слизової оболонки гортані, набряк у ділянці надгортанника, черпакуватих хрящів і черпакуватонадгортанної складки. Клінічно виділяють обмежену і розливу форми захворювання. У разі прогресуючого перебігу захворювання утворюється абсцес з жовтуватим відтінком на місці найбільшого скутічення гною, ізольований абсцес часто утво-

рюється на м'язовій поверхні надгортанника та в ділянці черпакуватоподібних складок. В останньому випадку може розвинути обмежена рухливість черпакуватих хрящів, що зумовлює прогресуючий розвиток стенозу гортані.

Зараз деякі клініцисти схильні виділяти епіглотит (*epiglottitis*) як окрему нозологічну форму захворювання. Він виникає гостро і швидко прогресує, але дихальна недостатність розвивається повільно. Скарги хворого, загальні симптоми такі, як і при флегмонозному ларингіті. Характерна поза хворого: рот привідкритий, язик висунутий, голова відкинута назад.

Ларингоскопічна картина характеризується інфільтрацією, набряком надгортанника з таким можливим розвитком абсцесу. Інфільтрація і набряк поширюються на черпакуваті хрящі, черпакуватонадгортанні складки, вестибулярні складки, що в поєднанні з можливим порушенням функції нервово-м'язового апарату гортані призводить до стенозу гортані.

Диференціальна діагностика проводиться з гортанною ангіною, алергічним набряком, перихондритом. Алергічний набряк слизової оболонки характеризується желеподібним виглядом, відсутністю ознак запалення. Проявом алергії є ангіоневротичний набряк гортані, який часто поєднується з набряком шиї та обличчя. Хондроперихондрит гортані характеризується стовщенням хрящів гортані, набряком та інфільтрацією слизової оболонки, порушенням рухливості однієї чи обох половин гортані; значно порушується дихання.

Прогноз серйозний, оскільки можливий розвиток гострого стенозу гортані або тяжких ускладнень. До них належать хондроперихондрит, абсцес гортані, абсцес шиї, медіастиніт, бронхопневмонія, абсцес легень, тромбоз внутрішньої яремної вени, сепсис. Ці захворювання необхідно своєчасно діагностувати і провести інтенсивне етіотропне і патогенетичне лікування. У такому разі прогноз буде сприятливим.

Лікування. Призначення внутрішньом'язово масивних доз антибіотиків широкого спектра дії, дегідратаційної, дезінтоксикаційної терапії сприяє регресу захворювання. Використовують внутрішньовенне введення кортикостероїдних препаратів (гідрокортизон, преднізолон), антигістамінних та сечогінних засобів.

Із місцевих засобів на початку захворювання рекомендують холодні процедури на шию (наприклад, лузир з кригою на ділянку гортані), а через 5–6 днів – теплові процедури у вигляді зігріваючих компресів, солюкса, електричне поле УВЧ, ультрафонофорез на гортань. Деякі фахівці рекомендують вводити антибіотики на новокаїні в ділянку гортані. У разі утворення абсцесу гортані проводять його розріз за допомогою прямої ларингоскопії під загальним знеболенням. Якщо явища стенозу гортані наростають, проводять інтубацію трахеї або трахестомію.

Гострий хондроперихондрит гортані

(Chondroperichondritis laryngis acuta)

Запалення охрястя з переходом на хрящі гортані називається хондроперихондритом. Перихондрит може бути зовнішнім, коли захворювання починається із запалення зовнішнього перихондрію, або внутрішнім – запалення внутрішнього перихондрію гортані.

Етіологія. Причиною хондроперихондриту переважно є кокова мікрофлора. У ділянці потрапляння інфекції, частіше внаслідок травми, виникає обмежене запалення перихондрію, а далі запальний процес переходить на хрящ, спричиня-

ючи його запалення; відбувається некроз, дефект, який заміщується рубцем, що призводить до хронічного стенозу гортані. Захворювання починається з гострої стадії, переходячи згодом у підгостру і хронічну.

Клініка захворювання залежить від локалізації запального процесу в гортані. Розрізняють хондроперихондрит щитоподібного, перснеподібного, черпакуватого хрящів, надгортанника і тотальний хондроперихондрит. Клінічно розрізняють інфільтративну і гнійну форми.

У разі зовнішнього хондроперихондриту хворі скаржаться на біль під час ковтання, що нерідко іррадіює у вухо. На початковій стадії захворювання під час пальпації відзначають болючість і набряк м'яких тканин щільної консистенції в ділянці щитоподібного або перснеподібного хряща. Відбувається розвиток захворювання, внаслідок чого з'являється нориця, під час зондування якої відчувається шорсткість і зонд проходить у порожнину гортані, спричиняючи кашель. Ларингоскопічна картина без змін або видно набряк слизової оболонки половини гортані.

Хворі з внутрішнім хондроперихондритом скаржаться на біль під час ковтання, фонації та кашлю, дисфонію і утруднення дихання різного ступеня. При запаленні зовнішньої поверхні щитоподібного хряща на боці ураження з'являється тверда, болюча під час пальпації припухлість, а під час ларингоскопії патологічних змін не виявляється. При внутрішньому хондроперихондриті щитоподібного хряща відзначаються такі патологічні зміни. Під час ларингоскопії у ділянці запалення видно гіпереміювану, набряклу слизову оболонку, процес поширюється на черпакуватонадгортанну складку. Голосова щілина звужується, внаслідок чого з'являється утруднення дихання різного ступеня.

У хворих з хондроперихондритом надгортанника видно значний набряк слизової оболонки надгортанника, він збільшений у розмірах, прикриває вхід у голосову щілину. Набряк може поширюватися на грушоподібний закуток і черпакуватонадгортанну складку. Наступає порушення дихальної і голосоутворюючої функцій. Регіонарні лімфатичні вузли на боці хондроперихондриту збільшені, болючі під час пальпації. При перихондриті перснеподібного хряща патологічний процес локалізується в підголосовій порожнині, виникають гіперемія, інфільтрація, набряк, що призводить до концентричного звуження просвіту гортані нижче від голосових складок. Порушується дихання, що потребує масивного консервативного комплексного лікування, включаючи трахеостомію за показаннями. Під час трахеостомії, виконаної за іншими показаннями, при розрізі першого трахеального хряща травмується перснеподібний хрящ, що в подальшому призводить до перихондриту. Якщо травми хряща не було, то в післяопераційний період трахеостомічна трубка постійно прилягає до нижнього краю перснеподібного хряща, що також може спричинити його запалення.

При тотальному хондроперихондриті, коли вражаються всі хрящі гортані, виникає запальна реакція її м'яких тканин і хрящів. Під час ларингоскопії виявляють звужений вхід у гортань за рахунок інфільтрації та набряку слизової оболонки, норицю, з якої виділяється гній, нерідко – грануляції.

Діагностика хондроперихондриту базується на скаргах хворого, анамнезі, динаміці захворювання, ларингоскопічній картині і рентгенологічних методах дослідження. Слід зазначити, що інколи перебіг захворювання бурхливий, але в більшості хворих він млявий, без особливих скарг. При цьому загальний стан хворого протягом декількох місяців, а то й років може бути задовільним.

Диференціальний діагноз проводиться з туберкульозом, сифілісом, цукли-
нами гортані.

Прогноз при хондроперихондриті серйозний, бо можливий розвиток асфіксії,
хронічного стенозу гортані і аспіраційної пневмонії внаслідок потрапляння пато-
логічного вмісту з гортані в нижні дихальні шляхи.

Лікування хондроперихондриту гортані комплексне, проводиться в умовах
стаціонару. Призначають масивні дози антибіотиків (цефалоспорины III поко-
ління), а далі – згідно з антибіотикограмою. Через кожні 7–10 днів антибіотики
мінюють і продовжують їх призначати до повного видужання. Паралельно при-
значають антигістамінні препарати, протинабрякову, стимулюючу, розсмокту-
вальну і симптоматичну терапію. Якщо утворюються абсцеси, показане хірур-
гічне втручання. У разі появи нориці її розкривають, видаляють патологічний
вміст. Якщо відбувається значне порушення дихання, проводять трахеостомію.
Рекомендується повноцінне харчування, вживання свіжих продуктів, багатих на
білки, вітаміни і мінеральні солі. Велику увагу приділяють лікувальній фізкуль-
турі, постуральному дренажу, загальному масажу, раціональному режиму.

При хондроперихондриті перснеподібного хряща на тлі верхньої трахеостомії
необхідно виконати середню трахеостомію, але не нижню. Мета операції – пере-
містити трахеотомічну трубку нижче від перснеподібного хряща.

При перихондриті гортані призначають фізіотерапію: УФО, електричне поле
УВЧ. Останніми роками проводять лазеротерапію безпосередньо на гортань або
озвучення крові лазером. Проте щодо застосування в дітей цей метод потребує
подальшого вивчення.

Якщо запалення минуло, а є тільки рубцева деформація гортані з погіршен-
ням функції дихання, виконують оперативні втручання для формування просвіту
гортані та відновлення її функції.

Гострий стеноз гортані

(Stenosis laryngis acuta)

Гострий стеноз гортані характеризується звуженням гортані різного ступеня,
яке перешкоджає проникненню повітря в нижні дихальні шляхи. Це симптом за-
хворювання, але його виділяють окремо для того, щоб підкреслити важливість
і серйозність стенозу гортані для організму, що у разі несвоєчасного лікування
може призвести до летального кінця.

Стенози розрізняються за часом розвитку: блискавичні, які розвиваються
протягом кількох секунд або хвилин (наприклад, аспірація великого стороннього
тіла гортані); розвиток гострого стенозу відбувається протягом кількох годин або
1 доби (наприклад, опіки гортані); підгострий стеноз розвивається протягом кіль-
кох діб, його перебіг 1–3 міс (наприклад, травма гортані); хронічний стеноз роз-
вивається протягом кількох тижнів або місяців (наприклад, папіломатоз гортані);
стійкий стеноз – повністю сформований стеноз, який не прогресує (наприклад,
природжена мембрана гортані, рубцеві стенози гортані).

Незалежно від етіології стенозу гортані патоморфологічні зміни характеризу-
ються гіпоксією та гіперкапінею, що призводять до порушення тканин, особливо
життєвоважливих органів. Звичайно подразнення хеморецепторів відбуваються
в осередку патологічного процесу і концентруються в центральній нервовій сис-
темі, і як відповідна реакція відбувається мобілізація захисних механізмів: гемо-

динамічних, дихальних, тканинних та інших реакцій. До гемодинамічних компенсаторних реакцій належать: підвищення судинного тону, тахікардія, збільшення хвилинного обсягу крові, прискорення кровообігу, виведення крові із депо, підвищення артеріального тиску, гіпертензія у великому колі кровообігу.

Відбувається мобілізація еритроцитів із депо крові, підвищується еритропоез, проникність судинної стінки, порушується газообмін, настають метаболічний ацидоз, часткове перетворення обміну в клітинах на анаеробний тип.

Порушення цих механізмів проявляються задишкою, мобілізуються м'язи, які беруть участь у диханні, збільшується легенева вентиляція. Усі ці та інші захисні механізми зменшують гіпоксію та гіперкапнію і, таким чином, поліпшують живлення життєво важливих органів, особливо головного мозку. Інтенсивний розвиток стенозу гортані і трахеї не призводить до швидкого включення захисних механізмів, внаслідок чого настає параліч життєвих функцій і смертельний кінець.

Етіологія. Причини гострого стенозу гортані різноманітні. До місцевих причин належать місцеві запальні процеси в гортані, а також травми, опіки, пухлини, сторонні тіла. До загальних причин – різні інфекційні захворювання (грип і ГРВІ, кір, коклюш, дифтерія, скарлатина, черевний та висипний тиф), соматичні (серця, легень, нирок), алергічні та ендокринні захворювання (мікседема).

Клініка характеризується тим, що незалежно від причини захворювання провідним симптомом є інспіраторна задишка. Вона може настати гостро і за наявності хронічного стенозу. У перебігу стенозу гортані розрізняють 4 стадії, характеристика яких наведена в підрозділі «Гострий стенозуючий ларинготрахеїт».

Діагностика гострого стенозу гортані у переважній більшості хворих не становить труднощів: типовий анамнез з характерним таким утрудненням дихання, дані непрямой і прямої ларингоскопії. Інколи гострий стеноз гортані доводиться диференціювати з ларингоспазмом, істерією, бронхопневмонією, бронхіальною астмою. При мікседемі видно бліді симетричні драглисті набряки голосових складок.

Лікування залежить від причини і стадії захворювання. Так, нормалізація рівня тиреоїдних гормонів приводить до зникнення набряків і відновлення голосу. У хворих з першими трьома стадіями можливе застосування консервативного медикаментозного лікування, а якщо воно не дає ефекту, проводиться інтубація трахеї або трахеостомія. Ефективність інтубації різна. Так, у разі стенозуючого ларинготрахеїту вона становить до 60%. Інтубацію проводять в основному в реанімаційному відділенні під загальним знеболенням. Проте в термінальній стадії стенозу можна зробити інтубацію без наркозу. Якщо немає навички проведення інтубації гортані, в термінальній стадії доцільніше зробити конікотомію, а вже в стадії компенсації дихання здійснити верхню, але не нижню трахеостомію. (Детальніше див. монографію: А. А. Лайко і співавтор, «Інтубація та трахеостомія». – К.: Логос, 2007.– 150 с.)

Гострий трахеїт

(Tracheitis acuta)

Гострий трахеїт – це запалення слизової оболонки трахеї.

Клініка. У перебігу захворювання розрізняють 3 стадії: суху, вологу і зворотного розвитку. У разі сухої стадії хворі скаржаться на напади сухого кашлю, а у вологій – з домішками мокротиння. У більшості хворих відзначається охриплість голосу. Температура тіла нормальна або субфебрильна.

Під час ларингоскопії видно гіперемію, інфільтрацію і набряк слизової оболонки трахеї, слизо-гнійні виділення, а в період зворотного розвитку – густі виділення, які часто перетворюються на кірки.

Перкусія і аускультация не мають характерних даних, можливе жорстке дихання. Діагностика не становить значних труднощів. Беруться до уваги анамнез, дані ларингоскопічної картини і педіатричного обстеження.

Прогноз сприятливий. У разі своєчасного лікування настає повне видужання. Захворювання триває протягом 8–10 днів.

Принципи лікування гострого трахеїту нічим не відрізняються від гострого ларингіту, але з антибіотиків призначають макроліди, зокрема кларитроміцин. Треба мати на увазі, що гострий трахеїт може ускладнитися бронхопневмонією, гострим бронхітом.

ХРОНІЧНІ НЕСПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОРТАНІ І ТРАХЕЇ

Виникненню хронічних захворювань гортані, трахеї сприяє ціла низка чинників, серед яких найголовнішим є недостатньо ліковані гострі запальні процеси, що часто рецидивують. Особливо це спостерігається у дітей з хронічними захворюваннями верхніх дихальних шляхів: викривлення перегородки носа, хронічний синусит, риніт, аденоїдні вегетації. Ця патологія призводить до постійного дихання ротом, що, як відомо, негативно впливає на нижні дихальні шляхи. Крім того, мають значення екологічні чинники, перенесені дитячі інфекційні захворювання, часте і тривале охолодження, захворювання серцево-судинної і дихальної систем, печіння і, нарешті, конституційні особливості дитячого організму. Звичайно, порушення місцевої та загальної імунологічної реактивності, алергічна перебудова організму мають значення у розвитку хронічних запальних процесів у гортані і нижніх дихальних шляхах. Щодо перенапруження голосової функції, то більшість учених не вважають його причиною виникнення хронічного ларингіту. Отже, хронічне запалення гортані і трахеї є поліетіологічним захворюванням. Інфекція відіграє другорядну роль, проте вона є головною причиною загострення хвороби.

Основними симптомами захворювання є дисфонія різного ступеня аж до періодичної афонії, кашель, дискомфорт у ділянці гортані, але дихання вільне.

Серед хронічних неспецифічних запалень гортані розрізняють 3 форми хронічного ларингіту: катаральну, гіперпластичну і атрофічну.

Лікування при хронічному ларингіті є комплексним. Призначають голосовий режим, проводять інгаляції з антисептичними препаратами або антибіотиками, застосовують фізіотерапію (солюкс, електричне поле УВЧ, діатермію на ділянку гортані, грязелікування), проводять фонопедичні заняття.

При атрофічному ларингіті призначають стимулюючу терапію, а ділянку з обмеженою гіперплазією видаляють на товщу епітеліального покриву за допомогою мікроінструментів під контролем мікроскопа. Застосовують кріодеструкцію, ультразвукову дезінтеграцію, лазер і лікування у логопеда та психолога.

Хронічний катаральний ларингіт (*Laryngitis catarrhalis chronica*)

Хронічний катаральний ларингіт спостерігається найчастіше. Він характеризується хронічним дифузним катаральним запаленням слизової оболонки гортані. При цьому циліндричний епітелій метаплазується в плоский і злущується. У підепітеліальному шарі спостерігається крупноклітинна інфільтрація.

Клініка. Хворі скаржаться на порушення голосоутворення у вигляді охриплості різного ступеня, тобто змінюється чистота голосу, розвиваються сухість у гортані, відчуття існування стороннього тіла, кашель та швидка втомлюваність голосу. Проте головною скаргою є дисфонія.

Під час ларингоскопії (непрямої чи прямої) виявляються застійна гіперемія та рівномірне стовщення слизової оболонки гортані. Голосові складки стовщені, вкриті слизовими виділеннями і під час фонації змикаються неповністю.

Крім анамнезу і ларингоскопії, діагностувати хронічний катаральний ларингіт допомагають стробоскопія, мікроларингоскопія та фіброназоларингоскопія.

Прогноз сприятливий у разі систематичного енергійного лікування. Можливі такі ускладнення: перехід в гіперпластичну форму, потовщення медіального краю голосової складки з розвитком нодозних утворень.

Лікування. Насамперед необхідно обмежити голосове навантаження. У період загострення призначають аерозолі з антибіотиками, антисептиками, 0,01% розчином мірамистину, а потім лужні інгаляції та інгаляції 10% розчину меду в дистильованій воді. Застосовують розчин протарголу чи коларголу або суміш цинку сульфату – 0,25 г, гліцерину – 15 мл, дистильованої води – до 100 мл для зменшення секреції в гортані. Призначають *per os* відхаркуючі засоби, біопарокс згідно з інструкцією.

Інколи рекомендують лужно-олійні інгаляції протягом 5–6 днів. Проте їх застосування пригнічує дію миготливого епітелію, а лужні розчини пригнічують функцію слизових залоз і келихоподібних клітин. Усе це негативно впливає на ліквідацію загострення хронічного катарального ларингіту. Якщо патологічний процес триває, доцільно застосувати короткі курси лікування антибіотиками, нестероїдними препаратами, інгаляції з лікарськими засобами: ферменти, гормони, трави та ін. Призначають інгаляції преднізолону (30 мг + 2 мл ізотонічного розчину на кожну інгаляцію) або ультрафонофорез на гортань з кортикостероїдними мазями, наприклад 1% мазь гідрокортизону.

Із фізіотерапевтичних методів рекомендуються електрофорез кальцію хлориду або калію йодиду, діатермія гортані. На курс – 10 процедур.

Унаслідок такого лікування загострення катарального ларингіту минає через 1–2 тиж, інколи триває довше – до 3–4 тиж. У період ремісії необхідно усунути ті шкідливі чинники, які сприяли виникненню хронічного ларингіту. Якщо їх усунути важко, то слід провести комплексне консервативне лікування хронічних захворювань верхніх чи нижніх дихальних шляхів. Крім того, призначають загальнозміцнюючу терапію, зокрема санаторно-курортне лікування, а також фонопедичну терапію після зникнення запального процесу з метою відновлення голосової функції.

Хронічний гіперпластичний ларингіт (*Laryngitis hyperplastica chronica*)

У хворих на хронічний гіперпластичний (гіпертрофічний) ларингіт відбувається гіперплазія не тільки епітеліального, але і підепітеліального шару. Гіперплазія багатшарового плоского епітелію сприяє утворенню пахідермій, лейкоплакій і кератозу.

Пахідермії (рис. 97 б, в) розташовуються у міжчерпакуватому просторі і на голосових складках, тобто там, де є плоский епітелій, у вигляді конусоподібних або гребенеподібних розростань слизової оболонки сірувато-білого кольору.

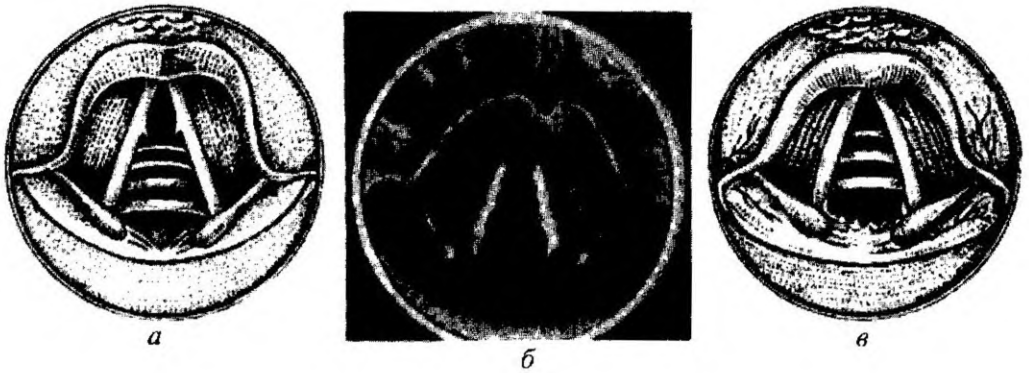


Рис. 97. Види гіперплазії: а – вузлики гортані; б – пахідермії в ділянці задніх частин голосових складок («молот і ковадло»); в – пахідермії в міжчерпакуватому просторі

Це папілярна гіперплазія в сполученні з реактивною проліферацією і стовщенням сполучної тканини. Вони можуть мати бляшкоподібну, фестончасту або гребенясту форму.

Лейкоплакії часто розташовуються на голосових складках, вестибулярних складках у вигляді гладеньких блідих бляшок, які незначною мірою виступають над рівнем гіперемійованої слизової оболонки.

Кератоз характеризується тим, що на слизовій оболонці гортані з'являються сірувато-білі шипоподібні утворення за рахунок стовщення клітинних шарів у декілька разів. Проте в клініці пахідермії, лейкоплакії і кератоз часто об'єднують в одне поняття – «дискератоз». Деякі клініцисти вважають, що дискератоз морфологічно проявляється гіпертрофією, гіперплазією, гіперкератозом, паракератозом, спонгіозом, акантозом. Про взаємозв'язок між дискератозами і раком гортані свідчать ділянка дискератозу по периферії ракової пухлини. За даними гістологічних досліджень, лейкоплакія та пахідермія являють собою різні прояви одного й того ж процесу, а за наявності атипівних клітин можливий злоякісний ріст.

До обмеженого гіперпластичного ларингіту належать вузлики голосових складок (*noduli vocalis*), які у дітей носять назву «вузлики крикунів», у вокалістів – «вузлики співаків», вони часто спостерігаються в осіб, які часто і тривалий час напружують голос, тому їх ще називають «вузлики крикунів» (рис. 97а). Вони характеризуються утворенням стовщень конусоподібної форми величиною з просяне зерно (1–2 мм), які розміщуються на межі передньої і середньої третини голосових складок один проти одного. Мікроскопічно вузлики мають стовщення епітеліального шару і прилеглої сполучної тканини: частіше це фібриноідно-гіалінове утворення, рідше – осередкова гіперплазія багат шарового плоского епітелію.

Поліп на широкій основі голосової складки, набряк і гіпертрофія голосових складок (набряк Райнке – Геєка), гіпертрофія вестибулярних складок, гіпертрофія слизової оболонки міжчерпакуватого простору – всі ці патологічні стани є обмеженим гіперпластичним ларингітом, який може бути одно- або двобічним ураженням гортані.

Етіологія. Вони виникають внаслідок подразнення слизової оболонки гортані бактеріальними, хімічними і термічними агентами. Мають значення дефіцит вітаміну А, гормональні порушення.

Клініка. У дітей рідко спостерігається гіпертрофія слизової оболонки шлуночків присінка внаслідок запальних явищ, які супроводжуються змінами в стінках судин і нагадують їх пролабування, перешкоджаючи огляду голосових складок.

Розрізняють дифузні і обмежені форми хронічного гіперпластичного ларингіту. У хворих з дифузними формами спостерігається стовщення всієї слизової оболонки гортані, але надгортанник змінюється рідко. У хворих з обмеженими формами патологічний процес локалізується на окремих ділянках гортані.

Хворі пред'являють такі самі скарги, як при катаральному ларингіті, але охриплість голосу більше виражена, аж до афонії. Вона є стійкішою. Це пояснюється тим патологічним процесом, який призводить до неповного змикання голосових складок і накопичення в'язкого слизу на них і на окремих ділянках гортані.

Ларингоскопічна картина гіперпластичного ларингіту різноманітна. У разі дифузних форм слизова оболонка має синьо-червоний або білуватий колір. Вона потовщена, інфільтрована, гіперемійована. Часто стовщуються голосові складки, їх краї нерівні або мають вигляд валикоподібних симетричних стовщень. Видно слизові в'язкі виділення, які вкривають слизову оболонку гортані. Нерідко видно пахідермії на задній стінці гортані, голосових складках, вузлики голосових складок та інтубаційну гранульому, що виникає внаслідок травми слизової оболонки, частіше в ділянці голосового відростка черпакуватого хряща, ендоскопічною трубкою. Утворюється виразка, яка інфікується, що призводить до утворення гранульоми.

Прогноз щодо голосової функції гортані серйозний, але при систематичному лікуванні голосова функція значно поліпшується.

Діагностика гіперпластичних процесів у гортані переважно проста. Вона ґрунтується на анамнезі, ларингоскопічній картині, даних мікроларингоскопії та стробоскопії. Важливо, що патологічний процес носить двобічний тривалий характер. Необхідно провести диференціальну діагностику з туберкульозом, сифілісом, пухлинами гортані. Показником малігнізації хронічного гіперпластичного ларингіту є наявність ерозії епітелію і папілярних розростань на тлі інфільтрації слизової оболонки. Гістологічне дослідження гіперпластичних процесів обов'язкове, бо воно вирішує характер захворювання гортані.

Лікування хронічного гіперпластичного ларингіту комплексне і проводиться з урахуванням патологічних змін у гортані. Набрякові та набряково-фіброзні форми можна лікувати консервативними методами. У хворих з фіброзними процесами в гортані застосовують хірургічні методи лікування. Більшість клініцистів використовують мікрохірургічні методи лікування: декортікацію голосових складок, видалення лейкоплакій, пахідермії, гіперкератозу, вузликів голосових складок. При цьому обов'язковим є гістологічне дослідження видалених утворень.

Вузлики гортані видаляються, але можна видаляти їх не на рівні краю складки з таким ультрафонофорезом 0,5–1% мазі гідрокортизону, а далі проводять фонопедичну редукацію голосу.

У хворих на гіпертрофічний ларингіт застосовують інгаляції антибіотиків і гідрокортизону, протеолітичних ферментів, аерозолі вітамінів В₁ і С або змазування слизової оболонки гортані 3% розчином протарголу чи коларголу, 3–5% розчином таніну в гліцерині (таніну 1 г, гліцерину 5 г, дистильованої води 10 мл), 1–2% розчином азотнокислого срібла, 0.5% розчином цинку сульфату, 5% розчином саліцилової кислоти. Призначають *per os* відхаркуючі засоби, йодисті препарати. Консервативні методи лікування сприяють доброму розрідженню в'язкого

секрету, стимуляції рухливої функції миготливого епітелію, знімають набряк і запальні явища в гортані.

У хворих з обмеженою гіпертрофією внаслідок набряку прилеглого шару слизової оболонки гортані і в разі відсутності запального процесу рекомендується методика ендоларингеальної ультразвукової терапії або введення в товщу гіперплазованої тканини 1 мл (25 мг) гідрокортизону. На курс – 6–8 ін'єкцій.

Звичайно, необхідно усунути шкідливі чинники і ліквідувати захворювання, які спричиняють або підтримують патологічний процес у гортані. Після ефективної консервативної терапії показане санаторно-курортне лікування.

Хронічний атрофічний ларингіт

(Laryngitis atrophica chronica)

Клініка. Хворі скаржаться на розлади голосоутворення від охриплості до афонії. Проте після відкашлювання слизу і кірок голос на короткий час немовби відновлюється. Хворих хвилюють відчуття сухості, наявності стороннього тіла (кірки в гортані), частий кашель з відхаркуванням слизових виділень з прожилками крові і кірок. Проте деякі хворі скаржаться тільки на дисфонію.

Під час ларингоскопії видно тонку, блискучу, суху слизову оболонку гортані, на ній засохлий слизовий секрет, кірки. Під ними нерідко є ульceraції, які кровоточать. Голосові і вестибулярні складки стоншені, шлуночки присінка розширені за рахунок атрофії слизової оболонки гортані. Під час фонації голосові складки змикаються неповністю внаслідок атрофічного процесу.

Діагностика базується на скаргах хворого та об'єктивних даних, отриманих під час рино-, фаринго-, ларингоскопії.

Лікування. Насамперед необхідно усунути шкідливі чинники. Рекомендується вживати неподрозливу, багату на вітаміни і мінеральні солі їжу. Звичайно, хворі не повинні палити і перенапружувати голос. Відновлення носового дихання, санація приносних пазух, лікування фарингіту позитивно впливають на слизову оболонку гортані.

У хворих на атрофічний ларингіт створюються добрі умови для розмноження мікроорганізмів, які підсилюють запальний процес, порушуючи метаболічні процеси, тому доцільно призначити інгаляції розчину стрептоміцину (50 000 ОД в 1 мл), біостимулятори (гумізоль, сік каланхое, алое, пелоїдин), сірководневі мацестинські інгаляції, аерозолі з лізоцимом (по 100 мг на 5 мл дистильованої води), хілотрипсином (0,005 г на одну інгаляцію), сангвіритрином (по 0,005 г на 5 мл дистильованої води). Останній має антимікробні, протигрибкові та антихолінергічні властивості. При атрофії горла і гортані доцільно призначати підслизову інфільтрацію розчину новокаїну та алое в бічні стінки горла (вікові дози) раз на тиждень, на курс – 8–10 ін'єкцій. Для підсилення діяльності залоз слизової оболонки призначають курс йодних препаратів всередину. Розчин ментолу в олії у дітей не застосовується, лужно-олійні розчини призначають на 4–5 днів за наявності в'язкого слизу в горлі і гортані. Застосовують препарати, що полегшують відходження в'язкого мокротиння та кірок.

Таким хворим показано перебування на морських або бальнеологічних курортах.

Періодичне лікування поліпшує перебіг захворювання, але цілковитого видужання не буває.

Профілактика хронічного ларингіту полягає в загартуванні організму, фізичному вихованні, санації верхніх дихальних шляхів, раціональному голосовому режимі й усуненні або доведенні до надзвичайно малих доз впливу шкідливих екзо- і ендогенних чинників. Доцільно проводити профілактичні інгаляційні процедури.

Хронічний стеноз гортані і трахеї

(Stenosis laryngis et tracheis chronica)

Хронічний стеноз гортані і трахеї виникає внаслідок стійких морфологічних змін у гортані і трахеї. Розвиваються вони поступово.

Етіологія. Причини хронічного стенозу гортані і трахеї різноманітні. До них належать: тривала інтубація гортані; недостатня кваліфікація лікаря, який робить інтубацію; недоброякісні інтубаційні трубки і їх невідповідність розмірам гортані; неадекватна терапія гострого стенозуючого ларинготрахеїту; захворювання центральної нервової системи, зокрема менінгоенцефаліт; порушення функції нижньогортанного нерва після струмектомії, токсичного характеру; двобічна атрезія хоан; травми та операції на гортані і трахеї; інтубаційна гранульома і пухлини; природжений стеноз гортані, рубцева мембрана гортані.

У клінічній симптоматиці серединних стенозів гортані виділяють 3 головні ознаки: порушення дихання, голосоутворення і дисфагія. Під час ларингоскопії видно медіальну або парамедіальну позицію голосових складок.

Стробоскопічний метод допомагає визначити більш уражену голосову складку, на якій потрібно робити екстраларингеальну латерофіксацію. Операція дає можливість розширити голосову щілину до 4–7 мм, що дозволяє відновити дихання і здійснити деканюляцію.

Природжений стридор гортані (*Stridor laryngis congenitus*) спостерігається у новонароджених та грудних дітей і характеризується утрудненням дихання.

Етіологія. Причини різні: недорозвиненість гортані, ларингомаліяція (незрілість хрящової основи надгортанника), трахеомаліяція (незрілість хрящів трахеї), травма скелета гортані під час пологів, вузькість гортанної щілини або наявність мембрани між голосовими складками в передніх частинах, природжені кісти та природжений параліч гортані. Всі паралічі гортані у новонароджених дітей об'єднують в синдром Герхардта незалежно від етіології і патогенезу: природжений параліч абдуктора гортані, пологова травма, недорозвиток ядер черепних нервів (V, XI, XII), гідроцефалія, мікроцефалія, ушкодження ЦНС та ін.

Клініка. Порушення дихання різного ступеня. У диханні беруть участь допоміжні групи м'язів. Дихання дитини супроводжується звуком, що нагадує «котяче муркотіння». Шум постійний, який підсилюється під час плачу, кашлю. Під час огляду дитини виявляють втягнення надключичних і яремної ямок, міжреберних проміжків і навіть епігастріума. Дитина неспокійна, погано ссе. Видимі слизові оболонки – з ціанотичним відтінком. Голосова функція змінена мало. При хондромаліяції надгортанника дитина гірше дихає у положенні на спині і краще – на боці. При ларингомаліяції під час вдиху втягуються надгортанник і черпакуватонадгортанні складки. При видиху спадаються хрящі трахеї – ознака трахеомаліяції.

Розрізняють хронічний стеноз із збереженням опорної функції хряща (рубцева мембрана або атрезія) і з втраченою функцією хряща (рубцевий стеноз на тлі хондроперихондриту або з хондромаліяцією).

Діагноз ставиться за допомогою прямої ларингоскопії, яка проводиться без наркозу. Можна бачити патологічні зміни, які сприяли звуженню гортані, або колапс надскладкових структур гортані з характерним інспіраторним шумом. Ліпше проводити діагностику за допомогою фібрларингоскопа в палаті інтенсивної терапії або реанімаційному відділенні під контролем за диханням та серцебиттям. Через одну половину порожнини носа після місцевої анестезії вводиться фібрларингоскоп, а через другу – подається зволожений чистий кисень – 2–3 л протягом 1 хв. Фібрларингоскоп не проводиться нижче голосових складок.

Лікування природженого стридору гортані залежить від ступеня порушення дихання. У разі незначного порушення треба спостерігати за загальним розвитком дитини, особливо її дихальної системи. Необхідно берегти дитину від ГРВІ. Стридор може минути на початку 2-го року життя.

У разі наростання порушення дихання необхідно вирішувати питання про трахеостомію. Оперативні втручання на гортані доцільно виконувати через 6–12 міс після народження дитини, тому що можливе спонтанне відновлення функції гортані. При двосторонніх абдукторних паралічах гортані для розширення голосової щілини застосовують такі способи реконструктивної хірургії: ендоскопічний – реконструкція проходить за допомогою прямої ларингоскопії; ендоларингеальний – передбачає зовнішній доступ до порожнини гортані; екстраларингеальний – зовнішній доступ без підходу до порожнини гортані. У дітей доцільно застосовувати ендоскопічний спосіб для відсікання черпакуватого хряща і підслизо-м'язових волокон голосової складки біля 2/3 її об'єму після попередньої трахеостомії. Краї розрізу слизової оболонки зшивають хромокетгуттовими швами. Після зменшення реактивного набряку гортані вирішується питання про деканюляцію.

Локалізація рубцевих стенозів гортані і трахеї залежить від етіологічного чинника. Розрізняють такі локалізації стенозів: рубцева деформація трахеї вище трахеостоми, на рівні трахеостоми, нижче трахеостоми, на рівні нижнього краю трахеотомічної трубки. Може бути рубцевий стеноз гортані, гортані і трахеї, рубцева деформація гортанної частини глотки.

Найчастішими причинами стенозу гортані і трахеї є тривала інтубація і трахеостомія. Причини, які призводять до інтубації або трахеостомії: неадекватна терапія гострого стенозуючого ларинготрахеїту, травматичні стенози гортані і трахеї, постканюлярні стенози трахеї, опіки і пухлини гортані, природжені зазворювання гортані.

Клініка хронічних рубцевих стенозів гортані і трахеї залежить від локалізації патологічного процесу. Звичайно, порушується голосоутворююча функція гортані, утруднюється дихання, виникає тривала гіпоксія, що призводить до розвитку трахеїту, бронхіту, бронхопневмонії. Спостерігаються зміни з боку серцево-судинної, нервової та ендокринної систем. Діти погано розвиваються фізично і психічно. Все це слід враховувати під час лікування.

Під час ларингоскопії і трахеоскопії виявляють характер, ступінь і поширеність патологічного процесу. Рубцевий стеноз гортані проявляється звуженням або повною облітерацією гортані. Голосоутворююча функція при цьому різко змінюється, аж до афонії. Хронічний стеноз гортані часто буває зумовлений папіломами гортані.

Рубцевий стеноз трахеї вище трахеостоми нерідко виникає внаслідок запалання передньої стінки трахеї, утворення рубцевої тканини з таким різким звуженням або облітерацією трахеї. Звуження трахеї на рівні трахеостоми зумовлене

деформацією кілець трахеї і рубцевими змінами. Стеноз трахеї нижче трахеостоми викликаний утворенням рубцевої тканини на задній стінці трахеї внаслідок тривалого тиску кінця трахеотомічної трубки та кривизни канюлі. При цьому рубцева тканина часто утворюється на передній стінці трахеї.

Для виявлення грануляцій у трахеї проводять її огляд вище і нижче трахеостоми за допомогою носового дзеркала.

Інтубаційна гранульома виявляється за допомогою прямої ларингоскопії. Найчастіше гранульома локалізується на голосових складках, інколи на передній стінці трахеї. Вона виникає унаслідок травмування або хронічного неспецифічного запального процесу. Це грануляційна тканина, яка вкрита тонким епітеліальним шаром. Вона має поліподібну або грибоподібну форму різного розміру.

Рубцеві деформації гортанної частини глотки характеризуються грубими рубцями на її задній і бічних стінках, на надгортаннику і черпакуватонадгортанних складках, грушоподібних закутках. Надгортанник може бути відсутнім або зрощеним із задньою стінкою гортанної частини глотки. Голосові складки і порожнина гортані в більшості хворих не змінені.

Застосовують рентгенологічне і ультразвукове обстеження гортані і трахеї. На рентгенограмах у боковій проекції і томограмах гортані та трахеї в боковій проекції за деформацією повітряного стовбура можна визначити чітку локалізацію патологічного процесу, його поширеність, ступінь та глибину. Інтубаційну гранульому і грануляції в трахеї, як правило, не видно.

Останніми роками почали розробляти метод ультразвукового сканування гортані (А. Л. Косаковський, А. А. Лайко та співавт., 1993). Дослідження проводять на ультразвукових діагностичних системах: електричний лінійний сканер, модель SAL-35 А фірми «Toshiba» (Японія) та «Comlison 320-5» (Австрія).

При хронічних рубцевих стенозах на ехограмах реєструється підвищення ехогенності в ділянці локалізації рубців. За допомогою цього методу можна контролювати місцезнаходження тампона-дилататора після пластики гортані і трахеї. Якщо тампон міститься в голосовій щілині, то ехосигнали від голосових складок і черпакуватих хрящів лишаються на тому самому місці під час фонації і між ними завжди зберігається ехонегативна зона.

Якщо дилататор міститься в підголосовій порожнині, ехосигнали від голосових складок і черпакуватих хрящів зміщуються медіально під час фонації і ехонегативна зона між ними зникає.

Прогноз щодо голосоутворення не дуже сприятливий за наявності ураження гортані і особливо голосових складок. Дихальна функція відновлюється за допомогою хірургічних методів лікування.

Лікування. Хронічний стеноз гортані і трахеї консервативними методами не лікується, бо сформована рубцева деформація гортані і трахеї підлягає хірургічному лікуванню. Для видалення патологічних змін у гортані і трахеї проводять ларинготрахеофісурю або трахеофісурю, дилатацію гортані і трахеї протягом 2–3 міс. Якщо просвіт гортані і трахеї широкий і стійкий, виконують пластичну операцію з метою закриття ларингофісури чи трахеофісури через 6–8 міс після попереднього втручання. Гранульоми видаляються ендоларингеально. У післяопераційний період застосовують інгаляції антибіотиків згідно з антибіотикограмою. (Детальніше див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Інтубація та трахеостомія». – К.: Логос, 2007. – 150 с. та монографію: А. Л. Косаковський «Етіологія, клініка, діагностика, лікування і профілактика хронічного рубцевого стенозу гортані і трахеї у дітей». – К., 1998. – 151 с.)

ПУХЛИНИ ГОРТАНІ, ТРАХЕЇ ТА БРОНХІВ

Розрізняють доброякісні і злоякісні пухлини гортані. Серед доброякісних пухлин у дітей найчастіше спостерігаються папіломи, ангиоми, фіброми, кісти гортані. Майже не зустрічаються ліпони, аденоми, міксони, хондроми, міоми, невриноми. Доброякісні пухлини мають гладеньку поверхню, не розпадаються, не утворюють виразок, поволі ростуть з відсутністю метастазів, не кровоточать, за винятком ангиома. Доброякісні пухлини, як правило, не інфільтрують прилеглі тканини і не руйнують їх, а лише розсовують, відсовують або стискають.

Ріст злоякісних пухлин швидкий з інфільтрацією та деструкцією прилеглих тканин і регіонарними, рідше – віддаленими метастазами.

Папілома (папіломатоз) гортані

(Papilloma (papillomatosis) laryngis)

Папіломи найчастіше зустрічаються у дітей раннього віку, починаючи з 5 міс, особливо у дівчаток. У період статевого розвитку ці пухлини, як правило, припиняють свій ріст.

Етіологія папілом гортані вивчена недостатньо. У їх виникненні відіграють роль віруси, інфекційні захворювання, аутоалергія, порушення функції ендокринної системи, місцеві подразнювальні чинники.

Існує думка, що папіломи мають вірусне походження – вірус папіломи людини із сімейства паповавірусів (їх понад 50 типів, з них 6 і 11 типи викликають папіломатоз гортані). Прихильники цієї теорії вважають, що роль вірусу зводиться до того, щоб віддати свою нуклеїнову кислоту (ДНК або РНК) в генетичний апарат клітини і таким чином спричинити її пухлинне переродження. Ця думка була підтримана на IX міжнародному протираковому конгресі в Токіо (1966) і підтверджується експериментально. Папілому можна прищепити іншій тварині і навіть людині. Папіломатоз гортані у дітей раннього віку розвивається на тлі недостатності Т-клітинної ланки імунітету, зниження рівня імуноглобулінів усіх класів, порушення гормонально-метаболического стану, функціонування системи інтерферону, низького рівня чинників неспецифічного захисту, який передається від матері, хворої герпетичною інфекцією, кандиломатоз-генітальним вірусом, шкірним папіломатозом. Можливе інфікування в ембріональному періоді. Папіломатоз гортані може виникнути через 3–6 міс після перенесеного грипу, аденовірусного захворювання. У період статевого дозрівання частота рецидивів значно зменшується. У більшості дітей (до 90%) захворювання зникає, що збігається з остаточним розвитком імунної та ендокринної систем.

Гістологічно папілома належить до фіброепітеліальної тканини, яка у своїй структурі має сполучну та епітеліальну тканини в різному співвідношенні. Папіломи вкриті багатопшаровим плоским епітелієм, а строма має волокнисту сполучну тканину, пронизану кровоносними судинами. Залежно від характеру строми розрізняють м'які та щільні папіломи.

Клініка розвивається поступово. Змінюється голос, прогресує охриплість, порушується дихання спочатку під час фізичного навантаження, а далі і в спокої. У разі обструкції гортані папіломами або рідше їх поширення на трахею і бронхи виникає стенотичне дихання. При цьому інколи роблять трахеостомію. Згодом довкола трахеостоми розвиваються множинні папіломи у вигляді малини.

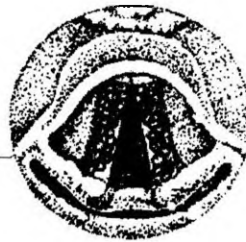
Під час ларингоскопії видно дрібнопапілярні пухлини блідо-рожевого кольору, подібні до малини або гребеня півня. Найчастіше папіломи локалізуються в ділянці передньої комісури гортані і передньої третини голосових складок (рис. 98), бо голосові складки витримують велике голосове навантаження під час фонації. У передній комісурі повітря мало переміщується, що створює умови для застійних явищ, ця ділянка гортані слабо іннервується. Папіломи можуть рости на вестибулярних складках, гортанній поверхні надгортанника, черпакуватонадгортанних складках, у міжчерпакуватому просторі. Під час мікроларингоскопії виявляється нерівна, дрібнозерниста або дрібнодолькова поверхня. Слизова оболонка між папіломами неушкоджена, але є виражена ін'єкція судин. Якщо слизова оболонка навколо папілом інфільтрована, а під час мікроларингоскопії видно поліморфізм та хаотичне розміщення судин, то це вказує на малігнізацію папілом. Допомагає виявити це ускладнення флюоресцентна мікроларингоскопія, при якій



Папіломи лівої голосової складки



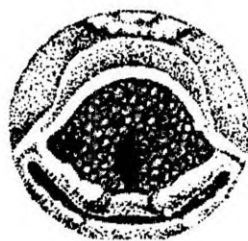
Обмежена папілома лівої голосової складки



Папіломи на голосових складках



Папіломи на голосових складках і біля основи надгортанника



Дифузний папіломатоз гортані



Папіломи в ділянці передньої комісури



Папіломи надгортанника



Папіломи в ділянці лівого черпакуватого хряща



Папіломи на правій вестибулярній складці



Рис. 98. Папіломатоз гортані з різною локалізацією

спостерігається симптом вибіркового депонування флюоресцину, що також вказує на малігнізацію папілом. Основним *діагностичним методом* виявлення малігнізації папілом є патогістологічне дослідження матеріалу, взятого з гортані.

Запропоновано цілу низку класифікацій папіломатозу гортані. Проте в клінічній практиці користуються класифікацією, запропонованою І. А. Куриліним і В. М. Горбачевським (1972). За характером перебігу папіломи діляться на ті, що швидко ростуть і бурхливо рецидивують; повільно ростуть і повільно рецидивують. За характером ушкодження: одинокі, дифузні, конгломератні.

Діагностика папілом гортані проводиться на підставі анамнезу, характерної ларингоскопічної картини і, головне, патогістологічного дослідження.

Диференціальний діагноз проводиться з дифтерією, стенозуючим ларинготрахеїтом, фібромою, ангіомою, хронічним гіперпластичним ларингітом, раком гортані.

Перебіг папіломатозу гортані завжди серйозний. Папіломи часто рецидивують після будь-яких хірургічних втручань. Неліковані папіломи завжди сприяють розвитку прогресуючого стенозу гортані, можуть поширюватись на слизову оболонку трахеї та бронхів.

Лікування. Класичний хірургічний метод видалення – за допомогою прямої ларингоскопії.

За останні роки набуває поширення опорна пряма ларингоскопія (див. рис. 90) під загальним знеболенням з міорелаксацією та використанням оптики. Наприклад, використовують ларингоскоп зі скловолоконним освітленням, яке фіксується під ним (див. рис. 91). Більшість отоларингологів видаляють папіломи ріжучими інструментами – скальпелем, щипцями-вікусувачами, мікроножицями, мікродейбрайдером (мініатюрна електробритва) та ін.

На рис. 99, 100 показані інструменти, за допомогою яких видаляються папіломи дихальних шляхів.

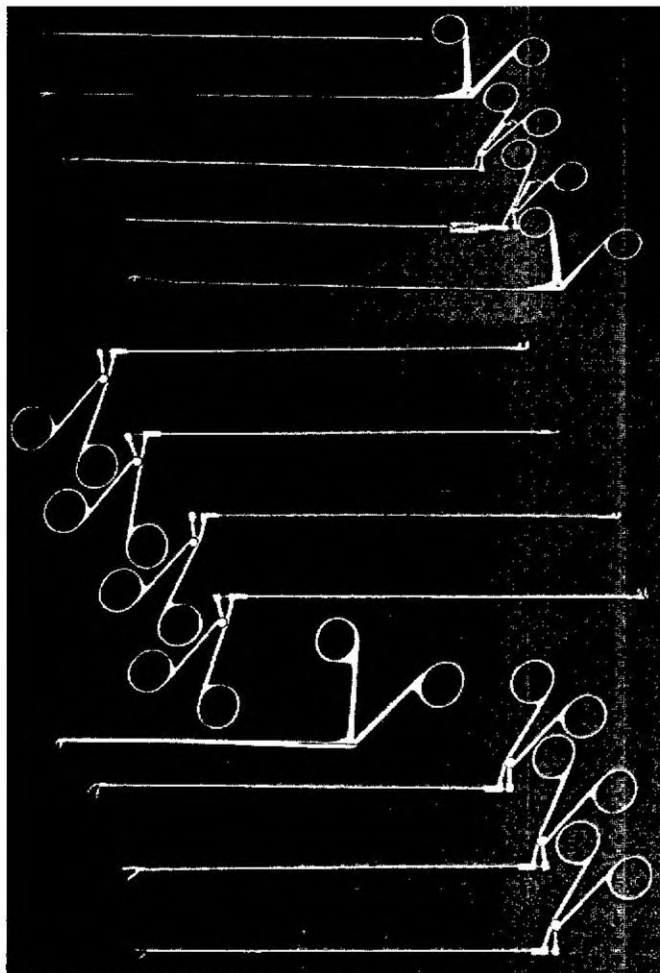


Рис. 99. Набір мікроножиць та щипців

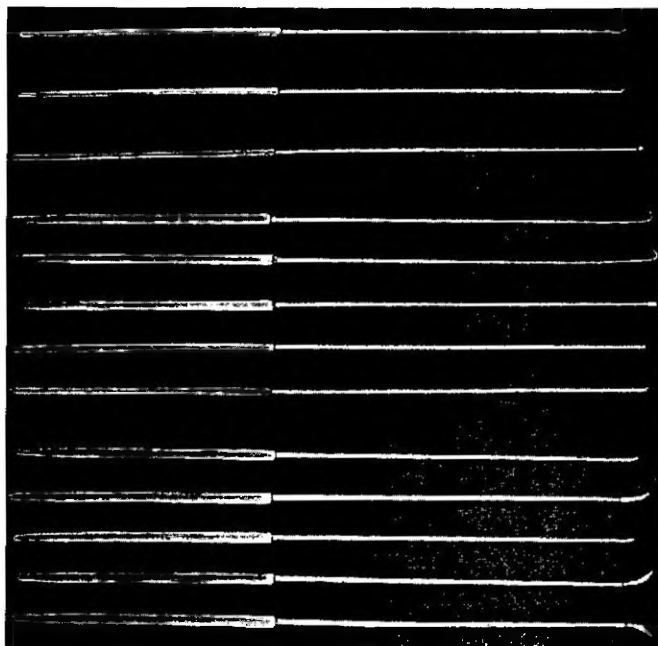


Рис. 100. Набір мікроножів, гачків та елеваторів

кріовплив може сприяти генералізації папіломатозу гортані і є малоефективним. Проте наш досвід, а також дані літератури свідчать про те, що застосування кріовпливу при папіломатозі гортані у хворих після трахеостомії є достатньо ефективним.

Методика кріодеструкції папілом така. Під загальним знеболенням за допомогою прямої ларингоскопії щипцями видаляють великі папіломи, а потім проводиться три сеанси кріовпливу протягом 3 тиж. Під час одного сеансу роблять кріовплив від 2 до 5 кріоаплікацій тривалістю до 20–30 сек залежно від віку. Дітям раннього віку тривалість аплікацій зменшують до 10–15 сек.

Застосування вуглекислого лазера при папіломатозі гортані у дітей раннього віку може призвести до ураження голосових м'язів, виникнення рубцевих змін, внаслідок чого настає звуження просвіту гортані.

Слід зазначити, що нині при папіломах гортані трахеостомія, ларингофісура не застосовуються, хоча багато десятиріч тому ці оперативні втручання на гортані були єдиним засобом лікування. Вони проводились з метою попередження асфіксії як етап для видалення папілом гортані і трахеї і як самостійний метод лікування для виключення гортані з акту дихання і голосоутворення, що приводило до зникнення папілом гортані. На сьогодні трахеостомія проводиться тільки у дітей з рубцевим стенозом гортані на тлі частих хірургічних втручань на гортані, а також при папіломатозі трахеї та бронхів. При папіломатозі III–IV стадії операція виконується під інтубаційним наркозом.

Під час видалення папілом гортані були апробовані майже всі методи місцевого та загального знеболення: внутрішньовенний або інгаляційний при самостійному диханні, інтубаційний, назофарингеальний, комбінований зі штучною вентиляцією легень методом інжекції кисню, черезкатетерна височастотна

За останні десятиріччя для видалення папілом гортані і трахеї застосовуються нові методи: ультразвукова дезінтеграція округлою головкою 6 мм у діаметрі при інтенсивності 5 Вт/см², наконечник дещо затуплюється для кращого контакту; кріохірургія з використанням рідкого азоту (–183–195,6 °С) чи рідкого кисню (–180°), вакуум-екстракція, енергія хірургічного лазера.

Проте нові методи видалення папілом гортані не вирішили проблему попередження продовженого росту, тобто попередження рецидивів. Деякі вчені (В. С. Погосов и соавт., 1989) вважають, що

штучна вентиляція легень. Нині місцева анестезія для видалення папілом не використовується.

У ЛОР-клініці Національної Української спеціалізованої лікарні «Охматдит» хірургічні втручання при папіломатозі гортані виконуються в умовах інтубаційного наркозу з м'язовими релаксантами і внутрішньовенною анестезією пропофолом з попередньою традиційною премедикацією. Інтубація проводиться інтубаційною трубкою № 3 або 3,5 Portex шляхом прямої ларингоскопії. Інтубацію необхідно здійснювати в асептичних умовах, незважаючи на безкровність маніпуляції. В екстремальних ситуаціях інтубацію можна робити без анестезії і міорелаксантів.

Якщо інтубація виконується в операційній, перев'язочній або в палаті інтенсивної терапії, то для цього необхідний такий набір інструментів та апаратури: лицьові маски різних розмірів, набір інтубаційних трубок, мішок Амбу, наркозодихальний апарат чи респіратор, система для подачі кисню, ларингоскоп (прямий, зігнутий), провідник, катетери для аспірації вмісту з ротової частини глотки та трахеї, електричний чи механічний відсмоктувач, набір для екстреної конікотомії чи трахеостомії, набір необхідних анестетиків та міорелаксантів, пульсоксиметр. Проте на догоспітальному етапі інтубацію можна зробити зі значно меншим набором інструментів, наприклад за допомогою ларингоскопа та інтубаційної трубки.

Сучасна методика інтубації така. Загальноприйнятими є два стандартних положення хворого: так зване класичне та поліпшене положення Джексона. Класичне положення – це коли пацієнт лежить на спині, голова закинута назад, підборіддя припідняте догори, нижня щелепа висунута наперед. До недоліків цього положення належить подовжена відстань від різців до голосових складок. Для ліквідації цього недоліку використовують поліпшене положення Джексона, коли під голову хворого підкладають валик висотою 80–100 мм, голова трішки закинута. Під наркозом із застосуванням релаксантів проводиться пряма ларингоскопія, і під контролем зору через рот або порожнину носа обережно, без різких дій, обертовими рухами просувають спеціальні пластикові термопластичні (під дією температури тіла стають м'якими) трубки відповідних розмірів у гортань, а потім у трахею.

Важливе значення для інтубації має методика прямої ларингоскопії. Ручку ларингоскопа тримають лівою рукою. Клинок ларингоскопа вводиться в правий кут відкритого рота і просувається до середини кореня язика. При класичному положенні хворого слід користуватись прямим ларингоскопом, при поліпшеному – вигнутим. Однак деякі фахівці користуються прямим клинком ларингоскопа, який під контролем зору просувають доти, доки в полі зору не з'явиться надгортанник. Далі інструмент чіпляють за край надгортанника до його середини і піднімають останній вгору, при цьому добре видно всю порожнину гортані і патологічні зміни в ній. Інші фахівці, головним чином анестезіологи, реаніматологи, вводять ларингоскоп, оснащений дистальним освітленням у вигляді лампочки, яка живиться від батарейки, і поступово просувають його до кореня язика, піднімають його, в результаті чого видно просвіт гортані, і трубка через гортань вводиться в трахею.

При інтубації через ніс підбирають трубку меншого розміру. Інтубацію через ніс виконують під загальною або місцевою анестезією. Деякі спеціалісти застосовують таку методику у хворих перед тонзилектомією чи тонзилотомією. Інтубацію через ніс не завжди вдається зробити з першого разу. Інколи необхідно здійснити 4–6 спроб, щоб забезпечити успішну інтубацію. Для цього використовують пряму

ларингоскопію, а також гачки чи довгі затискачі, катетери для проведення інтубаційної трубки через просвіт гортані. Зрозуміло, що тривала інтубація збільшує ризик травмування слизової оболонки глотки, гортані і трахеї, тому ми в своїй практичній діяльності рідко застосовуємо інтубацію через ніс. Нині різними фірмами серійно виготовляються різноманітні моделі роторозширювачів без фіксації або з фіксацією інтубаційної трубки, що виключає її зміщення під час операції та забезпечує більш широкий доступ до операційного поля.

У дітей раннього віку поздовжня вісь глотки не збігається з поздовжньою віссю гортані, а утворює з нею деякий кут, відкритий назад. У немовлят величина цього кута дорівнює в середньому 168° . З ростом дитини кут постійно згладжується і майже переходить в пряму лінію до періоду статевого дозрівання. Таким чином, найбільша кількість пролежнів спостерігається на першому році життя дитини.

Для огляду гортані доцільно натискувати на щитоподібний хрящ ззовні пальцем лівої руки. Застосування ларингоскопа з прямим клинком показано при інтубації новонародженого і немовляти, при якій використовуються трубки без манжет, що вільно проходять через голосову щілину, а помічник вказівними пальцями, фіксуючи голову пацієнта, попереджає її зміщення. У новонароджених інтубацію слід робити без м'язових релаксантів через недостатню можливість огляду гортані, а у немовлят і дітей перших років життя необхідно застосовувати релаксанти. Проте призначення м'язових релаксантів протипоказано при вираженій обструкції дихальних шляхів, тяжкій інтубації з різних причин. М'язовий спазм, який виникає при використанні фентанілу, дроперидолу, ліквідується введенням релаксантів.

У разі невдалої інтубації трахеї досвідченим спеціалістом з першого разу вона вважається тяжкою інтубацією. У такому випадку під час ларингоскопії не видно повністю голосову щілину, а видно тільки надгортанник або задню частину голосової щілини. Якщо не видно надгортанника, то інтубація неможлива без застосування спеціальних методів. Тяжка інтубація нерідко залежить від досвідченості помічника, коли він неправильно фіксує голову дитини, відхиляє її вбік, подає інтубаційну трубку без провідника. Найчастішою помилкою є попадання інтубаційної трубки в стравохід. Про це свідчить відсутність дихання через трубку.

Згідно з клінічним протоколом (2006) про надання медичної допомоги хворим зі складною інтубацією трахеї (код МКК 10: Т.88.4) найголовнішою умовою для зменшення ризику розвитку ускладнень тяжкої інтубації є переднаркозна оцінка загального стану, зокрема дихальних шляхів, що дозволяє в 92% випадків прогнозувати важку інтубацію та вжити відповідних заходів. При зборі анамнезу звертають увагу на перенесені операції, травми, опіки, епізоди порушення дихання, попередні випадки загальної анестезії та можливі ускладнення або помилки під час інтубації. Під час обстеження необхідно визначити наявність рубців на шиї, розміри шиї, язика, стан зубів, обсяг рухів шиї, голови. Оцінюють максимальне розкриття рота хворим, анатомічні орієнтири ротової частини глотки, тверде та м'яке піднебіння, язичок, глоткові дужки, мигдалики. Якщо видно тільки тверде або м'яке піднебіння, то інтубація буде важкою. Фізикальне обстеження включає оцінку дихальних резервів пацієнта. До критеріїв тяжкої інтубації належать ожиріння, погане розгинання шиї, товста і коротка шия, маленька верхня щелепа, виступаючі передні зуби, довгий вузький рот, наявність патологічних змін у ротовій частині глотки, гортані та трахеї (запальні процеси, пухлини, травми та ін.). Для адекватної оцінки важкої інтубації використовується фібрларинготрахеоскопія.

На основі вищезазначеного приймається рішення про техніку інтубації: застосування класичної інтубації при збереженні свідомості – під місцевими або загальними анестетиками; на фоні спонтанного дихання; за допомогою трахеосто- мії або конікотомії. Після прийняття рішення про інтубацію під наркозом голов- ним моментом є можливість чи неможливість маскової вентиляції.

Якісна інтубація забезпечує адекватну штучну вентиляцію легень, що підтвер- джується клінічними та лабораторними показниками: PO_2 92%, в нормі градієнт між PCO_2 та $PaCO_2$ дорівнює 5–10 мм рт. ст.

Слід відмітити, що інтубація трахеї може призвести до різних ускладнень, які виникають вже під час введення ларингоскопа в порожнину рота. Можливі ушкодження зубів, рогівки ока, слизової оболонки рота, глотки, гортані, внаслід- ок чого можуть у наступному розвинутих запальні процеси. Ушкодження сли- зової оболонки глотки і гортані, а іноді й перфорація можуть з'явитися при вве- денні інтубаційної трубки. Під час наотрахеальної інтубації можлива перфорація слизової оболонки носової частини глотки, виникає кровотеча, а через 1–2 тиж розвивається заглотковий (загорловий) абсцес. Можлива носова кровотеча при травмі слизової оболонки порожнини носа, раковин. Описані переломи або ви- вихи шийної частини хребта після застосування м'язових релаксантів, особливо у дітей з аномаліями хребта чи коли в анамнезі була травма. Ушкодження слизо- вої оболонки грушоподібної кишені може призвести до розвитку емфіземи ший, середостіння, а інколи і до пневмотораксу.

За наявності спазму гортані не слід форсувати введення трубки, а треба заче- кати до моменту вдиху, під час якого спазм гортані припиняється, і в цей час вво- дити в гортань інтубаційну трубку відповідних віку хворого розмірів. Досвід пока- зує, що за наявності спазму голосової щілини можна завжди зробити інтубацію.

Інколи під час інтубації інтубаційну трубку випадково вводять у стравохід. Це ускладнення необхідно своєчасно виявити і зробити негайно повторну інтубацію, а в шлунок ввести шлуноквий зонд для видалення газової суміші. Проте енергійне введення інтубаційної трубки призводить до інтубації одного з головних бронхів, частіше – правого. Аускультация легень визначає місцезнаходження інтубаційної трубки. Останню підтягують догори в трахею під контролем аускультації. Інту- баційна трубка може вийти з трахеї в ротову частину глотки, особливо під час хі- рургічного втручання в останній. Для профілактики цього ускладнення необхідні правильна фіксація лейкопластером інтубаційної трубки і нагляд хірурга за її міс- цезнаходженням. Під час інтубації можлива аспірація шлунокового вмісту. Вона часто виникає при важкій інтубації з переповненим шлунком.

Викашлювання інтубаційної трубки – дуже серйозне ускладнення, яке роз- вивається внаслідок незадовільної фіксації трубки. Під час знаходження трубки в гортані може настати асфіксія через закупорку трубки патологічним вмістом. У таких випадках необхідно зробити туалет інтубаційної трубки і збільшити окси- генацію організму.

Під час інтубації та безпосередньо після анестезії через 10–15 хв може з'явитись злоякісна гіпертермія, яка генетично обумовлена гіперчутливістю скелетних м'язів до інгаляційних анестетиків та деполяризуючих м'язових релаксантів. Під дією тригерного фактора іони кальцію накопичуються в саркоплазмі, де разом з тро- поніном викликають тривалу контрактуру м'язів. Це значно підвищує метаболізм, артеріальну гіпоксемію, викликає збільшення продукції CO_2 , ацидоз, тахікардію та підвищення температури тіла. Внаслідок цього настають гіперкаліємія, пору-

шення ритму серця, рабдоміоліз і шок. У подальшому розвиваються гостра ниркова недостатність та десеміноване внутрішньосудинне згортання крові, набряк легень, поліорганна недостатність.

Ідентифікація пацієнтів з високим ризиком розвитку злоякісної гіпертермії виконується при зборі генетичного анамнезу. У 70% хворих з високим ризиком розвитку злоякісної гіпертермії в стані спокою спостерігався підвищений рівень креатинкінази. Все це потребує проведення біопсії м'язів з використанням тестів *in vitro* на м'язове скорочення або застосування молекулярної генетичної діагностики для виявлення ризику появи злоякісної гіпертермії (ймовірно до 50%).

Згідно з клінічним протоколом (2006) про надання медичної допомоги хворим і постраждалим із злоякісною гіпертермією проводиться комплекс таких заходів:

невідкладне припинення подачі інгаляційних анестетиків;

дантролен – 2–3 мг/кг внутрішньовенно через кожні 10–15 хв до зникнення симптоматики, потім препарат необхідно приймати внутрішньо по 1 мг/кг кожні 4–8 год протягом 48 год;

гіпервентиляція чистим киснем;

фізичні методи охолодження;

внутрішньовенна інфузія 5% розчину гідрокарбонату натрію – 1–2 мл/кг під контролем рН;

діуретики після гідратації (манітол, фуросемід);

з метою корекції гіперкаліємії – інфузія глюкозоінсулінової суміші;

внутрішньовенна інфузія холодного ізотонічного розчину хлориду натрію (15 мг/кг кожні 15 хв);

промивання шлунку холодною водою;

зовнішнє охолодження до температури тіла 38 °С.

Міорелаксант «Дантролен» є практично єдиним лікарським засобом для специфічної терапії пацієнтів з цим синдромом, який блокує вивільнення іонів кальцію із саркоплазматичного ретикулуму. Після його застосування смертність зменшилась з 80 до 10%. Вищезгадана терапія може нормалізувати гомеостаз протягом 45 хв. В іншому разі необхідна додаткова інтенсивна терапія, спрямована на корекцію гомеостазу, контроль діурезу. Для стимуляції діурезу слід продовжити введення манітолу – до 3 г на добу за кілька разів; фуросеміду – 0,5–1,0 мг/кг. У випадку шоку призначається вазопресорна терапія.

У віддаленому періоді після інтубації можуть спостерігатися ускладнення: пневмонія, гнійний ендобронхіт, перихондрит хрящів гортані та інтубаційна гранульома.

Інтубаційна гранульома (гранульоматозний поліп, ендогранульоматоз) з'являється після інтубації трахеї через 3–4 тиж внаслідок травми слизової оболонки гортані в ділянці голосового відростка черпакуватого хряща або в підголовній ділянці у вигляді соковитого утворення яскраво-червоного кольору на широкій основі. Через 5–6 міс гранульома перетворюється на ангіофіброму. За гістологічною структурою гранульома складається з волокнистої сполучної тканини, лімфоцитів, плазматичних клітин та кровоносних судин.

Для діагностики інтубаційної гранульоми, крім скарг і даних анамнезу, велике значення мають непряма або пряма ларингоскопія, фібротрахеоскопія.

Лікування при інтубаційній гранульомі полягає в її ендоларингеальному видаленні під загальним знеболенням за допомогою опорної прямої ларингоскопії, ліпше із застосуванням операційного мікроскопа. Рецидиви зустрічаються рідко.

Оптимальним видом анестезіологічного забезпечення при видаленні папілом гортані у дітей є збалансована ендотрахеальна анестезія. При цьому препаратом вибору є пропофол. Застосування пропофолу дає можливість запобігти таким загрозливим ускладненням у дітей, як післяопераційна нудота, блювання та ін.

Застосування тільки будь-яких хірургічних методів лікування малоефективне. Ефект від хірургічного втручання спостерігається у хворих з локалізованою формою папілом гортані.

Слід мати на увазі, що неодноразове видалення папілом гортані іноді призводить до утворення рубцевого стенозу, який потребує проведення трахеостомії. Остання може сприяти подальшому поширенню папілом, але іншого виходу немає. Озлогіснені папіломи видаляють оперативним шляхом, у післяопераційний період призначають променеви терапію. Що стосується хіміотерапії, то це питання вирішується в індивідуальному порядку.

Застосування в післяопераційний період змазування ранової поверхні гортані екстрактом чистотілу, подофіліном, а також іншими лікарськими речовинами, на нашу думку, не дає ефекту. Більш надійними методами лікування є призначення інтерферону, лаферону, проспідину в інгаляціях і у вигляді ультрафонофорезу, зокрема ендоларингеального і ендотрахеального, а також імунокоригуючої терапії після виявлення змін в імунному статусі хворого.

В останні роки застосовуються препарати, які впливають на рівень метаболітів естрогену і блокують ділення інфікованих клітин. Ділення ВПЛ-інфікованих клітин залежить від рівня синтезу онкобілка E7, який селективно блокує більшість генів, що забезпечують індикацію інтерферону. Для пригнічення синтезу онкобілка E7 застосовують індинол. Залежно від маси тіла його призначають у таких дозах: при масі до 30 кг – 100 мг на добу (1 капсула внутрішньо після їжі), до 50 кг – 200 мг/добу (2 капсули); понад 50 кг – 300 мг/добу (3 капсули). Курс лікування складає не менше 12 тиж.

Крім загальноприйнятого лікування, пропонують змінити характер харчування, обмежити м'ясо-молочні продукти і збільшити в раціоні овочі і фрукти, до складу яких входять не тільки вітаміни і мікроелементи, але і особливі активні сполуки, які, як відомо, мають властивість пригнічувати пухлинні процеси в організмі (різні сорти капусти, особливо білокачанна, цвітна, брокколи, томати, гіркі огірки, червоний перець, морква, часник, цибуля, зелений чай, яблука, чорний виноград і настої з його помелених зерен та ін.). У групі дітей, в яких використовувалась ця дієта, чітко простежуються збільшення у 2–3 рази міжрецидивного періоду та більш швидке одужання. Автори підтверджують факт позитивного впливу призначеної дієти, але не пояснюють механізму її дії. З нашої точки зору, запропонована дієта не суперечить принципам, які сформульовані міжнародним агентством з вивчення раку. Для профілактики пухлин необхідно дотримуватися збалансованої дієти, що передбачає менше споживання тваринних жирів, м'яса, а більше овочів, фруктів, вітамінів. Крім того, харчовий індинол, який виявляється у великій кількості рослин сімейства хрестоцвітних – у всіх видах капусти, застосовується для лікування при респіраторному папіломатозі гортані у США з 1990 р.

А. А. Лайко і співавтори (2008) проводили лікування хворих на папіломатоз гортані ідинолом у поєднанні з віфероном за схемою, яка описана вище, і дійшли висновку, що така комплексна терапія достатньо ефективна при локалізованій формі цього захворювання. Дані про лікування осіб з поширеною та обтуруючою

формами папіломатозу гортані вивчаються, проте статистично достовірних кореляцій поки що не визначено.

Враховуючи етіологію і патогенез респіраторного папіломатозу гортані, В. Г. Зенгер, З. М. Ашуров (2000) розробили комплекс заходів після видалення папілом. Застосовано імунотропне лікування з метою корекції імунних порушень і виведення із судинного русла патологічних білків, які викликають аутоімунну агресію. У понад 72 пацієнтів з папіломатозом гортані здійснено дискретний плазмафероз. Було доведено, що при ексфузії 10–12% об'єму циркулюючої крові основні показники гемодинаміки не знижувалися до критичного рівня. Після ексфузії крові виконувалося відокремлення еритроцитів (центрифугація при 3000 об/хв протягом 7 хв) з таким введенням у судинне русло хворого разом з фізіологічним розчином хлориду натрію, після другого і третього – з альбуміном і протеїном, а при наступних – плазмаекстракція донорської плазми та плазмозамінників. Проте для досягнення клінічного ефекту достатньо провести 3–4 сеанси плазмаферезу. Між сеансами дискретного плазмаферезу вводили Т-активін, а в кінці курсу – 5 ін'єкцій Т-активіну щоденно з 18 до 20 год у зв'язку з коливанням добового ритму сироваткової активності.

Після виписки із стаціонару продовжували введення Т-активіну 1 раз на 10 днів протягом 4–6 міс.

Наступним імунотропним препаратом автори вважають лейкомакс – рекомбінантний людський гранулоцитарно-макрофагальний колонієстимулюючий фактор фірм Шеринг-Плау (США) і Сандоз (Швейцарія). Лейкомакс бере участь у регуляції кровотворення, приводить до утворення гранулоцитів, моноцитів/макрофагів та Т-лімфоцитів. Він також підвищує активність фагоцитозу, збільшує активність щодо злоякісних клітин.

Препарат вводили внутрішньовенно в дозі 5 мкг/1 кг маси тіла на добу протягом 10 днів.

У комплексному лікуванні використовували протівірусний препарат ацикловір, фірменна назва якого зовіракс. Пацієнтам призначали зовіракс у вигляді таблеток у такій дозі: дітям до 7 років – по 200 мг 5 разів на добу, а після цього – по 400 мг 5 разів на добу протягом 10 днів. З метою підсилення ефекту зовіракс застосовували місцево на ділянку гортані шляхом ультрафонофорезу у вигляді мазі. Час дії при перших трьох процедурах – 2 хв, інтенсивність – 0,2 Вт/см, а далі – 0,4 Вт/см, режим – безперервний, потім час наступної процедури продовжували на 1 хв і доводили до 5 хв. Курс – 10–12 процедур щоденно.

Ацикловір є аналогом дезоксигуанозину. Для включення в ДНК клітини він повинен пройти активацію-фосфорилування. В клітині, яка ушкоджена вірусом, є високий вміст вірусної тимідинкінази, ушкодженої вірусом, є високий вміст вірусної тимідинкінази, яка зв'язується з ацикловіром у мільйон разів швидше, ніж клітинні ферменти. Вірусна ДНК-полімераза включає ацикловір у ДНК вірусу і тим самим обриває її синтез, але вірусна ДНК-полімераза не може включити фосфорильований ацикловір у ДНК клітин людини. Тобто ацикловір має високу вибірку активність в ушкоджених клітинах організму і дуже низьку токсичність. Проте, крім зовіракса, інші автори застосовують місцево оксолінову мазь, мазь інтерферону у вигляді інгаляцій чи змазування та втирання в уражену ділянку гортані. (Детальніше див. монографію: А. А. Лайко і співавт. «Папіломатоз гортані та трахеї у дітей». – К.: Логос, 2010. – 101 с.)

Фіброма гортані

(Fibroma laryngis)

Етіологія. Фіброма гортані у дитячому віці спостерігається рідко.

Найчастішою локалізацією фіброми гортані є вільний край голосової складки на межі передньої і середньої її третин. Проте вона може бути на передній або нижній поверхні голосової складки на вузькій ніжці або широкій основі. Є думка, що фіброми на широкій основі розвиваються повільно, а з ростом протягом 1–2 років основа фіброми перетворюється на тонку ніжку. Під час фонації фіброма може з'являтися над голосовою складкою, а під час вдиху опускатися в підголову порожнину. Про це треба пам'ятати.

За гістологічною структурою фіброма складається з волокнистої сполучної тканини і кровоносних судин. Якщо останніх багато, то фіброма має червоний колір різної інтенсивності і її називають ангіофібромою. Поверхня фіброми вкрита плоским епітелієм.

Клініка. Хворі скаржаться на поступову зміну чистоти голосу, відчуття наявності стороннього тіла, іноді кашель, дихання не порушено.

Під час ларингоскопії на одній голосовій складці видно новоутворення округлої форми з гладенькою поверхнею, величиною 2–5 мм, інколи більше, рожевого кольору (ліпома жовтого кольору), на широкій або тонкій ніжці. Рухомість голосових складок не обмежена, але є неповне їх змикання, бо навіть маленькі фіброми перешкоджають повному змиканню голосових складок. Різновидом фіброми є поліп гортані драглистої консистенції, сірого кольору на тонкій або широкій ніжці з локалізацією переважно на передній третині голосової складки, величиною від просяного зерна до горошини. За консистенцією поліпи розрізняють щільні і м'які, що пов'язано зі ступенем їх гіалінізації.

Диференціальна **діагностика** проводиться з іншими доброякісними пухлинами, характеристику яких буде подано нижче. Від раку гортані фіброма відрізняється, головним чином, тим, що у хворих на рак гортані голосові складки обмежено рухливі, вирішальне значення має патогістологічне дослідження.

Лікування. Хірургічне видалення фіброми ендоларингеальним шляхом під загальним знеболенням.

Кіста гортані

(Cysta laryngis)

Етіологія. У дітей кісти гортані локалізуються на краях надгортанника, у вестибулярних шлуночках, на гортанній і язиковій поверхнях надгортанника і на голосових складках. Вони повільно ростуть, але великих розмірів набувають рідко. Розрізняють кісти первинні і вторинні. Первинні кісти розвиваються внаслідок закупорки слизових залоз (ретенційні кісти), а природжені (бронхіогенні) кісти утворюються із зачатків зябрових щілин і аномального щитоязикового ходу. Вторинні кісти виникають внаслідок розсмоктування доброякісних пухлин гортані (поліпа) або мають травматичний генез.

Клініка. Якщо кісти невеликі, скарги у хворих відсутні. Якщо кісти великі, хворі скаржаться на відчуття дискомфорту в ділянці гортані, іноді – зміну голосу.

Під час ларингоскопії видно новоутворення округлої форми, білувато-сірого або білувато-жовтуватого кольору залежно від вмісту кісти. Внутрішня поверхня кісти вкрита багатошаровим кубічним епітелієм, а у разі травматичного генезу –

багатошаровим плоским епітелієм. Кіста заповнена водянистим клейким жовтуватого кольору вмістом, її стінки, як правило, складаються із сполучної тканини.

До кіст можна віднести повітряні пухлини – ларингоцеле (*laryngocele*), які у дітей спостерігаються дуже рідко. Ларингоцеле виникає внаслідок тривалого підвищеного тиску в гортані на рівні вестибулярних шлуночків, які дуже розвинені і довгі. Звичайно, мають місце слабкість тканин гортані, травма. Усе це призводить до набряку шийки шлуночка гортані, створюються умови для клапанного механізму, і внаслідок кашлю, крику, натужування формується ларингоцеле.

Розрізняють зовнішні, внутрішні, комбіновані повітряні пухлини. Зовнішні пухлини розташовані поза щитопід'язиковою мембраною, внутрішні – в межах гортані, комбіновані – зовні і всередині гортані.

Клініка. Хворі скаржаться на періодичну появу новоутворення на шії, особливо під час кашлю (у разі зовнішнього ларингоцеле). У разі внутрішнього ларингоцеле хворі скаржаться на зміну голосу, відчуття наявності стороннього тіла під час ковтання, утруднення дихання. Може навіть розвинутися стеноз різного ступеня.

За наявності зовнішнього ларингоцеле на шії, особливо під час натужування, видно кулеподібну пухлину різних розмірів, еластичної консистенції, вкриту незміненою шкірою. Під час пальпації пухлина неболюча. Вона щільно прилягає до гортані і під час ковтання повторює її рухи. Характерним є те, що пухлина може зменшуватись або збільшуватись під час натужування, а у разі надавлювання на неї пальцями можна почути шум, який утворюється внаслідок виходу з неї повітря.

Якщо ларингоцеле внутрішнє або комбіноване, під час ларингоскопії видно округлу, гладеньку пухлину, що локалізується в ділянці шлуночка гортані і вкрита напівпрозорою слизовою оболонкою. У цьому місці голосової складки не видно, вхід у гортань частково закритий, надгортанник зміщений убік, грушоподібні закрутки звужені. Звичайно, така ларингоскопічна картина залежить від величини ларингоцеле. Інколи ларингоцеле може з'являтися лише під час фонації.

Для **діагностики** ларингоцеле, крім скарг, анамнезу, об'єктивних даних, велике значення має зменшення пухлини під час надавлювання, а у разі проколювання з неї з шумом виходить повітря. Застосовують рентгенологічне дослідження в передньозадній і боковій проєкціях. На рентгенограмах видно повітряні порожнини з рівними краями, розміщені поряд з гортанню або всередині неї. Повітряну пухлину треба відрізнити від абсцесу, аневризми великих судин шії.

Останнім часом почали застосовувати ультразвукове сканування гортані. На ехограмах ларингоцеле реєструються у вигляді структур підвищеної ехогенності.

Прогноз у хворих з ларингоцеле сприятливий, але у разі внутрішнього – серйозний, бо може виникнути гострий стеноз гортані.

Лікування кіст гортані полягає в їх ендоларингеальному видаленні. У новонароджених з клінічними ознаками стенозу необхідно робити пункцію кісти з таким відсмоктуванням її вмісту.

У разі внутрішнього ларингоцеле застосовують ендоларингеальне видалення стінок кісти. У разі зовнішньої або комбінованої пухлини роблять зовнішню операцію. Через вікно у щитоподібному хрящі на основу пухлини накладають капронову нитку, після чого пухлину видаляють.

Ангіома гортані

(*Angioma laryngis*)

Етіологія. Судинна пухлина гортані має вроджений генез. Спостерігається у дітей раннього віку рідко, набагато рідше, ніж папілома. Вона може локалізува-

тися на різних ділянках гортані: голосових, вестибулярних, черпакуватонадгортанних складках і в підголосовій порожнині.

За своєю будовою доброякісні судинні пухлини розподіляються на істинні й несправжні гемангіоми. До істинних гемангіом відносять судинні дисембріоплазії, до несправжніх – судинні аномалії, які не ростуть і не викликають ускладнень.

У гортані нерідко спостерігаються істинні гемангіоми. Розрізняють капілярні, кавернозні і гілчасті гемангіоми. Гемангіоми можуть бути поверхневими, підслизовими, змішаними. Поверхневі капілярні гемангіоми інколи ростуть екзофітно і мають чіткі контури з дрібнобугристою поверхнею, синюшного або багряно-червоного кольору, під час натискування зменшуються. При лімфангіомі колір слизової оболонки не змінюється і вона не зменшується від тиску.

Клінічні прояви з'являються тоді, коли спостерігається утруднення дихання. У дітей віком до 1 року, як правило, є підозра на стридор гортані. Проте можливі невеликі кровотечі, якщо дитина сильно кричить.

Під час прямої або непрямой ларингоскопії на слизовій оболонці гортані видно багряно-червоні пухлини різних розмірів на широкій основі.

Диференціальна діагностика проводиться з ангіофібромою, папіломою гортані. У гортані дуже рідко спостерігаються лімфангіоми. Морфологічно розрізняють: капілярні (прості), кавернозні, кістозні; за типом росту – дифузні і обмежені лімфангіоми. Діагноз ставиться за допомогою гістологічного дослідження.

Прогноз ангіоми серйозний, бо вона може спричинити хронічний стеноз гортані.

Гамартома – це пухлина, яка розвивається на тлі тканинної вади розвитку. Вона являє собою інкапсульоване утворення, в складі якого є хрящова тканина, фіброзні волокна, зріла жирова клітковина. Гамартома в гортані зустрічається дуже рідко.

Лікування ангіоми гортані складне. Методом вибору є кріовплив, який застосовується після трахеостомії. Проводять кілька сеансів кріовпливу. Доцільно застосовувати комбіноване лікування кавернозних гемангіом: хірургічне видалення з таким кріовпливом. Кортикостероїдна терапія показана новонародженим і немовлятам з підскладковою локалізацією гемангіоми і проводиться протягом 1–1,5 міс. Ефективність лікування – біля 50%.

Ангіоми гортані, які не спричиняють порушення дихання, підлягають спостереженню, тому що інколи відбувається їх спонтанне вилікування.

Рак гортані

(Cancer laryngis)

Рак гортані – це злоякісна пухлина і у дітей майже не зустрічається. Хворіють на рак в основному особи віком понад 35–40 років, але, враховуючи складність захворювання і збільшення його частоти, слід зупинитися на деяких питаннях раку гортані. Рак гортані – візуальна локалізація, але лікарі нерідко пізно діагностують це захворювання, про що свідчить те, що виявляють III–IV стадію захворювання у 65–75% хворих, коли допомогти їм вже важко.

Найчастіше спостерігається плоскоклітинний ороговілий рак. Циліндроклітинний рак і рак із залозистого епітелію буває рідше, але він є найзлоякіснішим.

За характером росту ракової пухлини гортані розрізняють екзофітні (папілярна, вузлова), ендоефітні (інфільтративна) і змішані її форми. За локалізацією

розрізняють пухлину надголосової (вестибулярної), голосової (серединної, голових складок) і підкладкової (підголосової) ділянок гортані.

Клініка початкової стадії раку гортані залежить від локалізації пухлини в гортані. Так, якщо пухлина локалізується у вестибулярній частині гортані, патогномонічних скарг немає. Є звичайні скарги, які бувають у разі запальних процесів у гортані, але характерно, що вони тривалі, не піддаються звичайному лікуванню.

Під час ларингоскопії видно горбкувату пухлину сірого або блідо-рожевого кольору, яка має вигляд цвітної капусти (рис. 101 а), нерідко є її ульцерація, яка вкрита нальотом. Голосова щілина звужена. Характерним для раку гортані є нерухомість ураженої її частини.

Локалізація раку у вестибулярній частині гортані різна: на вестибулярних складках, гортанних шлуночках, вільному краї надгортанника, черпакуватонадгортанних складках, у ділянці основи надгортанника. В останній ділянці гортані, а також у шлуночках побачити пухлину важко, і це треба мати на увазі. Слід відзначити, що перебіг раку вестибулярної локалізації більш несприятливий, ніж раку інших локалізацій, бо він частіше і раніше дає метастази в регіонарні лімфатичні вузли шиї. Це пояснюється розвиненою лімфатичною сіткою і рухомістю надгортанника. Крім того, рак цієї локалізації часто росте в бік бічної стінки горла і кореня язика.

Рак голосових складок (середня частина гортані) характеризується насамперед тим, що з'являється стійка охриплість голосу, яка поступово наростає аж до афонії, і це бентежить хворого.

Під час ларингоскопії видно пухлину, розташовану по вільному краю голосової складки або зверху неї. Вона дрібнобугриста, на широкій основі, росте екзофітно (рис. 101 б). Якщо ріст пухлини ендофітний, видно рожеву голосову складку, дифузно стовщену у вигляді веретена. Характерно, що на початковій стадії рак гортані локалізується на одному боці гортані, рухливість голосової складки обмежена.

Диференціальна *діагностика* раку голосової складки проводиться з доброякісними пухлинами гортані, які описані вище, гіперпластичним ларингітом (симетричне, двостороннє ураження), а також із сифілісом, туберкульозом і червоним вовчаком.

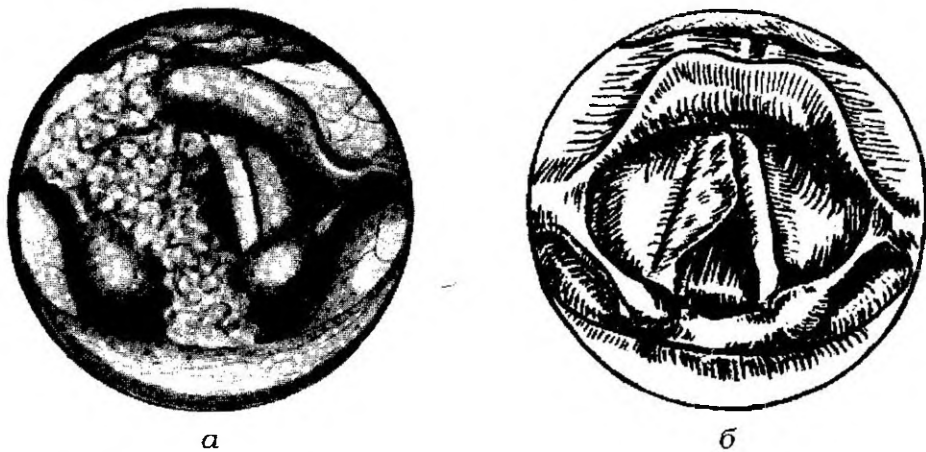


Рис. 101. Рак гортані: а – рак вестибулярного відділу гортані; б – ураження голосової складки гортані

Рак підголосової порожнини (нижня частина гортані) у разі екзофітного росту (в порожнину гортані) викликає у хворих скарги на зміну голосу, а згодом – хрипкуватість і афонію, утруднення дихання, аж до ядухи. Під час ларингоскопії видно пухлину в підголосовій порожнині, яка звучує простір гортані.

Диференціальна діагностика проводиться з доброякісними пухлинами гортані. Склерома у дітей майже не спостерігається.

З метою ранньої діагностики раку гортані застосовують непряму і пряму ларингоскопію, мікроларингоскопію, ларингостробоскопію, ультразвукове сканування, термографію, комп'ютерну томографію та звичайне рентгенологічне дослідження.

Мікроларингоскопічна картина раку гортані характеризується непомірною проліферацією епітелію, появою його ульцерації та атипичних форм судин. Останні характеризуються порушенням архітекτονіки, малою еластичністю, різним калібром, найхімернішими формами, легко травмуються у разі легкого дотику. Розчин адреналіну гідрохлориду у хворих на рак гортані на судини не діє. Дуже важливо, що під час мікроларингоскопії можна цілеспрямовано взяти шматочок тканини для біопсії. Біопсію можна зробити з використанням непрямой ларингоскопії. Шматочок тканини береться на межі здорової і патологічно зміненої ділянок. Адже тільки за її допомогою можна остаточно поставити діагноз раку гортані.

Таким чином, завершальним етапом комплексного обстеження хворого на злоякісну пухлину є гістологічний та цитологічні методи дослідження. В останні роки важливим етапом дослідження є імунодіагностика: визначення пухлинних маркерів – раково-ембріонального антигена (РЕА) і альфафето-протеїну (АФП). У 50–80% випадків у хворих на рак гортані визначається підвищений рівень РЕА у сироватці крові. Набули розвитку дослідження концентрації таких пухлинно-асоційованих антигенів, як СА-12-5, СА-19-9, МСА. Підвищення спостерігаються у 80% хворих із злоякісними пухлинами верхніх дихальних шляхів у пізніх стадіях.

У разі вираженої форми раку гортані (III–IV стадія), незалежно від його локалізації, хворі скаржаться на постійну зміну голосу, кашель, біль під час ковтання, що іррадіює у вухо; прогресивно наростають порушення дихання та інтоксикація. З'являються виразка, розпад пухлини, приєднується запалення, що зумовлює неприємний запах. З'являються метастази в регіонарні лімфатичні вузли шиї і у віддалені органи – легені, печінку, мозок.

Прогноз у хворих на рак гортані серйозний, залежить від стадії і локалізації пухлини. Рак I і II стадій з локалізацією на голосових складках добре лікується променевою терапією або оперативним втручанням. Прогноз менш сприятливий при локалізації пухлини в підголосовій порожнині, присінку гортані. При пізній діагностиці і несвоєчасному лікуванні прогноз захворювання несприятливий унаслідок виникнення регіонарних та віддалених метастазів.

Лікування. Застосовують такі методи: хірургічні (щадні, радикальні, розширено-радикальні резекції і паліативні втручання); променевий; хіміотерапевтичний (традиційними хіміопрепаратами та цитостатиками рослинного походження); комбінований (хірургічно-променевий, хіміопроменевий); комплексний (хірургічно-променево-цитостатичний, хіміо-променево-імунотерапевтичний), а також імuno-, дієто-, комплементарна (супроводжуюча), симптоматична психотерапія.

Хірургічний і променевий методи можуть застосовуватися самостійно, а хіміотерапія – тільки як допоміжний метод. Променева терапія як самостійний метод

використовується тільки у хворих на рак гортані I та II стадій. Ефективність лікування I стадії тільки променевим методом – 80–90%. Вибір методу лікування залежить від стадії, локалізації та гістологічної структури пухлини.

Більшість хворих на рак гортані I та II стадій починають лікувати променевим методом, використовуючи рентгено- або теле-, γ -опромінення. В останні роки стало за правило призначати дистанційну γ -терапію; на курс 60–70 Гр. Якщо після опромінення в дозі 40 Гр помітно значне зменшення (більше, ніж наполовину) пухлини, тоді застосовується повна доза; якщо ж пухлина зменшується менше, ніж наполовину, опромінення припиняють і через 2–3 тиж проводять хірургічне втручання – резекцію гортані, щоб зберегти дихальну і голосову функції. Об'єм операції визначається локалізацією та поширеністю ракового процесу. Після операції продовжують γ -терапію і закінчують її повною дозою. Це так зване сендвіч-опромінення.

Як самостійний метод лікування променева терапія застосовується за умови I та II стадій раку гортані. Рецидиви пухлин гортані після променевої терапії видаляють хірургічним шляхом. Слід відзначити, що традиційні методи променевої терапії дійшли до межі своїх можливостей. Підвищення ефективності променевої терапії досягається застосуванням корпускулярних методів променевої терапії, а також використанням фізичних, хімічних радіомодифікаторів з різним механізмом дії. Так, лазерне опромінення є ефективним радіомодифікатором.

Підвищення ефективності променевої терапії деякі отоларингологи пов'язують з гіперфракційним методом лікування, що означає фракційне зменшення дози, яке проводиться 2 або 3 рази на день. Зазвичай використовують дози 1, 1–1,2 Гр 2 рази на день з інтервалом 4–8 год, доводячи сумарну осередкову дозу до 70 Гр. Така методика лікування при раку гортані є ефективнішою в порівнянні з традиційними методами.

Так, у хворих на рак підголосової порожнини гортані ефективність становить 92% при 2-річному спостереженні. У разі раку гортані $T_3N_0M_0$ при сумарній осередковій дозі 60 Гр (3 фракції на день по 1–8 Гр кожна з інтервалом 4 год, 3 дні на тиждень) ефективність лікування – 50%.

У хворих на рак гортані II стадії можна спочатку зробити резекцію гортані в межах здорової тканини, а в післяопераційний період призначити опромінення на шляхи лімфовідтоку. Ефективність лікування становить 85–95%.

Слід зазначити, що променева терапія ефективна у хворих на рак голосової складки, менш ефективна у хворих на вестибулярний рак, а у хворих на рак підголосової порожнини неефективна, тому в останньому випадку спочатку застосовується хірургічне лікування.

У хворих на рак гортані III стадії променева терапія менш ефективна, бо вона не діє на великі пухлини. У цій стадії застосовується комплексне лікування. Спочатку проводиться ларингектомія з такою променевою терапією на лімфатичні судини і регіонарні лімфовузли, бо в них можуть бути ракові клітини, які треба знищити, або рекомендується на першому етапі променеве лікування для девіталізації пухлини, а на другому – хірургічне втручання. Тобто комбінована терапія передбачає, в основному, 2 алгоритми: операція на гортані + променева терапія або променева терапія + операція. Ефективність лікування – 60–75%. Хворим на рак гортані рекомендують фторбензотэф, метатрексат, блеоміцин, проспідин, вінбластин, цис-платина та ін. Призначається гормональна терапія; хворим чоловічої статі у разі вестибулярної локалізації пухлини рекомендується синестрол

по 60–100 мг щоденно, на курс – 2500–3500 мг, гормонотерапія застосовується тоді, коли інші методи не дали ефекту.

Якщо проведено передопераційну променеви терапію, то оперативне втручання застосовується через 1–1,5 міс. Повторні курси променевої терапії призначаються хворим на рак гортані. Рекомендується застосовувати дистанційну гамма-терапію в одноразовій дозі 2–3 Гр, на курс 60–70 Гр. Основним методом лікування хворих з післяпроменевими рецидивами є тільки хірургічне втручання.

Локалізація пухлини в одній половині гортані нерідко дає можливість зробити половинну резекцію – геміларингектомію. Під час проведення цих операцій головним є абластичне видалення пухлини (С. І. Мостовий, А. А. Лайко, О. Д. Момот та співавт., 1969).

У разі збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, які мало зміщуються, проводять ларингектомію гортані та видалення уражених лімфатичних вузлів ший за Крайлем. Якщо рецидив раку гортані виник після резекції гортані, то застосовується повторне хірургічне втручання або комбіноване лікування.

Хворим на рак гортані IV стадії променева терапія не показана, як і радикальне хірургічне лікування. Рекомендується симптоматична терапія: трахеостомія, гастростомія, перев'язка судин у разі кровотечі та хіміотерапія.

Проте навіть у хворих на рак IV стадії внаслідок комплексного лікування можна отримати позитивні результати до 25–35%, хоча раковий процес поширився на корінь язика, щитоподібну залозу, трахею, горло та шийну частину стравоходу. У таких хворих проводять розширену ларингектомію, видаляють лімфатичні вузли за Крайлем. Ця операція передбачає видалення підшкірної жирової клітковини ший разом з лімфатичними вузлами, внутрішньою яремною веною, груднино-ключично-сосковим м'язом, лопаточно-під'язиковим м'язом, додатковим нервом і нижнім полюсом привушної залози та шийної частини стравоходу. У післяопераційний період проводиться курс променевої та хіміотерапії.

Для хіміотерапії запропоновано низку синтетичних препаратів, головним чином з групи хлоретиламінів і етиленамінів, препаратів рослинного походження та деякі антибіотики. Проводиться регіонарна та системна терапія перед операцією, під час операції та в післяопераційний період у поєднанні з біохімічними антидотами, місцевою гіпотермією для послаблення токсичної дії протипухлинних препаратів. Їх ефективність вивчається.

У хворих на рак гортані III–IV стадії порушуються показники клітинного імунітету; зменшується кількість загальних і активних Т-клітин, підвищується активність неспецифічних Т-супресорів. Для кореляції клітинного імунітету рекомендується застосовувати імуномодулятори: левамізол, лаферон, тимозин та ін. (Е. В. Лукач, 1991).

Доведено, що часте введення цитостатиків у низьких разових дозах з певеликими проміжками часу більш ефективно, ніж високих одноразових доз з тривалими проміжками часу. Такий метод лікування називається хронометрична або хрономодулююча хіміотерапія.

Реабілітація онкологічних хворих повинна бути комплексною і своєчасною. Сюди входить медична, професійна, соціальна реабілітація. Пацієнти перебувають на диспансерному обліку, і реабілітаційні заходи поєднуються з протирецидивними курсами лікування. Для цього потрібна рання діагностика на субклінічному етапі. УЗІ (ехографія) є єдиним доступним методом, який може виявити субклінічний метастаз завбільшки 3 мм і більше, межі поширення, кількість пух-

линних вузлів, їх локалізацію. На тлі променевої або хіміотерапії лімфатичні вузли заміщуються рубцевою тканиною і настає зміна ехоструктури. Вони зменшуються в розмірах, підвищується ехогенність, при некрозі вузла він стає анехогенним, а при повній його регресії – не візуалізується. Для реабілітації голосу після екстирпації гортані виконуються операції трахеостравохідного шунтування.

Саркома гортані

(Sarcoma laryngis)

У дітей саркома гортані спостерігається, але дуже рідко. Пухлина росте з підслизового шару або з охрястя гортані. Частіше локалізується на голосових складках, має гладеньку поверхню, рожевий колір. Колір залежить від кількості судин у пухлині. Рано з'являються метастази в регіонарні лімфатичні вузли ший.

Клініка саркоми гортані така, як і раку гортані.

Діагностика здійснюється за тими самими принципами, що і для раку гортані. Обов'язкове гістологічне дослідження. Розрізняють веретенноподібноклітинну, поліморфноклітинну, круглоклітинну, альвеолярну саркому, лімфосаркому, фібросаркому і міосаркому. Найбільш злоякісною є лімфо- та альвеолярна саркома. Найчастіше (12,6%) спостерігається лімфосаркома.

Прогноз несприятливий, бо саркома часто рецидивує.

Лікування. Застосовується комбінована терапія: променева, хірургічна і хіміотерапія.

До профілактики раку гортані належать своєчасне лікування запальних процесів, пахідермій, лейкоплакій, гіперкератозу і доброякісних пухлин гортані, які вважаються передраковими захворюваннями; періодичний огляд хворих, їх диспансізація.

У кожній області України, а також у великих містах є онкодиспансери, ЛОР-клініки при медичних університетах та медичних академіях післядипломної освіти, які проводять організаційну роботу щодо боротьби із злоякісними пухлинами і здійснюють величезну лікувально-профілактичну роботу. При Інституті отоларингології ім. О. С. Коломійченка АМН України є онкологічний відділ (зав. – проф. Е. В. Лукач), який координує всю роботу, спрямовану на лікування і профілактику раку ЛОР-органів.

Пухлини трахеї та бронхів

Доброякісні пухлини трахеї та бронхів (папілома, фіброма, ангіома, аденома та ін.) спостерігаються рідко. Найчастіше зустрічається папілома, яка поширюється на трахею і бронхи з гортані, спричиняючи стеноз різного ступеня.

Клініка. У бронхах часто можливий розвиток аденоми. Хворі скаржаться на сухий, спастичний кашель, часто у вигляді ядухи.

Інші доброякісні пухлини у дітей практично не зустрічаються.

Діагноз ставиться на підставі анамнестичних даних, даних трахео- та бронхоскопії. Доброякісна пухлина має вигляд кулеподібної пухлини на ніжці або на широкій основі, рухлива. Часто локалізується у верхній третині трахеї і на початку бронхів. Для ангіоми характерними є багряно-синюшне забарвлення, широка основа. Для уточнення діагнозу обов'язково треба застосовувати патогістологічне дослідження шматочка тканини, взятої під час бронхоскопії.

Злоякісні пухлини – рак і саркома трахеї та бронхів – спостерігаються дуже рідко. У трахеї частіше розвивається плоскоклітинний рак. За гістологічною будовою частіше зустрічається дрібноклітинна і веретеноподібна саркома.

Діагностика пухлин трахеї та бронхів проводиться за допомогою трахео- і бронхоскопії з такою біопсією.

Доброякісні пухлини лікуються хірургічним способом за допомогою трахео- і бронхоскопії з таким їх видаленням спеціальними щипцями. Доброякісні пухлини на широкій основі доцільно видаляти через трахеостому.

Злоякісні пухлини лікують комплексним методом: хірургічне видалення у межах можливого, променева та хімотерапія. Хворі лікуються в онкодиспансері, де для цього створені відповідні умови.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

208. Класифікація функціональних дисфоній:

- а) спастична, паретична (паралітична);
- б) початкова, змішана, паретична (паралітична);
- в) паретична (паралітична), комбінована, придихальна.

209. Причини фонастенії:

- а) голосове навантаження при ГРВІ, перенапруження голосового апарату, психогенна травма;
- б) порушення анатомічної будови гортані, голосове навантаження при ГРВЗ, перенапруження голосового апарату;
- в) голосове навантаження при ГРВЗ, перенапруження голосового апарату, травма черепа.

210. Дисфонія – це:

- а) порушення чистоти, сили і тембру голосу;
- б) порушення ковтання, гугнявість;
- в) руховий невроз гортані.

211. Фонастенія – це:

- а) порушення чистоти, сили і тембру голосу;
- б) порушення ковтання, гугнявість;
- в) руховий невроз гортані.

212. Флегмонозний ларингіт – це:

- а) запалення лімфоїдної тканини гортані;
- б) запалення язикового мигдалика;
- в) запалення підслизового шару і м'язів гортані.

213. Параліч верхньогортанного нерва проявляється:

- а) гавкаючим кашлем;
- б) експіраторною задишкою;
- в) паралічем поперечного м'яза;
- г) порушенням чутливості слизової оболонки гортані.

214. Ларингоскопія при односторонньому паралічі поворотного нерва:

- а) голосові складки нерухомі;
- б) паралізована складка розташована вище від здорової;
- в) голосова складка займає середнє положення.

215. Характеристика ларингостробоскопічної картини при фонастенії:

- а) рухливість голосових складок збережена;

- б) амплітуда коливання голосових складок з обох боків однакова;
 - в) амплітуда коливання голосових складок асинхронна.
216. Характеристика ларингостробоскопічної картини при дисфонії гортані:
- а) рухливість голосових складок збережена;
 - б) амплітуда коливання голосових складок з обох боків однакова;
 - в) змикання голосових складок.
217. Методи лікування хворих з паретичною функціональною дисфонією (афонією):
- а) усунення причини захворювання, гіпноз, виключення слухового контролю, змазування гортані, фіксація гортані, вібраційний масаж та стимуляція гортані, голкорексотерапія;
 - б) усунення причини захворювання, гіпноз, виключення слухового контролю, змазування гортані розчином Люголя, 30% розчином азотнокислого срібла;
 - в) виключення слухового контролю, змазування гортані розчином Люголя, фіксація гортані, вібраційний масаж та стимуляція гортані, голкорексотерапія, загальна гормонотерапія.
218. Методи лікування гострої фонастенії:
- а) фонопедія, виключення слухового контролю, змазування гортані розчином Люголя;
 - б) усунення причини захворювання, суворий голосовий спокій протягом 1 тиж, седативна терапія, загальнозміцнююча терапія, полівітаміни, дихальна гімнастика;
 - в) виключення слухового контролю, змазування гортані розчином Люголя, фіксація гортані, вібраційний масаж та стимуляція гортані, голкорексотерапія, загальна гормонотерапія.
219. Характеристика гострого підкладкового ларингіту (несправжній круп):
- а) раптовий початок, гавкаючий кашель, короткочасний напад ядухи, інспіраторна задихка;
 - б) афонія або хрипкий голос, раптовий початок, гавкаючий кашель, бронхоспазм;
 - в) експіраторна задихка, раптовий початок, гавкаючий кашель, голос дзвінкий, короткочасний напад ядухи.
220. Ларингоскопічна картина при дифтерії:
- а) у просвіті гортані фібринозні плівки брудного кольору, які легко видаляються, слизова оболонка гортані гіперемійована, голосова щілина звужена;
 - б) слизова оболонка гортані гіперемійована із ціанотичним відтінком, у просвіті гортані фібринозні плівки сірувато-білуватого кольору, які важко видаляються, голосова щілина звужена;
 - в) слизова оболонка гортані без змін, у просвіті гортані фібринозні плівки сірувато-білуватого кольору, які важко видаляються, голосова щілина звужена.
221. Ларингоскопічна картина при підкладковому ларингіті:
- а) слизова оболонка гортані дуже гіперемійована, інфільтрована, під складками рожеві валики, які звужують голосову щілину;

- б) у просвіті гортані фібринозні плівки сірувато-білуватого кольору, які важко видаляються, слизова оболонка гортані дуже гіперемійована, інфільтрована, голосова щільна звужена;
- в) слизова оболонка гортані не змінена, потовщені голосові складки, при фонації складки не змикаються.
222. Лікування хронічного гіперпластичного ларингіту:
- а) усунення причин захворювання, голосовий спокій, інгаляції лужних та олійних розчинів;
- б) антибіотикотерапія, голосовий спокій, інгаляція лужних та олійних розчинів;
- в) інгаляція лужних та олійних розчинів, ультразвукова дезінтеграція складок, голосовий спокій.
223. Лікування хондроперихондриту гортані:
- а) госпіталізація, антибіотики, дегідратаційна терапія, трахеостомія за показаннями;
- б) госпіталізація, антибіотики, дегідратаційна терапія, термінова трахеостомія;
- в) антибіотикотерапія, інтубація гортані, термінова конікотомія.
224. Клінічна класифікація перихондриту гортані:
- а) зовнішній, внутрішній, обмежений, розлитий;
- б) внутрішній, обмежений, розлитий, комбінований;
- в) обмежений, розлитий, вестибулярний, складковий;
- г) розлитий, складковий, зовнішній, внутрішній.
225. Найчастіші причини хронічного рубцевого стенозу гортані:
- а) ушкодження поворотного нерва з одного боку, опік гортані;
- б) опік гортані, тривала інтубація гортані і трахеї, верхня трахеостомія;
- в) механічна травма гортані, верхня трахеостомія.
226. Профілактика рубцевого стенозу гортані в носіїв канюлі:
- а) зміна трубок щодня або через день;
- б) зміна трубок через 4 дні;
- в) зміна трубок через 5 днів.
227. У дітей трахеостомію виконують переважно:
- а) верхню;
- б) середню;
- в) нижню;
- г) крикотиреотомію.
228. Найчастіші ускладнення, що виникають у разі недостатнього розрізу півкілець трахеї під час трахеостомії:
- а) деформація трахеї, кровотеча, асфіксія;
- б) кривошия, асфіксія, підшкірна емфізема;
- в) хондроперихондрит кілець трахеї, деформація трахеї;
- г) підшкірна емфізема, кровотеча, утруднене дихання.
229. При асфіксії виконують:
- а) верхню трахеостомію;
- б) середню трахеостомію;
- в) конікотомію;
- г) крикотиреотомію.

230. Трахеостомія при папіломатозі гортані:
- а) показана як самостійний метод лікування;
 - б) показана в комбінації з іншими методами лікування;
 - в) застосовується тільки за життєвими показаннями.
231. Діагностувати стороннє тіло в гортані можна на основі переліченого нижче, за винятком:
- а) асфіксії;
 - б) рентгенологічного дослідження;
 - в) пальцевого дослідження;
 - г) аускультатції.
232. Симптоми стороннього тіла трахеї:
- а) нерізде порушення дихання, нападopodobний кашель, балотування стороннього тіла;
 - б) гавкаючий кашель, нерізде порушення дихання, нападopodobний кашель;
 - в) нерізде порушення дихання, нападopodobний кашель, озноб, висока температура тіла.
233. Симптоми стороннього тіла в бронхах:
- а) нечастий кашель, вдих і видих не утруднені, ателектаз легені або її частки;
 - б) недостатність дихання; частий кашель, кровотеча.
 - в) інспіраторна задишка, нападopodobний кашель, хлопаючий звук.
234. Невідкладна допомога при сторонньому тілі на біфуркації трахеї:
- а) госпіталізація, спостереження, антибіотикотерапія;
 - б) седативна терапія, госпіталізація, термінова нижня трахеостомія, бронхоскопія;
 - в) інгаляція кисню, госпіталізація, конікотомія;
 - г) термінова ендоскопія, госпіталізація, верхня трахеостомія;
 - д) нижня трахеостомія, відкладена ендоскопія, інтубація гортані.
235. Показання до торакотомії при сторонньому тілі в дихальних шляхах:
- а) закупорююче стороннє тіло бронха;
 - б) сторонні тіла округлої форми, стороннє тіло тканини легені;
 - в) балотування стороннього тіла, стороннє тіло в поєднанні з абсцесом легені.
236. Найнебезпечніша локалізація стороннього тіла в дихальних шляхах:
- а) лівий бронх;
 - б) гортань;
 - в) ротоглотка.

ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ СТРАВОХОДУ

Етіологія. Розрізняють зовнішні і внутрішні травми стравоходу. Зовнішні травми стравоходу у дітей бувають рідко. Вони пов'язані з травмою шиї, горла та трахеї і призводять до езофагіту, параезофагіту, медіастиніту, плевриту. Внутрішні травми можуть виникати за наявності сторонніх тіл стравоході та внаслідок їх видалення, бужування стравоходу, інструментальних методів дослідження та опіків. Найнебезпечнішими є перфорації стравоходу.

Клініка. Будь-яке порушення стінок стравоходу супроводжується загальними та місцевими клінічними ознаками. Серед загальних симптомів характерними є ознаки шоку: різка блідість шкірних покривів із землистим відтінком, ціаноз, скарги на біль у грудній клітці. У разі перфорації грудної частини стравоходу відзначаються чіткий біль у міжлопатковому просторі, вимушене положення голови, утруднення дихання, страдницький вираз обличчя. У 1-шу добу захворювання температура тіла сягає високих цифр.

Під час пальпації шиї в яремній ямці і надключичній ділянці виявляється крепітація. Емфізема швидко поширюється на сусідні ділянки, що погіршує загальний стан хворого. Вона може виявлятися в грудній клітці, що констатується на рентгенограмі у вигляді пухирців або смуги. Цей симптом свідчить про перфорацію стравоходу. Медіастиніт і флегмона стравоходу розвиваються протягом 1–2 діб. Під час розвитку медіастиніту стан хворого буває тяжким і дуже тяжким. З'являється сильний біль за грудниною, який поширюється в ділянку шиї, міжлопатковий простір або епігастральну ділянку. Загальний стан хворого тяжкий: часте поверхневе дихання, тахікардія, артеріальний тиск знижується, шкірні покриви бліді, слизові оболонки синюшного кольору. Температура тіла фебрильна. Під час фізикальних та рентгенологічних досліджень можна виявити розширення середостіння, ексудат у плевральній порожнині, перикарді.

Аналіз крові виявляє лейкоцитоз із зсувом формули вліво, у бік нейтрофільних гранулоцитів. Небезпечним ускладненням є кровотеча з великих кровоносних судин, які прилягають до стінок стравоходу. Кровотеча з'являється внаслідок поширення запалення на кровоносні судини і часто є вторинною. Стравохідно-бронхіальні нориді, ушкодження шийної частини хребта зустрічаються рідко.

Діагностика травм стравоходу інколи важка, і за наявності помилок у тактиці лікування може настати летальний кінець.

Перебіг поверхневих травм стравоходу сприятливий. У разі виникнення гнійних ускладнень – дуже серйозний.

Лікування травм стравоходу комплексне. Якщо відбулося ушкодження стравоходу, насамперед необхідно ввести зонд для годування; їжа має бути калорійною, з достатньою кількістю рідини у вигляді різних страв, годувати 5–6 разів на добу. Воду вживати недоцільно. У разі перфорації стравоходу лікування розпочинають з призначення протишовкових заходів, за показаннями робиться гастростома для повного виключення вживання їжі через стравохід. У разі погіршення загального стану організму, наростання явищ інтоксикації показана шийна (ко-

лярна) медиастинотомія для дренування навколостравохідної клітковини. З перших днів лікування призначають масивну антибіотико-, стимулюючу і детоксикаційну терапію.

Опіки стравоходу (*Combustio esophagi*)

Клініка. Опіки характеризуються розвитком шоку, внутрішньосудинним гемолізом, патологічними змінами в нирках, печінці, ЦНС. Салівація та блювання ведуть до зневоднення організму.

Кислоти спричиняють не тільки тяжкі місцеві ушкодження, але викликають метаболічний ацидоз внаслідок гемолізу еритроцитів. Гемолізована кров ушкоджує паренхіматозні органи, насамперед нирки (нефроз) і печінку (токсичний гепатит), виникає гостра нирково-печінкова недостатність.

У розвитку захворювання розрізняють 3 стадії: гостру (початкову), проміжну грануляційну (стадія престенозу) або латентну (удаваного благополуччя) і кінцеву (стадія стенозу). Процес загоєння поділяється на 4 стадії: гостру (початкову, яка триває 5–7 днів), виразкову (утворення виразок протягом 3–5 днів), грануляційну (утворення грануляцій триває 10–12 днів і відповідає періоду так званого благополуччя) і рубцювання (через 1,5–2 міс після опіку, коли утворюється рубцева звуження).

Гостра стадія характеризується гострими запальними явищами, клінічна картина залежить від ступеня ушкодження. Розрізняють 3 ступені ушкодження.

Перший (легкий) ступінь ушкодження відрізняється тим, що запальний процес локалізується в епітелії слизової оболонки, який відшаровується на 3–4-й день, виникає улцерация, яка епітелізується на початку 2-го тижня захворювання. Характеризується наявністю дисфагії, болю в порожнині рота, горлі, незначної салівації, одноразового рефлекторного блювання. Захворювання триває протягом 5–7 днів.

Другий ступінь опіку стравоходу відзначається ушкодженням епітелію і підслизового шару, наліт відшаровується на 5–7-й день, після чого видно ерозії. Вони вкриваються грануляціями з таким утворенням поверхневих рубців. Загальний стан хворого порушений, температура тіла фебрильна, спостерігаються часті блювання з кров'ю, значна салівація, виражена дисфагія, біль у порожнині рота і горлі. На початку 2-го тижня від початку захворювання клінічні ознаки опіку майже зникають. Хворі скарж не пред'являють, дисфагія минає. Дитина ковтає грубу їжу. Настає грануляційна стадія або стадія престенозу (так званий світлий період), яка триває 15–20 днів; наприкінці 1-го тижня утворюються грануляції. Поступово настає період рубцювання, в якому основною скаргою є наростаюча дисфагія.

Утворення і розвиток рубцевого звуження стравоходу залежить не тільки від глибини і довжини ушкодження стінки стравоходу, але і від характеру агента, тривалості дії, ступеня запалення, у тому числі в парабронхіальних вузлах, аутоалергічної реакції організму до тканин ушкодженого стравоходу, імунологічної реактивності та ін. Слід відзначити, що перша і друга стадії виразок характерні тільки для опіків 2-ї і 3-ї стадій. При другому ступені опіку, якщо немає вторинного запалення, процес закінчується епітелізацією з відновленням біологічного захисту. Ушкоджені тканини регенерують і відновлюють свої функції.

Третій (тяжкий) ступінь ушкодження стравоходу характеризується поширенням некрозу на м'язи стравоходу та парастравохідну клітковину, некротичні нальоти відшаровуються на 12–14-й день з утворенням глибоких виразок, а згодом – грубих рубців. З перших днів захворювання внаслідок значної інтоксикації загальний стан хворого тяжкий. Спостерігаються виражена дисфагія, значний біль у порожнині рота і горлі, животі, велика саливація, часте блювання з домішками крові. Температура тіла висока. Перебіг захворювання відбувається без так званого світлого періоду, бо настають тяжкі ускладнення: опіковий шок, перфорація стравоходу з таким медіастинітом, перфорація шлунка з розвитком перитоніту, кровотеча із судин середостіння, набряк легень, асфіксія, бронхопневмонія, стравохідно-трахеальна норія, опік гортані та ін. Боротьба з цими ускладненнями потребує часу, протягом якого відбувається звуження стравоходу. Провідними симптомами в цей період захворювання є дисфагія і регургітація (зритування їжі). Характерним є те, що спочатку тверді шматки їжі неспроможні пройти через стравохід, вони скупчуються перед звуженням, спричиняючи блювання. Поступово над звуженням утворюються розширення стравоходу різної форми. Хворі довго жують їжу, доводячи її до рідкого стану, і ковтають маленькими порціями. Поступово порушується харчування, діти худнуть, у них знижується тургор шкіри, вона стає сухою, блідою, м'язи атрофуються, зникає підшкірна жирова клітковина, розвиваються гіпохромна анемія, вторинний імунodefіцит, приєднуються інтеркурентні захворювання, ушкоджується бронхо-легенева система, що необхідно мати на увазі при патогенетичному лікуванні. У крові в гострій стадії визначаються лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, з'являється С-реактивний білок.

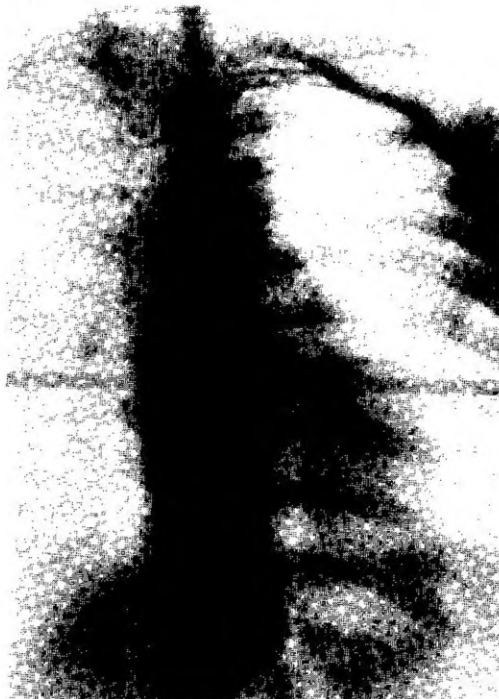


Рис. 102. Опік стравоходу електролітом від акумулятора тримісячної давнини. Після опіку бужування не проводилося

визначаються лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, з'являється С-реактивний білок.

Для діагностики рубцевого звуження стравоходу застосовують рентгенологічні методи дослідження та езофагоскопію. Виявляють місце звуження, розміри, розташування отвору, протяжність рубцевого процесу, наявність кишень, дивертикулів, розширень стравоходу над звуженням (рис. 102). Езофагоскопія дає цінні дані про звуження, характер, положення і розміри отвору стравоходу.

Діагностика опіків стравоходу переважно проста. У гострій стадії під час фарингоскопії виявляють гіперемію, набряк, наліт різної вираженості на слизовій оболонці порожнини рота, горла – поверхневі виразки. Після гострого періоду без урахування перебігу захворювання визначенню ступеня опіку допомагає ендоскопічне обстеження, яке є провідним у визначенні ступеня ушкодження стравоходу, але немає єдиної думки щодо строку його виконання. Досвід показує, що при лег-

кому перебігу опіку стравоходу езофагоскопію, фіброезофагоскопію можна проводити після стабілізації загального стану організму. При середньому і тяжкому ступенях перебігу захворювання діагностичну езофагоскопію доцільно проводити на 7–8-му добу після опіку. Проте дітям з опіком стравоходу калію перманганатом езофагоскопія проводиться в перший день з метою видалення залишків кристалів.

Ендоскопічна картина при першому ступені опіку стравоходу характеризується гіперемією і набряком слизової оболонки; при другому або третьому ступені – приєднуються ерозії, виразки, вкриті фібрином. У кінці другого або на початку третього тижня проводиться повторна ендоскопія з метою визначення епітелізації при другому ступені опіку або утворення рубців при третьому ступені. В цей період показано проведення рентгенографії і рентгеноскопії стравоходу для визначення органічних змін, а для функціональних змін – провести езофагомонетрію, яка покаже ділянку стравоходу з ригідними стінками, ступінь атонії. Через деякий час поступово розвивається рубцеве звуження стравоходу і тоді прогноз серйозний. Під час езофагоскопії виявляють поперечне або трубчасте звуження. При тривалому звуженні м'язи над ним спочатку гіпертрофуються, а з часом стінка стравоходу розширюється, їжа в цій ділянці застоюється, що підтримує запальний процес у стравоході, який може тривати роками.

Лікування. Залежно від стадії захворювання проводиться різний обсяг лікування. У перші години захворювання потрібна невідкладна медична допомога. Насамперед проводиться видалення отруйної речовини, яку дитина проковтнула, шляхом промивання порожнини рота, стравоходу та шлунка звичайною теплою водою за допомогою гумового зонда. На одне промивання застосовують такий об'єм води, який відповідає об'єму шлунка. Так, дітям віком до 1 року – 50–70 мл, 5 років – 350 мл.

Промивання шлунка підкисленою водою (1% розчин оцтової кислоти) при отруєнні лугами (1–2% розчин гідрокарбонату натрію, альмагелю), кислотами, як це робилося раніше, недоцільно, тому що в шлунку утворюється багато вуглекислого газу внаслідок хімічної реакції. Це призводить до можливої перфорації шлунка, його розширення, що спричиняє серцеву недостатність внаслідок тиснення йог шлунка на серце. При попаданні оцтової кислоти промивання шлунка потрібно робити до зникнення запаху оцту. З перших годин отруєння призначають серцеві препарати (курантил, кокарбоксілазу, АТФ), а у разі появи серцевої недостатності – дигоксин 0,04 мг на 1 кг маси тіла. У перші 6 год уводять половину дози, через 6 год – 1/4 дози і в такі 6 год – 1/4 добової дози. Для зняття спазму стравоходу та зменшення саливації призначають розчини атропіну, папаверину, гангліоблокатори. Доцільно призначати антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, діазолін, лоратадин), глюкокортикоїди (2–3 мг/кг на добу по преднізолону коротким курсом) та беззаспокійливі засоби (промедол, омнопон). У перші 6–7 год уводять антидоти, зокрема при опіку калію перманганатом – аскорбінову кислоту, а спиртовим розчином йоду – крохмаль. При отруєнні невідомою хімічною речовиною доцільно промити шлунок водою з розчиненими сорбентами, зокрема 1% гелем аеросилу (полісорбу), ентеросгелем та ін.

Наступне промивання шлунка повторюють через 12–24 год після опіку для видалення токсичних речовин, які виділяються з крові через слизову оболонку шлунка.

Прийом їжі в першу добу після опіку не проводиться. Місцево застосовуються антибіотики у вигляді розчину по чайній ложці 5–6 разів на день, а також анта-

цидні та обволікуючі речовини (рослинна олія). Опіки першого ступеня лікуються амбулаторно і при стабілізації процесу показана езофагоскопія.

Стаціонарне лікування проводиться в соматичному відділенні. При опіку другого та третього ступенів призначається комплексна терапія: антибіотики цефалоспоринового ряду або напівсинтетичних пеніцилінів у поєднанні з метранідазолом, глюкокортикостероїди, антигістамінні препарати та посиндромна терапія. Вводиться назогастральний зонд на 1–2 номери менше вікового розміру стравоходу, що дозволяє прийом антибіотиків у вигляді розчину та рідких страв. У гострій період лідазу призначати недоцільно, тому що гіалуронідаза і так активована за рахунок запалення, а застосування глюкокортикостероїдів спрямовано на зменшення гіалуронідази. У підгострій стадії рекомендують будь-яку рослинну олію *per os* по одній десертній ложці 3–4 рази на день, вершкове масло, відварі рису, вівсянки; охолоджені страви (каші, картопляне пюре, білий хліб з молоком). У комплексному лікуванні призначають *per os* галаскорбін протягом 2–3 тиж.

У перші дні захворювання бужування стравоходу не проводиться, оскільки воно може мати негативний вплив на перебіг опіку стравоходу, а саме: спричинити травму слизової оболонки, буж може пошкодити запалену слизову оболонку стравоходу і створити умови для проникнення інфекції в її товщу та підсилити запалення; можлива перфорація стравоходу.

Бужування стравоходу розпочинають на 7–8-й день від початку захворювання. У тяжких випадках консервативне лікування проводиться протягом більшого часу і бужування розпочинають дещо пізніше. Це так зване раннє, або профілактичне, бужування, що є головним методом лікування опіків стравоходу.

Бужування виконується щодня за допомогою еластичного бужа відповідного розміру, який роблять м'яким за допомогою нагрівання в гарячій воді. Так, дітям віком до 6 міс застосовують буж 22–24, від 6 міс до 1 року – 26–28, 1–3 роки – 30–32, 3–5 років – 34–36, 5–10 років – 38–40, більше 10 років – 40. Деякі клініцисти при виборі бужа рекомендують користуватися правилом «великого пальця», тобто діаметр бужа повинен відповідати діаметру першого пальця руки дитини.

Буж залишають у стравоході до 3 хв. Слід зауважити, що тонкі бужі не запобігають звуженню стравоходу. У разі появи симптомів запалення профілактичне бужування відміняється і продовжується за відсутності запального процесу. Бужування проводять протягом 1–1,5 міс.

Бужування необхідно робити без насильства, цю маніпуляцію повинен виконувати один і той же лікар протягом всього курсу. При підозрі на перфорацію стравоходу проводиться рентгенологічне дослідження з водорозчинним контрастним препаратом.

Запропоновані інші способи раннього бужування стравоходу, включаючи дренажування, у дітей не знайшли широкого застосування.

Використовують такі види пізнього бужування: а) під контролем езофагоскопа; б) рентгеноконтрастними пластмасовими бужами по металевому провіднику; в) ретроградне бужування через гастростому; г) так зване сліпе бужування через порожнину рота. Останнє проводиться на заключному етапі бужування, а також у разі невеликих поздовжніх кільцевих звужень у верхніх, середньогрудних частинах стравоходу, які містяться в центрі його просвіту. Проте часто звуження розташовані ексцентрично, тому що грубі рубці проникають через стінку стравоходу у навколостравохідну клітковину і змінюють напрям стравоходу. Тому

бужування наосліп часто не досягає мети. Але якщо буж середніх розмірів проходить легко, то наступного дня уводять буж більшого номера.

Пізнє бужування найчастіше проводиться під загальним знеболенням під контролем езофагоскопії, починаючи з бужів найменшого розміру. Перед уведенням буж вводять до твердого стану. Для цього спочатку його пом'якшують у гарячій воді, а потім під струменем холодної води доводять до твердого стану. Бужування проводять двічі на тиждень; протягом одного бужування використовують бужі двох-трьох розмірів, доходячи до розміру, який відповідає віку хворого, і бужують ще протягом 2 тиж. Хворого виписують на амбулаторне спостереження без подальшого бужування. У разі появи звуження стравоходу через 2–3 міс знову розпочинають бужування таким самим способом.

Застосовують і інші способи бужування, а саме: ретроградне, по струні-провіднику з використанням рентгеноконтрастних бужів. У разі значної непрохідності стравоходу показана гастростома. Після неї хворий ковтає шовкову нитку, яка просувається далі за допомогою води, яку хворий п'є. Нитка проходить у шлунок, її витягують через гастростому, прив'язують до тонкого бужа і просувають його ретроградно через стравохід. Таким самим чином застосовують товстіші бужі і розширюють стравохід до відповідних розмірів.

Бужування стравоходу має свої недоліки. Вони полягають у тому, що під час бужування травмується слизова оболонка стравоходу, збільшується набряк, можливий розрив стравоходу або утворення неправильного ходу. У разі ушкодження стравоходу бужування припиняють і проводять протизапальну терапію. У разі перфорації стравоходу насамперед припиняють годувати дитину через природні шляхи і роблять здебільшого гастростому. Перфорацію під час бужування лікар сприймає як раптове проникнення бужа через бар'єр або перешкоду.

Його ефективність підвищується, якщо здійснювати раннє бужування з використанням місцевого лазерного випромінювання за допомогою еластичного лазерного бужа. Час одного сеансу не перевищує 10–15 хв; на курс лікування – до 10 сеансів, через день (А. Г. Балабанцев і співавт., 1995). Проте цей метод ще потребує вивчення. У разі звуження стравоходу використовують пізнє бужування із застосуванням загального знеболення під контролем езофагоскопа, починаючи з бужа, який вдається просунути через звужену ділянку стравоходу (номер бужа 5, 6, 7). Кожні 2–3 дні номер бужа збільшують на 2–3 позиції. Якщо буж маленьких розмірів не вдається просунути через різко звужену ділянку, то виконують гастростому з таким ретроградним бужуванням за допомогою товстої нитки. Якщо стравохід повністю заростає, накладають гастростому з такою езофагопластиком.

Проте більш ефективним і щадним є метод пневмодилатації, тому що проводиться розширення стравоходу локально або при невеликому ураженні (до 20% довжини стравоходу) в зону стенозу ставиться стент на 3–4 тиж з таким контролем за допомогою езофагоскопії.

Строки постановки стентів і час їх знаходження в стравоході неоднозначні. Одні клініцисти ставлять стенти в перші дні після опіку протягом 3–4 тиж, інші – при утворенні рубцевого стенозу протягом 5–6 тиж. Після стентування одні автори застосовують тільки антибіотики, а інші – антибіотики, глюкокортикостероїди, антигістамінні та знеболюючі препарати до стабілізації загального стану дитини.

У цей період призначають препарати лідази на 10 днів з таким використанням алое, склоподібного тіла на 25–30 днів з метою формування еластичного рубця, а також курс гіпербаричної оксигенації (10 сеансів).

У разі звуження стравоходу, яке наступило через 1 місяць після опіку внаслідок недостатнього лікування або без нього, проводиться рентгенологічне і ендоскопічне дослідження, визначають характер звуження, його довжину. При незначних і невеликих поздовжніх звуженнях під наркозом ставлять стент на 4 тиж або проводять бужування чи дилатацію 2 рази на тиждень протягом 2 міс, а далі по 1 разу на тиждень протягом 2 міс. Призначають антибіотики, кортикостероїди, лідазу, алое, склоподібне тіло та курс гіпербаричної оксигенації.

Якщо рубцевий стеноз більше 20% довжини стравоходу, проксимальний отвір стенозованого стравоходу становить 1–2 мм, виконують дилатацію або бужування по струні і ставлять стент або зонд на 7 днів для збереження просвіту стравоходу, далі повторюють дилатацію або бужування і залишають стент або зонд на 2–3 тиж. Якщо розширити стравохід неможливо або у дітей гіпотрофія 2–3 ступеня, то показана гастростома з проведенням нитки для бужування. Курс лікування триває протягом 6 міс за схемою: бужування 2 рази на тиждень – 3 міс, 1 раз на тиждень – 2 міс, 1 раз на 2 тижні – 1 міс. Контрольне рентгенологічне дослідження здійснюється 1 раз на 3 міс. Звичайно ліпше проводити пневмодилатацію звуженої ділянки з такою установкою стента.

Під час лікування опіку стравоходу в гострому періоді можливі ускладнення, які обумовлені насамперед опіком, а також виникають під час маніпуляцій. При опіку стравоходу наступають запальні процеси в стінці останнього: езофагіт, періезофагіт, кровотеча, перфорація, медіастиніт, абсцес стінки стравоходу, трахеостравохідна норичя та ін. Тактика лікування полягає у виключенні проходження їжі через стравохід шляхом харчування через зонд або через гастростому, застосування антибіотиків широкого спектра дії (цефтріаксон або тієнам і метронідазол), протизапальної та посиндромної терапії.

Ускладнення, які виникають під час проведення інструментальних методів відновлення прохідності стравоходу, такі: травматичний езофагіт, періезофагіт, кровотеча, перфорація (наскрізне ушкодження стінки), розрив (розходження тканин на відповідній ділянці без ушкодження середостіння) з таким розвитком медіастиніту.

При езофагіті з'являються болі за грудниною, підвищення температури, ШОЕ, лейкоцитоз, показана антибіотикотерапія на 5–7 днів. Невелика кровотеча проходить без лікування. Значна кровотеча свідчить про можливий розрив стінки стравоходу. Розрив стінки стравоходу, як правило, виникає в зоні звуження. За характером ушкодження доцільно розрізнити перфорацію з ушкодженням медіастинальної плеври або без неї. В останньому випадку дитина скаржиться на болі в задньо- або передньобоковій поверхні грудної клітки при запрокидуванні голови. При прийомі їжі біль посилюється, погіршується загальний стан, через декілька годин може з'явитись підшкірна емфізема на шиї, відмічається гіпертермія, з'являються ознаки гнійного медіастиніту з розвитком піопневмотораксу.

Під час ушкодження медіастинальної плеври розвивається картина плевропульмонального шоку, наростання емфіземи середостіння, легенево-серцевої недостатності, приєднуються ознаки інтоксикації.

При ушкодженні черевної частини стравоходу дитина приймає вимушене положення, намагаючись перебувати вертикально, у неї з'являються болі, виникають ознаки перитоніту. Для діагностики перфорації стравоходу необхідно в ранні строки провести оглядову рентгенографію органів грудної клітки, контрастну езо-

фагографію з використанням тільки водорозчинної контрастної речовини (верографін, кардіотраст, тріобраст).

Лікування перфорацій і розриву стравоходу проводиться консервативним і хірургічним методами. Насамперед навіть при мікроперфорації без ходу в середостіння вводиться назо-гастральний зонд, а за наявності ходу в середостіння проводиться гастростома. Застосовуються антибіотики широкого спектра дії, інгібітори протеолітичних ферментів (контрикал, трасилол), препарати, які пригнічують секрецію соляної кислоти (атропін, циметидін), інфузійна та посиндромна терапія.

Принципи хірургічного лікування полягають у дрениванні середостіння. При локалізації перфоративного отвору стравоходу вище Th₃ дренивання проводиться через шийний розріз за Розумовським. При локалізації перфорації в середньогрудній частині стравоходу виконується задня медіастинотомія, а при перфорації в черевній частині стравоходу здійснюється верхньосередина лапаротомія. Слід відмітити, що ушивання перфоративного отвору можливе до 10–12 год після травми, а резекцію зони ураження не треба робити. В більш пізні строки проводиться тільки дренивання зони перфорації. При ушкодженні медіастинальної плеври застосовується дренивання плевральної порожнини за Бюлау.

Профілактика опіків стравоходу полягає в організації правильного догляду за дітьми. Отруйні речовини треба зберігати так, щоб вони були недоступними для дітей.

Сторонні тіла стравоходу

(Corpora esophagi)

У стравоході сторонні тіла застряють переважно в його 1-му звуженні, що складає 60–70%, в 2-му – 20–30%, в 3-му – 6–10%. Вони можуть бути у стравоході протягом різного часу. Коли настає ускладнення у вигляді запального процесу, тоді хворих обстежують і виявляють сторонні тіла.

Клініка. Розрізняють сторонні тіла неускладнені (вони містяться у стравоході без запальної реакції) і ускладнені, коли розвиваються езофагіт, періезофагіт, проникаюча травма, медіастиніт, парез гортані, травматичні ушкодження серця, аорти, пневмонія, плеврит, кровотеча, стравохідно-трахеальні фістули та ін.

Залежно від ускладнень клінічна картина буде різною. Доля дитини значною мірою залежить від величини, форми, поверхні стороннього тіла, локалізації, терміну перебування, стану стравоходу (хронічне запалення, рубці, атонія) і загального стану організму.

Хворі скаржаться на утруднення або неможливість ковтання, біль у ділянці шиї та в грудній клітці, який іррадіює в міжлопаткову ділянку або руку, салівацію, кашель, блювання, утруднене дихання. У разі локалізації стороннього тіла в 3-му звуженні стравоходу хворі скаржаться на біль у нижній третині грудної клітки, дисфагію. Якщо сторонні тіла стравоходу ускладнюються, приєднуються скарги, які відповідають основному захворюванню. У разі неускладненого стороннього тіла загальний стан хворого, як правило, не порушений.

Таким чином, клінічні прояви сторонніх тіл залежать від характеру, величини, форми стороннього тіла, локалізації, стану стінки стравоходу, термінів перебування і ускладнень.

Діагностика сторонніх тіл ґрунтується на анамнезі. Хворі скаржаться, що під час їди щось застрягло в горлі, намагаються його проштотхнути за допомогою ков-

тання кірок хліба або води, але це часто не дає позитивного результату. Подальший прийом їжі супроводжується болем і дисфагією.

Під час клінічного обстеження треба ретельно оглянути ротову і гортанну частину глотки, оскільки там часто застрягають сторонні тіла. Скарги хворого однакові у разі сторонніх тіл гортанної частини глотки і початкової частини стравоходу. Під час непрямой ларингоскопії видно накопичення слини (симптом Джексона) в грушоподібному закутку, його локальний набряк. Може бути інфільтрація ділянки черпакуватого хряща. Натиснення на гортань і трахею може спричинити больове відчуття. На шії можуть бути інфільтрати. Нерідко у дітей рот напіввідкритий.

Далі проводять пробу з ковтанням води, але не кірок для виявлення больової реакції. Під час ковтання діти роблять гримаси через біль, у них вимушене положення голови. Ця проба є характерною для обтурації стравоходу.

Застосовують рентгеноскопію і рентгенографію для уточнення діагнозу. Проводять бічну безконтрастну рентгенографію шийної частини стравоходу за Земцовим. На рентгенограмах можна побачити сторонні тіла, розширення позаду-трахеальної тіні, наявність повітря в м'яких тканинах шії. Газові пухирці свідчать про анаеробний характер інфекції, а розширення позатрахеальної тіні – на періезофагіт.

Рентгеноконтрастні сторонні тіла добре видно. Рентгенологічне дослідження починають з бічної безконтрастної рентгенографії шийної частини стравоходу за методикою Г. М. Земцова. На рентгенограмах видно не тільки тінь сторонніх тіл, розташованих у глотці або в шийній частині стравоходу, але й реакцію м'яких тканин на стороннє тіло: набряк слизової оболонки та періезофагальної клітковини, наявність повітря в м'яких тканинах шії, розширення позаду-трахеальної тіні. Газові пухирі в тканинах шії та у середостінні вказують на можливий анаеробний характер інфекції. Щоб виявити інше стороннє тіло, роблять рентгеноскопію з контрастною речовиною, яка затримується біля нього, над ним або до-вокола нього. Проте контрастна речовина може затримуватись і біля травмованої ділянки стравоходу, тому цей метод ненадійний. У такому разі проводять пряму гіпофарингоскопію, езофагоскопію або фіброскопію. 9–10% сторонніх тіл перебувають у стравоході безсимптомно, особливо гладенькі тіла невеликих розмірів.

Рентгенологічне дослідження застосовується і після езофагоскопії для контролю за травматичними та запальними змінами, викликаними стороннім тілом.

При підозрі на перфорацію стравоходу при контрастній рентгеноскопії не рекомендується застосовувати сірчаноокислий барій, тому що утворюється стійке депо барію, що веде до інфікування. Для контрастної рентгенографії доцільно використовувати йодліпол або водорозчинні контрастні речовини (верографін, тріобраст, кардіотраст).

Лікування. Проводиться якнайшвидше видалення сторонніх тіл, щоб не розвинулися серйозні ускладнення. Їх витягують щипцями за допомогою прямої гіпофарингоскопії або езофагоскопії під інтубаційним наркозом. Езофагоскопи використовують з жорсткими тубусами, за допомогою фіброезофагоскопа можна видалити невеликі сторонні тіла. Форсоване проведення тубуса езофагоскопа не припустиме. Просвіт стравоходу детально оглядають як при введенні тубуса, так і при його виведенні, бо інколи стороннє тіло прикривається набряклою слизовою оболонкою. Інші спроби видалення сторонніх тіл, наприклад за допомогою гачка Кірміссона або проштовхування їх до шлунка, не застосовуються, оскільки

це дуже небезпечно. Видалення невеликих сторонніх тіл можливе за допомогою фіброезофагоскопії під місцевим або загальним знеболенням.

Першим етапом езофагоскопії є пряма гіпофарингоскопія, під час виконання якої добре видно 1-ше анатомічне звуження у вигляді округлого отвору, а в разі місцевої анестезії – у вигляді поперечної щілини.

Для дітей різного віку застосовують трубки різних розмірів. Так, у немовлят використовують трубку № 4; для школярів молодшого віку – № 3; для дітей старшого шкільного віку – № 2. Трубку № 1 використовувати недоцільно, хоча завдяки їй краще видно стінки стравоходу. Трубку треба вводити обережно, легкими обертальними рухами, без насильства, бо можна розірвати стінки стравоходу. Особливо часто це буває за наявності дивертикулів. Просуваючи трубку езофагоскопа по стравоходу, оглядають останній до його кардальної частини. Потім обережно і поволі виводять трубку зі стравоходу, оглядаючи його стінки.

Можна робити езофагоскопію і без попередньої прямої ларингоскопії, але це важче. Техніка езофагоскопії така (рис. 103). Великим і вказівним пальцями лівої руки розкривають рот хворого, а правою рукою, взявши езофагоскоп за ручку, вводять його тубус між піднебінням і язиком по середній лінії, позаду інтубаційної трубки. Перший орієнтир – язичок, 2-й – надгортанник. Легким нахилом ручки донизу відтісняють надгортанник та інтубаційну трубку проводять уперед і доходять до початку стравоходу (3-й орієнтир). Далі натискають чотирма пальцями лівої руки на горизонтальну частину нижньої щелепи, трохи закидають голову назад і під контролем зору обережно і без зусилля проводять тубус езофагоскопа далі, дотримуючись середньої лінії. Якщо рух езофагоскопа правильний, центр просвіту стравоходу збігається з віссю трубки.

До ускладнень, які можуть виникнути під час езофагоскопії та фіброскопії, належать розрив або перфорація стінки стравоходу, найбільш можливі перфорації у місцях 1-го і 3-го звужень стравоходу.

У нормі слизова оболонка стравоходу рожевого кольору, видно поздовжні складки, які розправляються під час езофагоскопії. У грудній частині стравоходу завжди видно пульсаційні рухи, що виникають внаслідок пульсації нижньої частини аорти. За наявності патології відзначаються гіперемія, виразки слизової оболонки, рубці, пухлини та ін.



Рис. 103. Езофагоскопія жорстким приладом під наркозом: *а* – введення езофагоскопа в порожнину рота під ендотрахеальним наркозом; *б* – езофагоскопія під внутрішньовенним наркозом

Після видалення стороннього тіла за дитиною треба спостерігати протягом 1–3 днів, щоб не пропустити можливі ускладнення. Призначають молочно-рослинну дієту, яка має бути негарячою, негострою, несолоною. За наявності езофагіту, періезофагіту призначають антибіотики.

Ускладнення при сторонньому тілі в стравоході такі: травма (непроникаюча або проникаюча), езофагіт, періезофагіт, кровотеча, розрив та перфорація. Остання можлива самим стороннім тілом або внаслідок інструментального ушкодження стравоходу.

Проникаюче ушкодження стінки стравоходу супроводжується поступовим запаленням з виникненням медіастиніту. Перфорація, яка виникає при маніпуляціях у стравоході, швидше призводить до тяжких ускладнень, тому що не створюються умови для бар'єра, який перешкоджає розповсюдженню мікроорганізмів. Клінічна картина характеризується болем в ділянці ший, за груднини різної інтенсивності, збільшенням саливації, підвищенням температури тіла, утрудненням ковтання. З'являються підшкірна емфізема у надключичних ділянках, розширення позадутрахеального простору з наявністю повітря в тканинах ший та лейкоцитоз і прискорення ШОЕ.

При великих перфораціях стравоходу і подальшому наростанні клінічних симптомів проводиться під наркозом шийна медіастинотомія за показанням.

При невеликих перфораціях у шийній частині стравоходу та за відсутності симптомів медіастиніту від хірургічного втручання можна утриматись протягом 2–5 днів, але при наростанні клінічного перебігу показано оперативне втручання. Таким хворим призначаються: голод на 2–4 дні, антибактеріальна, протизапальна та симптоматична терапія.

Серйозним ускладненням є перфорація стравоходу, яка можлива безпосередньо стороннім тілом або інструментом. Клінічна картина розвивається швидко внаслідок втягнення в запальний процес клітковини середостіння. З'являються дуже сильний біль у ділянці ший та за грудиною, утруднене ковтання, збільшення саливації за рахунок недостатнього ковтання слини, виявляється підшкірна емфізема в ділянці ший та надключичних ділянках. Загальний стан хворого значно порушений, висока температура тіла, наростання лейкоцитозу, збільшення ШОЕ. На рентгенограмах видно розширення позадутрахеального простору з наявністю повітря в пристравохідній клітковині та середостінні.

У разі розриву стравоходу роблять, як правило, шийне оголення травмованої ділянки стравоходу, дренажування та призначають протизапальну терапію.

ПУХЛИНИ СТРАВОХОДУ

У дітей пухлини стравоходу спостерігаються рідко. Розрізняють доброякісні і злоякісні пухлини стравоходу.

Доброякісні пухлини стравоходу

Доброякісні пухлини стравоходу – це папіломи, поліпи, гемангіоми, фіброми, лейоміоми та ін. Серед доброякісних пухлин частіше бувають папіломи, особливо в поєднанні з папіломами гортані, та ангіоми, а у дорослих – лейоміома.

Клініка. Перебіг доброякісних пухлин стравоходу тривалий час латентний. Тільки у разі збільшення пухлини виникають дисфагія, відчуття існування стороннього тіла, тяжкість на всьому протяжі стравоходу; больові відчуття відсутні.

Доброякісні пухлини (поліпи) на довгій ніжці можуть спричинити утруднення дихання аж до асфіксії, і це треба мати на увазі.

Діагностика пухлин стравоходу ґрунтується на анамнезі і даних прямих методів дослідження та мікроскопічного дослідження.

Прогноз сприятливий.

Лікування доброякісних пухлин стравоходу виключно хірургічне. Залежно від локалізації пухлини її видаляють під час прямої гіпофарингоскопії, езофагоскопії, езофаготомії або трансторакально.

Злоякісні пухлини стравоходу

Злоякісні пухлини у дітей спостерігаються рідше, ніж доброякісні. Серед злоякісних пухлин буває рак, рідше – саркома (лімфоретикулосаркома, хондроміксосаркома).

Рак стравоходу локалізується в середній та нижній частинах стравоходу, але частіше (до 80%) в одному з грушоподібних закутків, рідше (до 20%) – на задній стінці.

Ріст пухлин в основному спрямований у бік гортані та щитоподібної залози. Він буває екзофітним (росте у просвіт стравоходу) і ендофітним (росте у товщу стінки стравоходу у вигляді вузла або виразки). Спочатку слизова оболонка над інфільтратом не змінена. У міру росту пухлини вона стає блідою, малорухомою, розправляються поздовжні складки, згодом з'являються ерозії та дрібні крововиливи, а потім виразка з брудно-сірим нальотом, просвіт стравоходу звужується.

За гістологічною будовою переважає плоскоклітинний рак (85–90%). Характерним є те, що він довго не дає метастазів, а це важливо для хірургічного лікування. Екзофітний рак має декілька різновидностей: папіломатозний, поліпоподібний, блюдцеподібний, бугристий і у вигляді вузлів.

Клініка характеризується прогресуючою дисфагією. Хворий вживає рідку їжу, бо тверду вже не в змозі проковтнути. Вона затримується над пухлиною, часто виходить під час блювання, стравохід над пухлиною розширюється внаслідок постійного накопичення їжі. Згодом з'являються біль на всьому протязі стравоходу, смердючий запах з рота, саливація.

Ранніми симптомами пухлини, яка локалізується на медіальній стінці грушоподібного закутка, слід вважати утруднене ковтання і відчуття болю, далі – осиплість голосу та порушення рухомості гортані внаслідок її інфільтрації; посилення болю, який часто іррадіює у вухо. Злоякісна пухлина, яка локалізується в заперсневохрящовій ділянці, характеризується швидким проростанням в один або обидва черпакуваті хрящі, що призводить до дисфагії, дисфонії, а згодом до порушення дихання. Локалізація пухлини на передній чи зовнішній стінках стравоходу характеризується набряком тканин по задньому краю пластинки щитоподібного хряща, болем під час ковтання і при рості в бік судинонервового пучка ший, щитоподібної залози виникають відповідні симптоми. Злоякісні пухлини шийної частини стравоходу частіше метастазують у надключичні лімфатичні вузли.

Пізніми симптомами захворювання є стравохідно-трахеобронхіальні фістули внаслідок проростання пухлини. Можливі однобічний параліч зворотного нерва, утруднення дихання, піопневмоторакс, піопневмоперикардит. До загальних симптомів належать кахексія різного ступеня внаслідок порушення харчування та інтоксикація.

Симптоми саркоми стравоходу такі самі, як і раку. Але вони прогресують значно швидше. Для саркоми характерні ранні метастази в кістки.

Діагноз ставиться на підставі даних клінічного, інструментального, інтраскопічного та гістологічного методів дослідження. Причому матеріал для біопсії беруть не з глибоких шарів пухлини, а на межі пухлини із здоровою слизовою оболонкою. У разі глибокого проникнення в пухлину можлива перфорація.

Рівень діагностики підвищує МРТ з контрастуванням магневістом – 0,2 мл на 1 кг маси тіла пацієнта. Як додатковий метод, також застосовується дистанційна інфрачервона термографія. Радіоізотопна діагностика, особливо методика позитивної сцинтиграфії з ТРФП ^{67}Ga -цитратом або цитрином (Р. А. Абизов, 1990), ефективна за умови інфільтративного росту пухлин гортаноглотки і грушоподібного заутка. Проте найголовнішим для постановки діагнозу є патогістологічне дослідження.

Прогноз малосприятливий.

Лікування злоякісних пухлин, як правило, комплексне. Хірургічне видалення пухлини поєднується з променевою, хіміо-, гормоно- та імунотерапією. У віддаленому періоді застосовують пластики фарингоезофагостом різними способами, нерідко в комбінації природних та штучних тканин.

Рецидиви пухлин лікують за допомогою повторного хірургічного втручання та застосування кріохірургії, лазерних технологій. При неоперабельних рецидивах призначають паліативну променеву, хіміо- та симптоматичну терапію. У разі різкого порушення ковтання показана гастростомія, а при порушенні дихання – трахеостомія.

Загальні відомості про природжені вади розвитку

Термін «природжена вада розвитку» означає стійку морфологічну зміну органа, що виходить за рамки звичайних варіацій його будови. Синоніми вади розвитку: «природжені аномалії», «природжені вади», «вади розвитку».

«Стигми дизембриогенезу» – це природжені вади розвитку органів, які не впливають на порушення їх функцій.

Поширеною класифікацією ізольованих, системних і множинних вад розвитку є класифікація, в основі якої лежить анатомо-фізіологічний принцип поділу тіла людини на органи та системи органів. При ізольованих вадах уражається лише один орган. Системні вади розвитку характеризуються ураженням одної системи органів. Для множинних вад розвитку властиве ураження двох і більше систем органів. Множинні вади розвитку доцільно розрізняти за етіологією. Вони розподіляються на 3 групи: спадкові, екзогенні, багатофакторні.

Спадкові вади розвитку ще раз поділяються на генні та хромосомні залежно від рівня, на якому відбувається мутація.

Екзогенні чинники впливають на ембріон або плід внаслідок пошкоджуючої дії тератогенних факторів і викликають розвиток екзогенних вад. Багатофакторні вади виникають під впливом генетичних та екзогенних факторів, які діють на ембріон або плід сумісно, а не окремо.

Природжена патологія ЛОР-органів у дітей зустрічається рідко. Існують різноманітні, але надзвичайно рідкісні аномалії, на яких ми не будемо зосереджувати увагу. У цьому розділі будуть описані вади розвитку, які зустрічаються найчастіше.

Етіологія. Причини аномалій з'ясувати дуже складно. Вважається, що в їх розвитку велику роль відіграють екзогенні, ендогенні фактори, які впливають на зародок, і навіть вік батьків. Серед них, безумовно, мають значення тиск і дія маси зародка, осмотичні, хімічні, інфекційно-токсичні, температурні чинники та іонізуюча радіація, ультрафіолетові промені, ультразвук, прийом лікарських речовин у ранні терміни вагітності (гормони, антибіотики, сульфаніламід, барбітурати тощо).

Серед внутрішніх факторів мутація є найчастішою причиною природжених вад. Мутації відбуваються на генному, хромосомному і геномному рівнях. Вади розвитку можуть передаватись із покоління в покоління за аутосомно-рецесивним або аутосомно-домінантним типом.

Встановлено, що діти, які народжуються від матерів віком понад 40 років, частіше мають аномалії розвитку. У дітей, батьки яких мають аномалію розвитку, також часто спостерігаються аномалії розвитку ЛОР-органів.

Розрізняють такі вади розвитку: агенезія – повне недорозвинення; гіпогенезія – недорозвинення органа або системи; персистенція – збереження ембріональних утворень, які після народження мають зникати; дистопія – порушення нормального місцезнаходження органа або тканини.

Аномалії розвитку вуха

Клініка. Природжені вади розвитку зовнішнього і середнього вуха часто спостерігаються при нормальному розвитку внутрішнього вуха, тому що ембріонально вони розвиваються окремо. Найчастіше зустрічаються вади розвитку зовнішнього вуха: недорозвинення частин вушної раковини або всієї раковини. Найчастіше спостерігаються макротія – вушна раковина великого розміру, мікротія – вушна раковина малого розміру, а також раковини, різні за формою і обрисами – так звані котяче вуха, вуха Мореля (велика часточка), вуха Моцарта (злиття завитки і протизавитки в одне ціле), вуха з горбиком Дарвіна, вуха сатира та інші вади. У дітей часто буває значне відстовбурчення (відхилення) вушної раковини від соскоподібного відростка (рис. 104). При цьому часто відсутня протизавитка або завитка.

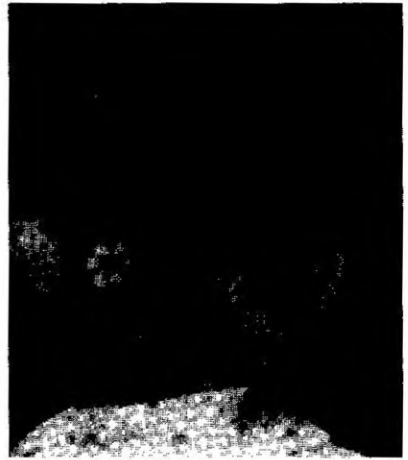


Рис. 104. Відстовбурчення вушних раковин

Мікротія буває трьох ступенів. Мікротія I ступеня характеризується недорозвиненістю верхніх частин вушної раковини, II ступеня – значною недорозвиненістю вушної раковини, III ступеня – збереженням тільки вушної часточки або шкірно-хрящового валика. Інколи на щоді видно рудимент вушної раковини – щічно-вушну раковину.

Слід відзначити, що у дітей з мікротією часто спостерігається часткова або повна недорозвиненість (атрезія) зовнішнього слухового ходу. Має місце недорозвиненість щелеп, губів, обличчя, середнього вуха, каналу лицевого нерва і навіть внутрішнього вуха.

Вушна часточка за своєю формою може бути різною: великою, малою, деформованою, зрощеною із завушною ділянкою.

У дітей спостерігаються природжені привушні норичі, які виникають у зв'язку з незарощенням першої зябрової щілини. У 25% випадків вони мають спадкову природу і передаються за рецесивним типом. Вони часто бувають двобічними, під козелком і спереду завитка. Канал діаметром до 2 мм і завдовжки до 10 мм закінчується сліпо. Проте він може бути відсутнім, а є тільки отвір діаметром до 2 мм. Із норичі може виділятися тягуча рідина жовтуватого кольору. При закупорці норичі може утворитися кіста, а при нагноєнні з'являються ознаки запалення, при натискуванні з привушної норичі виділяється патологічний вміст.

Коригуючі операції при зігнутий та розгорнутій вушній раковині показані на рис. 104–112. На рис. 105 показана проста операція при зігнутий вушній раковині. У верхній частині вушної раковини на задній поверхні проводяться два паралельні розтини шкіри, утворюючи мостоподібний клапоть. Одна ніжка стоїть на вушній раковині, друга – на черепі, і шкіру підтягують до черепа таким чином, щоб вушна раковина змістилась до черепа. Біля основи клаптя накладають матрасні шви. Через 12–14 діб частину виступаючого доверху клаптя відсікають.

На рис. 106 показана корекція зігнутої вушної раковини за Alexander. Розтин шкіри проводиться по верхньому краю зігнутої частини вушної раковини до

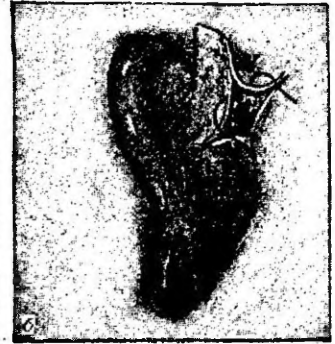


Рис. 105. Зігнута вушна раковина за Stetter: *а* – паралельні розтини у верхній частині задньої поверхні вушної раковини; *б* – формування двох мостоподібних клаптів

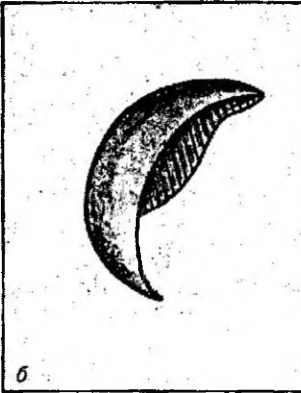


Рис. 106. Операція при зігнутій вушній раковині за Alexander: *а* – лінія розрізу; *б* – висічення хряща верхньої частини раковини; *в* – підшитий до вушної раковини хрящ верхнім кінцем донизу

охрястя. Потім висікають півмісяцево ділянку хряща і, перевернувши його верхнім кінцем донизу, а нижнім доверху, пришивають до вушної раковини. Накладають шви на шкіру.

На рис. 107 показана корекція при зігнутій вушній раковині за Stephenson. Розтин шкіри проводиться на задній поверхні вушної раковини, переходячи у верхній частині раковини на передню поверхню. На оголеному хрящі проводяться його паралельні розтини для формування протизавитки, а хрящ у верхній частині завитки радіально розсікають, розправляють до природної форми. Накладають шви на шкіру.

На рис. 108 наведена операція при розгорнутому завитку вушної раковини, на рис. 109 – корекція кутоподібної вушної раковини, на рис. 110 – видалення горбка Дарвіна. Корекція гостроконічної вушної раковини шляхом висічення ділянки клиноподібної форми вушної раковини з наступним зшиванням операційної рани показана на рис. 111. Рис. 112 демонструє етапи корекції вушної часточки при її зрощенні за С. А. Проскуряковим.

На рис. 113 показано видалення привушної нориці. Як правило, хід нориці спрямовується під основу завитки, у верхній відділ хрящової частини зовніш-

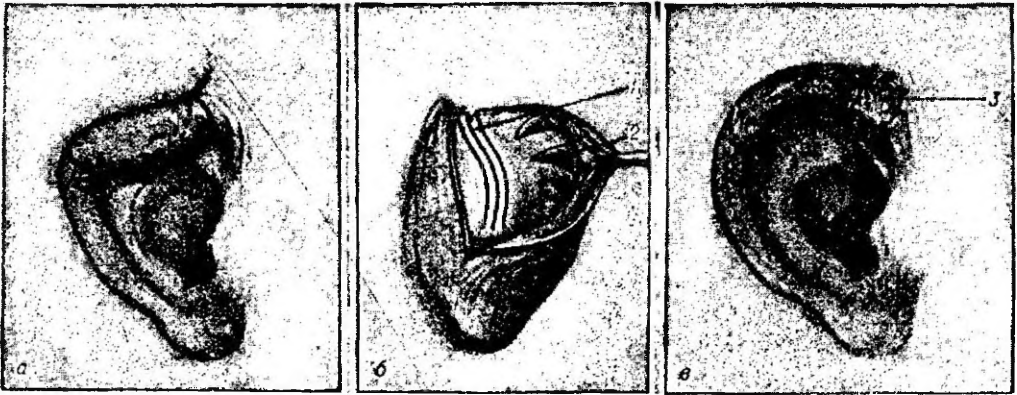


Рис. 107. Операція при зігнутій вушній раковині: а – пунктиром показаний розріз шкіри; б – на оголеному хрящі зроблені паралельні розрізи для формування протизавитки (1), верхні частини завитки (2); в – вушна раковина сформована, у верхній частині клапоть шкіри (3) закриває хрящ

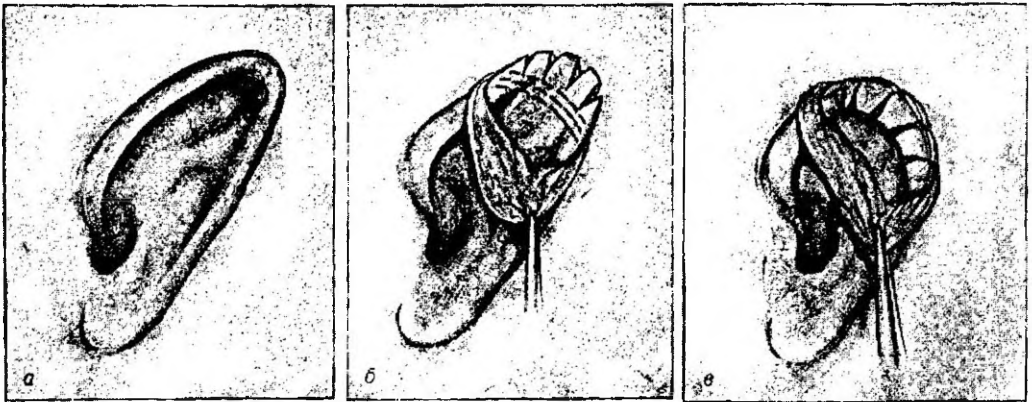


Рис. 108. Операція при розгорнутій завитці вушної раковини: а – лінія розрізу по верхньому краю завитки; б – пунктуарні лінії до охрястя завитки; в – заключний етап операції

нього слухового ходу і закінчується в місці переходу хрящової частини зовнішнього слухового ходу в кісткову частину останнього. Навколо нориці робиться розтин м'яких тканин, тупим шляхом відсепарується нориця і висікається разом із частиною шкіри зовнішнього слухового ходу. Операційна рана зашивається наглухо.

Аномалії розвитку середнього і внутрішнього вуха різноманітні. Вони стосуються майже всіх елементів будови. Зустрічаються вади розвитку слухових кісточок і зрощення всіх слухових кісточок або відсутність сполучення між ними, відсутність стремениного м'яза, недорозвиток слухової труби та інші вади. Що стосується внутрішнього вуха, то аномалії розвитку спостерігаються, головним чином, у завитці, рідше – в півколових каналах, частіше в поєднанні із завитковими аномаліями. За да-



Рис. 109. Кутоподібна вушна раковина. Пунктиром показано висічення завитки



Рис. 110. Великий горбик Дарвіна. Пунктиром показана лінія висічення

ними КТ і МРТ скроневих кісток, розрізняють такі аномалії внутрішнього вуха: аплазія *Michel* (повна кохлео-вестибулярна аплазія); загальна завиткова порожнина, аномалія *Mondini* (неповний поділ завитки модіоліосом, тобто стрижнем); гіоплазія завитки; розширення протоки вестибулярного відділу завитки (більше за ширину заднього півколового каналу). Аномалія *Mondini* інколи є причиною розвитку менінгіту. За наявності цих аномалій кохлеарна імплантація можлива, але має свої особливості. Слід звернути увагу на аномалії розвитку лицевого нерва, бо його можна легко травмувати під час оперативного втручання на середньому вусі.

До аномалій розвитку належать дегістенції, які розміщуються, як правило, над вікном присінка і виника-

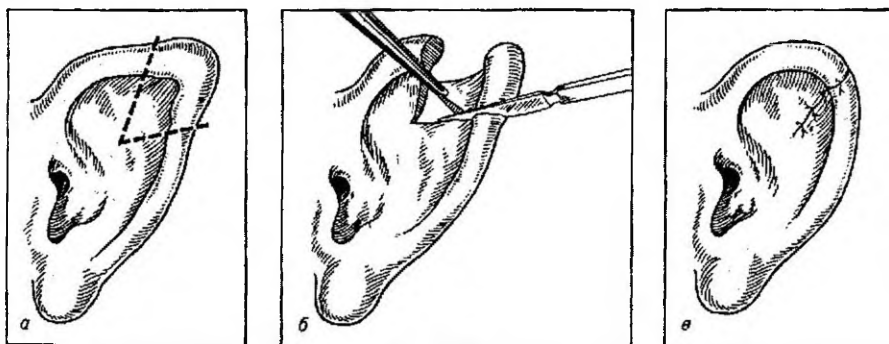


Рис. 111. Операція при гостроконічній верхній раковині: а – лінія розрізу; б – висічення тканини вухної раковини; в – накладання швів

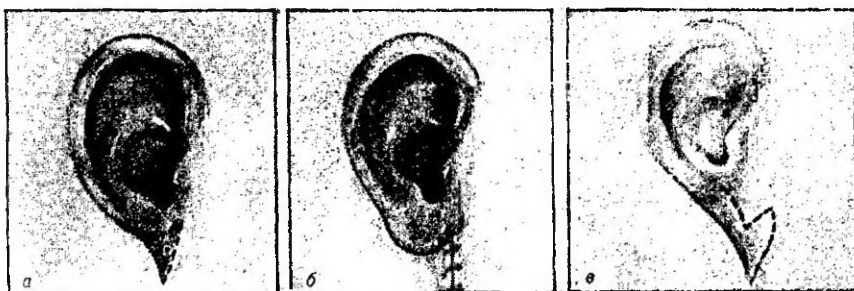


Рис. 112. Операція при зрощеній часточці вуха за С. А. Проскуряковим: а, б – висічення клиноподібного шкірного клаптя; в, г – утворена шкірна складка на шиї

Рис. 113. Операція на при-
вушній нориці: *а* – отвір но-
риці (1) і форма розрізу (2);
б – висічення нориці



ють внаслідок порушення перилабіринтної пневматизації. Кістковий канал лицевого нерва може бути відсутнім. У такому разі гострий середній отит часто призводить до виникнення парезу лицевого нерва.

Варіанти ходу каналу лицевого нерва бувають різні. Найбільш значущі відхилення від нормального ходу бувають у проксимальній частині каналу: нижче барабанної струни лицевий нерв утворює вигнуту назад криву на дні антрума чи проходить між задньою стінкою зовнішнього слухового ходу і сигмоподібним синусом або через товщу порогових клітин.

Діагностика аномалій розвитку ґрунтується на анамнезі, об'єктивних даних, дослідженні слухового і вестибулярного аналізаторів. Комп'ютерна томографія виявляє різні аномалії внутрішнього вуха.

Лікування аномалій вушної раковини і атрезії зовнішнього слухового ходу хірургічне. У разі макротії проводять зменшення вушної раковини шляхом видалення окремих ділянок з наступним накладанням швів. Випинання вушної раковини також усувається хірургічним шляхом. Нориці вушних раковин видаляють у межах здорових тканин. Хірургічні втручання з приводу мікротії здійснюють шляхом поетапних операцій з використанням тканин завушної ділянки або філатовської стеблини з хрящовою основою чи демінералізованою кісткою. Пластику вушних раковин доцільно проводити в 6–8-річному віці, а видалення при-
вушних нориць – у 2–3 роки.

Аномалії розвитку носа

Аномалії зовнішнього носа бувають різноманітними (рис. 114): малі або великі розміри носа, його відсутність, ніс у вигляді хобота з серединним каналом, розщелина носа різних величини та глибини, природжені нориці. Останні утворюються внаслідок незарощення ембріональних щілин. Частіше розміщуються на межі кісткової та хрящової частин зовнішнього носа у вигляді сліпого каналу. У каналі скупчуються злуцений епітелій, гній, казеозні маси. Проте канал нориці може бути в перегородці носа або на медіальній стінці орбіти.

Б. В. Шевригін і М. К. Манюк (1981) розрізняють такі аномалії порожнини носа: гіпергенезію, дисгенезію, персистенцію, дистопію.

Гіпергенезія носових раковин буває тотальною та обмеженою. Нерідко спостерігається гіпергенезія великої решітчастої були. У нормі її не видно. Вона міститься



Рис. 114. Природжена потворність носа

під середньою носовою раковиною і її можна побачити під мікроскопом.

Дисгенезія характеризується неправильним розвитком елементів порожнини носа за формою. Наприклад, випнута (відстовбурчена) нижня раковина, S-подібно викривлена середня носова раковина.

Спостерігаються розщілини носових раковин, подвійні носові раковини, передні, середні і задні атрезії порожнини носа, атрезії всієї порожнини носа та ін. Слід відзначити, що аномалії носа зумовлені порушенням ембріонального розвитку і зустрічаються в поєднанні з вадами розвитку інших частин тіла, наприклад вušних раковин, незарощення верхньої губи, м'якого і твердого піднебіння, неправильний розвиток лицевого скелета.

При аномаліях розвитку верхньощелепної пазухи найбільш часто розрізняють: повну відсутність пазухи, часткове звуження пазухи, багатокамерну пазуху, гіпогенезію вивідного отвору. Розрізняють види агенезії лобової пазухи: повна відсутність пневматизації (2,5–20%), аплазія лобової пазухи з одного або обох боків, трабекулярна агенезія, гіпогенезія лобно-носового каналу.

До аномалій розвитку носа належить мозкова грижа (*meningoencephalocele*). Через природжені дефекти лобної, решітчастої або верхньощелепної кістки вона випинається в порожнину носа або назовні, це м'яке, еластичне утворення, яке вкрите нормальною слизовою оболонкою. Допомагають у діагностиці КТ та пункція утворення. Проводиться диференціальна діагностика з поліпом носа, ангіофібромою, ангіомою, тератомою та кістою зовнішнього носа, які виникають внаслідок відшнуровування та вrostання ектодермальної зародкової тканини. Кіста локалізується між крильними хрящами носа, носовими кістками, підшкірно. Зовнішня мозкова грижа частіше локалізується між зовнішнім носом і очним яблуком.

При всіх випадках природжених аномалій необхідна консультація генетика для виявлення вірогідних тератогенних чинників.

Лікування хірургічне. Природжені нориці усувають хірургічним шляхом на 2–3-му році життя. У разі двобічної атрезії порожнини носа її прохідність відновлюють з перших днів життя. Однобічні атрезії доцільніше усувати на 3–4-му році життя. Головна мета полягає в тому, щоб створити нормальні умови для дихання носом.

Аномалії розвитку глотки і стравоходу

Спостерігається природжене зрощення м'якого піднебіння із задньою стінкою горла, внаслідок цього у хворих настають утруднення носового дихання різного ступеня, гугнявість.

Аномалія, що зумовлена незарощенням другої зябрової щілини, має вигляд каналу, який прямує з надмигдаликової ямки в глибину м'якого піднебіння і називається *sinus Tourtual*, що має значення в розвитку паратонзиллярного абсцесу. Подібна аномалія має вигляд більш широкого каналу – відростка, що входить у м'яке піднебіння, і також має значення у розвитку паратонзиллярного абсцесу.

До аномалій розвитку горла належать дивертикули. Вони утворюються над входом у стравохід. У дивертикула є широкий отвір на місці нижнього констриктора горла. Мішок дивертикула не має м'язових волокон. Він у вигляді довгастого мішка випинає задню стінку стравоходу і складається зі слизової оболонки і підслизового шару. При дивертикулі стравоходу наступають утруднене проходження їжі, зригування неперетравленої їжі, неприємний запах з рота.

Клініка. Хворі скаржаться на дисфагію, під час ковтання їжа зупиняється позаду гортані.

До аномалій стравоходу належать повна або часткова його атрезія; природжені стенози стравоходу на різних рівнях, але частіше в I-му звуженні (довжина стенозуючої частини стравоходу буває різною); дифузне або часткове його розширення, трахеостравохідні фістули, природжений короткий стравохід, природжена недостатність кардії, грижа стравохідного отвору діафрагми. Набуті захворювання: халазія, ахалазія, шлунково-стравохідний рефлюкс, дискінезії та ін.

Для діагностики аномалій горла і стравоходу застосовують рентгенологічне і візуальне дослідження. Езофагоскопія дозволяє уточнити місцезнаходження дивертикула, його величину, вміст і стан слизової оболонки. Під час езофагоскопії тубусом езофагоскопа часто потрапляють у дивертикул і можна дуже легко зробити перфорацію, що призведе до медіастиніту. Треба вийти з дивертикула і по середній лінії знайти поріг у вигляді поперечного або косоного валика, який роз'єднує вхід у дивертикул і стравохід, і трубку езофагоскопа ввести у просвіт стравоходу.

Лікування аномалій тільки оперативне. У кожному конкретному випадку обсяг оперативного втручання та його час визначають індивідуально.

Аномалії розвитку гортані, трахеї та бронхів

Серед аномалій розвитку гортані розрізняють дисгенезії (дисплазії), гіноплазії хрящів гортані, які характеризуються порушенням форми хрящів і відсутністю деяких їх елементів (наприклад, у перснеподібному хрящі відсутнє його тіло).

Залежно від структури слизової оболонки розрізняють дисгенезії: сполучнотканинна дисгенезія характеризується обмеженим розростанням сполучної тканини, нерідко буває природжена мембрана гортані в ділянці голосової щілини або підголосової порожнини; кістозна дисгенезія (кіста, ларингоцеле); поліпозна дисгенезія характеризується дифузним або обмеженим розростанням епітеліальної, сполучної і м'язової тканин у ділянці черпакуватих хрящів; змішана дисгенезія – сполучна тканина має залози різної величини, розширені і неправильно сформовані судини.

Дистопія (ектопія) гортані і трахеї характеризується частіше за все опущенням гортані з порушенням захисної (роздільної) функції, яка філогенетично, очевидно, є найстарішою функцією гортані; нарешті, судинні природжені вади розвитку (гемангіома, лімфангіома).

Дисхронія – це зміна темпів визрівання і розвитку тканин. Вона може бути прискореною або уповільненою відносно тканинних елементів або всього органа. В клінічній практиці прийнято вживати термін «маляція» (ларингомаліяція, трахеомаліяція). Ця аномалія розвитку характеризується недорозвитком хрящового скелету і м'язової системи органів.

Може бути ларингомаліяція хрящів гортані, яка характеризується недорозвитком хрящів, вони стають м'якими (наприклад, м'який надгортанник, який закриває вхід у гортань), або відповідно трахеї – трахеомаліяція.

Клініка характеризується порушенням дихання і фонації.

Симптоми залежать від локалізації розвитку вади в межах гортані, ступеня звуження гортані та порушення захисної (роздільної) її функції. Інспіраторний стридор відмічається при стенозі гортані вище голосових складок, інспіраторно-експіраторний – при стенозі на рівні між голосовими складками або біфуркації трахеї, експіраторний – при звуженні бронхів. Ознаки стенозу при вадах розвитку гортані спостерігаються у 70–75% дітей після їх народження, у 25–30% – на 4–6-му тижні життя дитини, що, очевидно, пояснюється зменшенням числа еритроцитів і погіршенням транспорту кисню (фізіологічна жовтяниця новонароджених). Дітям з вадами розвитку гортані часто роблять інтубацію трахеї, що сприяє приєднанню вторинної інфекції, і це утруднює визначення причини стенозу.

Діагностика ґрунтується тільки на даних прямої ларингоскопії. Між голосовими складками видно мембрану, яка займає 1/3 або 2/3 голосової щілини, її задній край може бути прямим або нерівним товщиною до 1,5 мм. Можна бачити, як при інспіраторному стридорі настає інспіраторний колапс при ларингомаляції. Відбувається пролабірування (западання) надгортанника, черпакуватих хрящів, черпакуватонадгортанних складок в просвіт гортані. Можуть западати тільки надгортанник або черпакуваті хрящі, які прикривають вхід до просвіту гортані, що викликає переривистий високий шум. Пряма ларингоскопія, що проводиться у грудних дітей без наркозу, є короткочасною, і тому виявити патологію важко. Слід зазначити, що механічне зміщення надгортанника до кореня язика клинком ларингоскопа призводить до механічного розширення входу у гортань і зникнення ознак респіраторного колапсу. З іншого боку, подразнення рецепторів гортані спричиняє підвищений нервово-м'язовий тонус, що також зумовлює зникнення ознак стенозу гортані. Пряма ларингоскопія під загальним знеболенням не забезпечує адекватного дихання, настає апное, і доводиться робити інтубацію трахеї.

Найліпше у таких дітей виконати оптичну фібрларингоскопію і трахеоскопію під місцевою і загальною анестезією. Фібрларингоскоп проводять через порожнину носа і оглядають гортань без подразнення рефлексогенних зон при самостійному диханні дитини. За необхідності можна оглянути підголосову порожнину гортані і трахею після місцевої анестезії.

Залежно від ступеня аномалії порушується функція дихання і голосоутворення. Необхідно зазначити, що в разі стридору голос не змінюється, тоді як у разі аномалії розвитку гортані голос дитини нагадує писклявий крик (синдром Лежєна). З віком (на другому році життя) настає зрілість хрящів і зникають симптоми, зумовлені аномалією розвитку. Якщо приєднується ГРВІ, симптоми дихальної недостатності значно посилюються, що може призвести до інтубації чи трахеостомії.

Лікування. При органічних вадах гортані застосовується ларинготрахеопластика з наступною дилатаційною інтубацією або редресацією пластинки перснеподібного хряща з використанням або без використання трансплантатів. При ларингомаляції за показаннями проводиться трахеостомія або ларинготрахеопластика із застосуванням CO₂-лазерної хірургії. Для лікування використовується постійний лазерний промінь потужністю 6–12 Вт з точкою коагуляції 0,5 мм. Фотокоагуляція проводиться по краях надгортанника з переходом на черпакуватонадгортанні складки. Такі операції у дітей застосовуються дуже рідко, тому нецільно описувати техніку операції.

Мембрану гортані усувають, якщо тільки вона займає 2/3 просвіту і більше, з наступним бужуванням або роблять трахеостомію, після чого між голосовими

складками вкладають протектор, який фіксують на поверхні шії або до трахеотомічної трубки. При невеликих мембранах гортані просвіт гортані з віком збільшується і дихання поліпшується. Якщо є великий надлишок слизової оболонки на бічних поверхнях надгортанника, черпакуватонадгортанних складках і в ділянці черпакуватих хрящів, які викликають дихальну недостатність, рекомендується гіомандибулопексія, епіглотопластика або їх резекція за допомогою CO₂-лазера.

У трахеї зустрічаються такі ж види природжених вад розвитку, як і в гортані. Основні ознаки захворювання пов'язані з різного роду стенозами. Трахеомалія належить до дисхронії. Розрізняють первинну і вторинну трахеомалію. Первинна трахеомалія пов'язана з відсутністю або деформацією деяких хрящів трахеї або всієї трахеї. Вторинна трахеомалія виникає внаслідок її зовнішньої компресії пухлиною або аномально розташованими судинами. Тривалий тиск призводить до втрати еластичних елементів трахеї, розм'якшення хрящів трахеї і перетворення останньої в м'яку деформовану трубку.

Аномалії бронхів характеризуються змінами їх форми, розташуванням бронхіального дерева і кількістю бронхів. Можуть бути відсутніми головний бронх, кіль трахеї (каріна), можлива гіоплазія бронхів або розширення окремих частин трахеї. Можуть спостерігатися короткі трахея і бронхи, дивертикул трахеї і трахеальна фістула.

Клініка характеризується дихальною недостатністю різного ступеня, оскільки часто буває аномалія розвитку легень.

Для *діагностики* аномалій розвитку бронхів застосовують рентгенологічні методи дослідження, зокрема комп'ютерну і магнітно-резонансну томографію. Бронхоскопія дає цінні дані для постановки діагнозу.

Диференціальний діагноз проводиться з природженим стридором, стенозом гортані, стороннім тілом, хондромалією і стисненням трахеї та бронхів зовні.

Лікування. Стенози трахеї підлягають хірургічному лікуванню шляхом резекції трахеї до чотирьох трахеальних кілець з наступним міжтрахеальним анастомозом. При трахеомалії застосовують різні способи для запобігання спаданню стінок трахеї. Так, у шийній частині трахеї передню стінку підтягують швами, а при операціях на грудній частині трахеї застосовують хрящові або кісткові трансплантати на місці трахеомалії.

Без лікування у більшості дітей з аномаліями розвитку трахеї та бронхів настає смерть відразу після народження. Можливості хірургічної допомоги вирішуються торакальними хірургами індивідуально. Слід відзначити, що неповні внутрішні фістули спеціального лікування не потребують.

Головною причиною смерті хворих у післяопераційний період є неповністю задовільна корекція аномалії з наступним розвитком гнійних ускладнень і значної дихальної недостатності.

Природжені кісти і фістули шії

Розрізняють серединні (щитоязикові) і бічні (бранхіогенні) природжені кісти і фістули шії. Бічні спостерігаються рідше. Вони утворюються з решток першого або другого, рідше третього зябрового апарату. Внаслідок порушення ембріогенезу утворюються серединні кісти і фістули з незарощеного щитоязикового каналу, а бічні фістули – з незарощеної зобногорлової протоки.

Довжина фістул буває різною протягом всього каналу, серединні фістули можуть досягти кореня язика, а бічні – бічної стінки горла.

Мікроскопічне дослідження кіст, фістул показує, що канал фістули вкритий циліндричним миготливим епітелієм, який наприкінці фістули переходить у плоский. Інколи в стінці фістули виявляють скуччення лімфоїдної тканини, щитоподібної та зобної залоз. Порожнина кіст вкрита циліндричним епітелієм.

Серединні фістули і кісти бувають природженими. Вони з'являються через кілька місяців або років і локалізуються вздовж середньої лінії шиї. Кіста розміщується вище щитоподібного хряща, поблизу під'язикової кістки і має різну величину, м'яку, еластичну консистенцію, неволюча, переміщується уверх під час ковтання. Шкіра над кістою незмінена і рухома (рис. 115).

Якщо кіста інфікується, вона швидко збільшується в розмірах і проривається, утворюючи фістулу. Остання може з'явитися і після хірургічного втручання із усунення кісти. Під час пальпації над отвором фістули виявляється щільний тяж, який тягнеться до під'язикової кістки. З фістульного ходу виділяється слизовий або слизо-гнійний вміст. У фістульний хід важко ввести зонд, оскільки він вузький, звивистий, утворює кишені.

Діагностика кіст і фістул нетяжка. Диференціальна діагностика проводиться з гнійним лімфаденітом шиї і доброякісними пухлинами. Відсутність ураження інших лімфатичних вузлів і типова локалізація дають можливість поставити правильний діагноз. УЗІ (схографія) займає значне місце у діагностиці непухлинних і пухлинних утворень м'яких тканин шиї і метастазів. Цей метод дає можливість добре діагностувати захворювання щитоподібної залози.

Лікування серединних кіст і фістул полягає в їх хірургічному видаленні. Якщо серединна кіста легко видаляється, то серединну фістулу видалити важко тому, що хід фістули тонкий і легко обривається, особливо при виділенні його біля під'язикової кістки. Крім того, фістули мають додаткові бокові ходи, а їх залишення призводить до рецидиву фістули. Введення під час операції у фістульний хід забарвленої рідини або зонда мало допомагає.

Інколи серединну фістулу видаляють декілька разів. Успіх операції залежить від акуратного анатомічного видалення разом з ділянкою під'язикової кістки, розмір якої складає 4–5 мм, і якнайвищого перев'язування фістульного ходу лігатурою з наступним його відсіканням.

Бічні кісти і фістули часто з'являються відразу після народження. Бічні кісти часто розміщуються між гортанню та краєм груднинно-ключично-соскового м'яза. Зовнішній отвір бічної фістули розміщується по передньому краю кивного м'яза у вигляді точкового отвору, з якого виділяється прозора рідина. Якщо відбувається запалення фістули, то виділення стають гнійними. Під час пальпації промацується тяж. Стінки фістули представлені щільною волокнистою тканиною і вистелені багат шаровим плоским епітелієм.

Розрізняють бічні фістули повні, які мають зовнішній і внутрішній отвори, що відкриваються на



Рис. 115. Серединна кіста шиї

бічну поверхню горла; неповні зовнішні, коли є тільки зовнішній отвір; неповні внутрішні, коли є тільки внутрішній отвір, який відкривається в горло.

Діагностика бічних кіст і фістул не дуже тяжка. Бічні кісти треба диференціювати з пухлинами шиї, аневризмами судин, лімфаденітом.

Лікування бічних кіст і фістул тільки хірургічне. Операція показана дітям, яким виповнився 1 рік. Бічні фістули видаляються важко, оскільки вони проходять біля судинного пучка шиї, поряд з під'язиковим нервом та іншими нервами, й інколи це утруднює визначення внутрішнього отвору бічної фістули.

У перші дні після оперативного втручання хворі скаржаться на біль під час ковтання, тому їм треба давати рідку протерту їжу. Антибіотики, як правило, не призначають. Шви знімають на 6–7-й день після операції. Якщо з'являються рецидиви, оперують повторно, бажано із застосуванням хірургічної оптики.

СПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛОР-ОРГАНІВ

До них належать туберкульоз, вовчак, сифіліс, склерома, гранульоматоз Вегенера.

Характерним для інфекційних гранулом є те, що морфологічно – це продуктивний процес гранульозного характеру зі специфічними клітинами, що дозволяє ставити діагноз на основі патогістологічного дослідження. Так, при туберкульозі – вузлик (туберкул), сифілісі – гума, склеромі – інфільтрат. До неспецифічної гранульоми належить гранульоматоз Вегенера.

Туберкульоз верхніх дихальних шляхів

Туберкульоз верхніх дихальних шляхів завжди є вторинним ураженням ЛОР-органів. Туберкульозні палички (палички Коха) заглиблюються в слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, утворюючи інфільтрат або виразку. З'являється велика кількість горбків на обмеженій ділянці в слизовій оболонці, згодом горбки розпадаються, утворюючи ульceraцію бідуватого кольору. На дні виразки з'являються грануляції.

Інфекція поширюється гематогенним або лімфогенним шляхом, а також рідко проникає безпосередньо через дефекти або мікроскопічні щілини між клітинами епітелію в слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів (контактний шлях).

Скарги хворих залежать від локалізації патологічного процесу на слизовій оболонці. Вони майже такі, як за банального запалення, але тривалі і не піддаються лікуванню звичайними засобами.

Розпізнати туберкульоз верхніх дихальних шляхів неважко за наявності первинного осередку, позитивної реакції Манту. Якщо такі критерії відсутні, то розпізнати специфічне ураження ЛОР-органів дуже важко.

Під час огляду **порожнини носа** видно інфільтрат чи виразку, яка кровоточить за умови дотику зондом. Може бути перфорація перегородки носа в хрящовій частині, а не в кістковій. Перфорація вкрита кірками, після видалення яких з'являється незначна кровотеча, а по краях дефекту є невеликі інфільтрати. Останні можуть бути на дні порожнини носа та в передніх частинах нижніх носових раковин.

Диференціальну *діагностику* проводять з третинним сифілісом, для якого характерними є неприємний запах, секвестрація кісткової перегородки; позитивна реакція Вассермана, а також біопсія підтверджують діагноз.

Туберкульоз глотки спостерігається дуже рідко і локалізується на передніх дужках, піднебінних і горловому мигдаликах і на задній стінці горла. Виразки мають блідо-рожеве забарвлення на тлі блідої слизової оболонки, краї виразки підриті і нерівні, видно горбкуваті елементи. М'яке піднебіння, язик, слизова оболонка щік рідко уражаються туберкульозом.

Характерний суб'єктивний симптом при туберкульозі глотки – значна болючість при ковтанні. Приєднання вторинної інфекції викликає появу неприємного запаху з рота. При ураженні м'якого піднебіння виникає гугнявість, мова малорозбірлива.

Діагностика. На початку захворювання діагноз поставити складно. В більш пізній стадії діагноз базується на клінічній картині, реакції Манту, біопсії грануляцій, взятих із ділянки виразки, дослідження мокротиння на наявність збудника, консультації фтизіатра.

Диференціальна діагностика інколи проводиться з холодним абсцесом, який виникає на тлі туберкульозу шийних хребців (протікає безболісно). На задньобочковій стінці горла з'являється припухлість м'якої консистенції. Слизова оболонка над абсцесом має нормальне забарвлення.

Туберкульоз гортані характеризується локалізацією патологічного процесу на одному боці. У разі непрямой ларингоскопії видно обмежене почервоніння за рахунок гіперемії та інфільтрації голосової складки. Згодом патологічний процес поширюється на інші ділянки гортані у вигляді інфільтрації, улцерациї і набряку. Виразки мають дефект неправильної форми з підритими краями. На дні виразки з'являються грануляції (рис. 116), інфільтрати можуть бути великих розмірів і нагадують пухлину. Проте рухомість голосових складок зберігається. У разі прогресуючого перебігу хвороби розвивається туберкульозний перихондрит. Надгортаник збільшується до великих розмірів, набуває сіруватого кольору і стає малорухомих. Їжа потрапляє в гортань, унаслідок чого виникають кашель і зашлинання. При цьому виникає сильний біль, який іррадіює у вухо, шию. З'являється утруднене дихання аж до асфіксії.

Під час ендоскопічного дослідження колір інфільтративних форм туберкульозу слизової оболонки гортані залежить від ступеня вираженості загального процесу, характерним є зникнення так званого судинного малюнка (через епітелій слизової оболонки не видно судин). На дні виразки видно дрібні грануляції, які покриті гнійними виділеннями і мало кровоточать.

Диференціальний *діагноз* необхідно проводити з сифілісом, пухлинами та склеромою. Для останньої характерним є наявність симетричних валиків, а також поява склеромних інфільтратів у вузьких місцях верхніх дихальних шляхів (рис. 116). Однобічний патологічний процес з обмеженою локалізацією в гортані за наявності рухливості голосових складок свідчить про туберкульозний процес. При раку гортані відмічається переважно однобічний патологічний процес, але рухливість голосових складок обмежена або повністю зникає. Сифіліс характеризується наявністю виразки у вигляді кратера, з інфільтратами темно-червоного кольору. Слід мати на увазі, що сифіліс ушкоджує інші органи і системи організму. Допомагають у діагностиці біопсія та серологічні дослідження.

Нині прогноз туберкульозу гортані сприятливий і залежить від перебігу туберкульозу легенів і захисних сил організму.

Туберкульоз вуха виникає найчастіше гематогенним шляхом. У дітей туберкульоз вуха спостерігається дуже рідко, і на тлі епідемічної ситуації зустріча-

ються лише поодинокі випадки внаслідок туберкульозу легень, кісток, лімфатичних вузлів та інших органів. Тому туберкульозний отит виникає вторинно. Туберкульоз вушної раковини характеризується сизуватими вузликами на вушній часточці, на якій згодом може утворюватись виразка. Може розвинути специфічний перихондрит.

Туберкульоз середнього вуха характеризується появою горбиків на слизовій оболонці середнього вуха, які поступово перероджуються у виразки, оточені грануляціями з подальшим утворенням поліпів. Туберкульозний процес може поширюватись на прилеглі кісткові структури, інколи з секвестрацією стінок барабанної порожнини, стінок зовнішнього слухового ходу, слухових кісточок, лабіринту.

Для туберкульозного середнього отиту характерними є малосимптомний безболісний початок, зниження слуху, мала кількість виділень, млявий тривалий перебіг. При отоскопії видно множинні перфорації або одну велику перфорацію. Лімфатичні вузли, що оточують вухо, збільшуються. Іноді туберкульозний середній отит ускладнюється мастоїдитом, лабіринтитом, сенсоневральною приглухуватістю.

Діагноз туберкульозу середнього вуха підтверджується на основі виявлення мікобактерій туберкульозу в ексудаті середнього вуха культуральним методом, за допомогою люмінесцентної мікроскопії і гістологічним методом дослідження вмісту середнього вуха.

Лікування туберкульозу верхніх дихальних шляхів здійснюється комплексно за допомогою специфічних протитуберкульозних препаратів (стрептоміцин, фтивазид, ПАСК-натрій рифампіцин, ізоніазид та ін.), а також дієтичних і санаторно-курортних засобів. За наявності дисфагії застосовують перед їжею знеболювальні препарати (анестезин).

Крім загального лікування, необхідно проводити місцеве лікування методом ультрафонофорезу хіміопрепаратів (наприклад, гелю ізоніазиду протягом 5 хв 1 раз на добу, на курс – 10–15 разів) на туберкульозний осередок. Виконують вирізання ушкодженої перегородки носа або раковин з наступною гальванокаустикою країв дефекту. Після поверхневої анестезії проводиться припікання виразок у носі, горлі, гортані трихлороцтовою кислотою. Показані опромінення виразок кварцем через тубус, застосовують протитуберкульозні препарати у вигляді інгаляції, інсуфляцій. Лікування проводиться фахівцями.

Вовчак верхніх дихальних шляхів (*Lupus vulgaris*)

Етіологія. Вовчак верхніх дихальних шляхів належить до хронічної форми туберкульозу, яка поєднується з вовчаком шкіри і часто спостерігається в дітей віком від 5 до 14 років. Зараження проходить гематогенним або лімфогенним шляхом.

Найчастіше патологічний процес локалізується на кінчику носа та біля його входу, на шкірі обличчя та слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів, часто

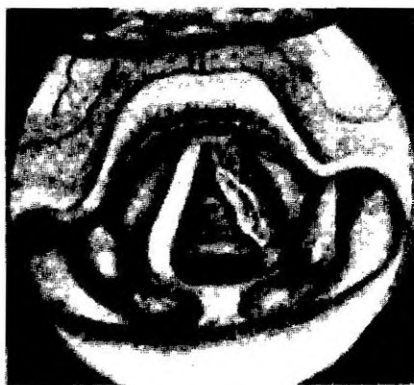


Рис. 116. Туберкульозна виразка на голосовій складці

спостерігається на м'якому піднебінні, піднебінних дужках, задній стінці горла, надгортаннику та черпакуватонадгортанних складках.

Клініка. Захворювання характеризується утворенням множинних вузликів коричнево-рожевого кольору, заглиблених у шкіру та слизові оболонки. Згодом вузлики зливаються, утворюють сіро-жовті або червоні інфільтрати, вони ульцеруються, покриваються грануляціями, кірками, потім рубцюються. Рубці поверхневі мають характерну зірчасту форму, призводять до спотворення кінчика носа, горла, гортані. Надгортанник рубцевозмінений, зрощений із входом у гортань або зовсім відсутній. У таких випадках розвивається утруднене дихання різного ступеня. Для вовчака характерним є те, що на одних ділянках слизової оболонки з'являються дрібні множинні вузлики, а на інших – виразки і рубці.

Діагностика базується на анамнезі, даних ендоскопії та гістологічного дослідження інфільтратів. На відміну від туберкульозу для вовчака характерні шкірні зміни.

Перебіг вовчака дуже тривалий (роки), загальний стан хворого задовільний. Прогноз сприятливий.

Лікують вовчак верхніх дихальних шляхів протитуберкульозними препаратами та загальнозмцнюючими засобами в спеціальних закритих закладах – люпозоріях. Там хворі лікуються роками і там же працюють. Спотворені ЛОР-органи внаслідок розвитку рубцевих процесів лікують хірургічними методами.

Сифіліс верхніх дихальних шляхів (*Syphilis seu Lues*)

Сифілітичне ураження верхніх дихальних шляхів може бути у всіх їх ділянках, у всіх стадіях (первинний, вторинний, третинний та природжений сифіліс).

Етіологія. Збудник сифілісу – бліда спірохета (*Treponema pallidum*). Розрізняють статевий та позастатевий шляхи зараження. Останній шлях може здійснюватися внаслідок використання нестерилізованих інструментів (ятрогенний шлях).

Клініка. Твердий шанкр (первинний сифіліс) спостерігається дуже рідко. Він локалізується на кінчику носа та біля входу в нього на перегородці носа у вигляді щільно-тістуватого інфільтрату з чіткими краями, на якому утворюється виразка, покрита брудним сальним нальотом, краї валікоподібно стовщені. Пальпація виразки визначає інфільтрат хрящової консистенції.

Первинний сифіліс горла може локалізуватися на дужках, мигдаликах, язичку, задній стінці горла у вигляді щільної на дотик ерозії, яка підвищується над рівнем слизової оболонки.

Слизова оболонка мигдалика при сифілітичній ангіні має червоний або мідно-червоний колір, характерними є відсутність болю у глотці при ковтанні, нормальна температура тіла та наявність щільного лімфатичного вузла на шії.

На відміну від ангіни Симановського – Венсана сифілітична виразка має плоске дно і найчастіше займає медіальну поверхню мигдалика. Серологічні реакції стають позитивними на сьомому тижні від часу зараження. Бактеріологічне дослідження нехарактерне, тому що трепонеми рота і глотки зустрічаються і при інших захворюваннях.

Твердий шанкр на поверхні язика нагадує форму блюдця, перевернутого дорі до дна, має колір сирого м'яса. Первинна сифілома часто локалізується на мигдалику у вигляді виразки або ангіни, частіше на червоному фоні, малоболіа, не викликає виражених скарг хворого.

Твердий шанкр гортані характеризується виразкою на слизовій оболонці, вкритій сіро-брудним нальотом, регіонарним безболісним, щільним лімфаденітом.

Вторинний сифіліс ЛОР-органів розвивається на другому – шостому місяці після утворення твердого шанкру і збігається з виникненням висипки на шкірному покриві та слизовій оболонці. Виникає еритематозна, розеоольозна, папульозна та пустульозна висипка, яка мало хвилює хворого.

Вторинний сифіліс характеризується появою еритеми та папул у горлі. Найчастіше ураженню піддаються піднебінні мигдалики. На них з'являється обмежене інтенсивне забарвлення, яке охоплює і піднебінні дужки.

У дітей з природженим сифілісом на другому-третьому місяці життя виникає сифілітичний насморк, виділення спочатку серозні, а потім – гнійні з неприємним запахом.

Вторинний сифіліс локалізується на надгортаннику, голосових, вестибулярних складках у вигляді білуватих плям, еритем і папул.

Третинний сифіліс (другий – четвертий роки після зараження) носа проявляється у вигляді дифузного інфільтрату або гуми. Вона розпадається, утворює глибоку виразку й ушкоджує хрящові і кісткові частини носа, утворюючи сідлоподібний ніс. Часто виникає перфорація перегородки носа. Регіонарні лімфовузли збільшені, безболісні.

Гума з'являється на м'якому піднебінні, стінках горла і піднебінних мигдаликах. Вона розпадається, утворюючи кратероподібні виразки, після яких виникають великі зірчасті рубці в горлі. Хворі скаржаться на сильний біль у носі, лобі, орбіті. Це один з характерних симптомів третинного сифілісу.

Сифіліс вуха може бути природженим і набути. Природжений сифіліс характеризується тріадою Гетчінсона: особлива форма зубів, паренхіматозний кератит і сенсоневральна приглухуватість. Нерідко з'являється позитивний фістульний симптом за відсутності гнійного процесу у вусі.

Діагноз визначається на основі старанно зібраного анамнезу, клінічного перебігу. Захворювання проявляється через 3–4 тиж після статевого контакту з сифілітичним хворим. Необхідно обстежити не тільки ЛОР-органи, але й шкірні покриви та інші системи організму. Проводиться мікроскопія блідой трепонеми в темному полі в матеріалі, взятому з поверхні висипок або пунктату регіонарних лімфатичних вузлів. У діагностиці допомагає комплекс серологічних реакцій.

Лікують сифіліс дерматовенерологи. Призначають натрієву сіль водорозчинного бензилпеніциліну, який вводиться через кожні 3 год внутрішньом'язово у кількості 1 млн од. Призначають біцилін-1, -3, -5, а також бензатінбензил пеніцилін. Для лікування використовується сумамед (азитроміцин) в дозі 560 мг щоденно протягом 10 днів. Оториноларинголог проводить консультації хворих. За наявності стенозів гортані здійснюють трахеостомію і лікують рубцеві стенози гортані за загальними принципами. Деформації зовнішнього носа ліквідуються шляхом пластичних операцій після повного вилікування.

Склерома дихальних шляхів (Scleroma)

Етіологія склероми вивчена недостатньо. Більшість клініцистів вважають збудником склероми верхніх дихальних шляхів паличку Фріша – Волковича (капсульна паличка – *Clebsiella scleromatic*). Інкубаційний період хвороби триває 2–10 років.

Клініка. Склерома характеризується утворенням хрящоподібних інфільтратів у вигляді вузлів або дифузних утворень. Вони ніколи не ульцеруються, а поступово перетворюються на рубці. Склероматозні процеси локалізуються у вузьких місцях верхніх дихальних шляхів: у вході в порожнину носа, хоанах, підголосовій порожнині гортані (рис. 117) та бронхах. Водночас можуть бути осередкові або дифузні інфільтрати і рубцеві зміни, які звужують дихальні шляхи, спричиняючи утруднення дихання. Характерним є те, що специфічний солодкуватий запах відмічають не тільки оточуючі здорові особи, але й самі хворі.

Захворювання триває роки. Найчастіше склерома уражає жителів західних областей України, Білорусі та Росії. Проте вона може спостерігатись повсюди, але дуже рідко. В перебігу склероми розрізняють три стадії: 1-ша – вузликово-інфільтративна; 2-га – дифузно-інфільтративна; 3-тя – рубцева.

Деякі автори виділяють дистрофічну та змішану форми склероми.

Діагноз визначають за допомогою клінічного обстеження, реакції зв'язування комплементу зі склеромним антигеном за Борде – Жангу, а також реакцій аглютинації та преципітації. Ці реакції бувають позитивними у 90% хворих зі свіжими формами склероми. За рубцевої форми ці реакції негативні або слабко позитивні. Паличка Фріша – Волковича висівається рідко. Допомогає в діагностиці рентгенологічне дослідження, особливо за ураження склеромою бронхів (С. І. Мостовий, 1959). Патогістологічні дослідження підтверджують діагноз склероми. У склеромній грануломі є специфічні пінисті клітини Микулича, плазматичні та гіалінові клітини.

Лікування склероми комплексне. Застосовують антибіотики після визначення чутливості клебсієли до антибіотиків. Нині в лікуванні склероми застосовують фторхінолони другого покоління – ципрофлоксацин 200 мг двічі на добу внутрішньовенно крапельно протягом 4–5 днів, а далі по 250 мг двічі на добу перорально протягом 15–20 днів.

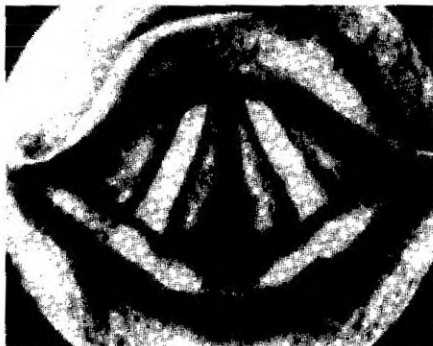


Рис. 117. Склеромний інфільтрат підголосової порожнини гортані

На сьогоднішній день у лікуванні склероми не використовують такі ліки: бісмут, стибій, граміцидин, стрептоміцин, ембіхінол, лідаза, ронідаза.

Рубцеві форми склероми бужують бужами Шреттера або Шварцберга. Застосовують стимулятори (АЦС та ін.).

Видаляють інфільтрати з гортані, трахеї, бронхів із застосуванням ендоскопічних методів за допомогою електрокоагуляції, кровопливу, лазерного опромінення, бужування. Трахестомію проводять за показаннями.

У хворих з переважно атрофічною формою склероми застосовують інгаляції, пуль-

веризації, зрошення лужними та олійними розчинами, протолітичними ферментами. Для підсилення їх терапевтичної дії використовують біогенні стимулятори, оксигенотерапію, муколітики та імуномодулятори місцевої дії (левомізол у вигляді інгаляцій, зрошень, аплікацій). Позитивний ефект спостерігається в разі промивання порожнини носа, полоскання горла та інгаляцій закарпатською мінеральною водою «Яворницька» та радоново-вуглекислою водою курорту Хмельник. У домашніх умовах рекомендується застосовувати лужні розчини, ізотонічний розчин хлориду натрію та відвари трав: звіробоя, ромашки, ведмежих вушок та ін. Рентгенотерапія не проводиться.

В Україні на базі ЛОР-кафедри Вінницького державного медичного університету створено центр для лікування хворих на склерому дихальних шляхів (К. П. Дерепя).

Гранульоматоз Вегенера (*Granulomatosis Wegeneri*)

Захворювання, описане Вегенером (1936), належить до групи системних васкулітів, характеризується гранульоматозно-некротичним ураженням дрібних судин.

Етіологія вивчена недостатньо, можливо, вірусна.

У *патогенезі* захворювання доведено імунні та коагуляційні порушення, які спричиняють гранульоматозно-некротичні процеси.

Клініка. Клінічна картина характеризується класичною симптоматикою наявності патологічного процесу у верхніх дихальних шляхах, ушкодженням легень, нирок. Перебіг захворювання прийнято поділяти на 4 стадії: 1-ша – початкова з локалізацією патологічного осередку у верхніх дихальних шляхах, перебіг до 1–2 років; 2-га – пульмональна, характеризується поширенням патологічного процесу на трахею, бронхи, легені з розвитком гранульозно-виразкового процесу й інфільтрації легеневої тканини; 3-тя – генералізована, характеризується ушкодженням ЦНС, нирок, селезінки, печінки; 4-та – термінальна з розвитком ознак ниркової недостатності.

У початковий період хворі скаржаться на гнійно-некротичні виділення з носа, носові кровотечі, утруднене носове дихання.

Під час риноскопії виявляють брудні кірки, які важко знімаються, ерозії, виразки. На носових раковинах можна знайти гранульоматозну тканину з горбкуватою поверхнею, інколи перфорацію перегородки носа в хрящовій і кістковій частинах з наступним утворенням сідлоподібного носа. При прогресуванні патологічний процес поширюється на слизову оболонку приносових пазух, горла, гортані, трахеї, бронхів, очей, рідко – на ділянку вух, суглобів з відповідною клінічною картиною. При пункції гайморових пазух у більшості хворих патологічного вмісту не отримують. При гранульоматозі орбіти з'являються екзофтальм, обмежена рухливість очного яблука, кератит, хемоз із наступною атрофією зорового нерва.

Ушкодження легень, нирок супроводжуються відповідною клінічною картиною. Як правило, при вираженій рентгенологічній картині спостерігається бідна аускультативна картина.

Серед загальних ознак відзначаються постійна висока температура, слабкість, схуднення, головний біль. Антибактеріальна терапія неефективна.

Діагноз підтверджується патогістологічним дослідженням і характеризується деструктивно-гранульоматозними змінами в поєднанні з васкулітом і поліморфно-

клітинним складом. Переважають лімфоїдні клітини, гістіоцити, сегментоядерні лейкоцити, еозинофіли, багатоядерні гігантські клітини типу Пирогова – Лангганса.

Лікування. Призначаються на тривалий строк гормональні препарати (преднізолон, починаючи з високих доз, а потім підтримуючі дози), цитостатики (циклофосфан та ін.) – для кореляції імунопатологічних процесів. Дозу підбирають індивідуально. Застосовують антибіотики широкого спектра дії для боротьби з інфекцією.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

237. Вовчак верхніх дихальних шляхів найчастіше ушкоджує:
- а) ніс;
 - б) гортань;
 - в) вухо.
238. Вовчак верхніх дихальних шляхів спричиняє утворення:
- а) інфільтратів;
 - б) рубців;
 - в) пухлин.
239. Тривалість перебігу вовчака верхніх дихальних шляхів:
- а) тижні;
 - б) місяці;
 - в) роки.
240. Прогноз вовчака верхніх дихальних шляхів:
- а) несприятливий;
 - б) сприятливий;
 - в) сумнівний.
241. Туберкульоз верхніх дихальних шляхів найчастіше ушкоджує:
- а) ніс;
 - б) горло;
 - в) гортань.
242. Симптом болю при туберкульозі гортані:
- а) немає;
 - б) незначний;
 - в) значний.
243. При туберкульозному середньому отиті інфекція потрапляє:
- а) контактним шляхом;
 - б) гематогенним шляхом;
 - в) периневральним шляхом.
244. Рухомість голосових складок при туберкульозі гортані:
- а) зберігається;
 - б) не зберігається;
 - в) зберігається частково.
245. Зіркоподібні рубці на піднебінні, задній стінці горла характерні для:
- а) туберкульозу;
 - б) третинного сифілісу;
 - в) вторинного сифілісу.

246. Туберкульозні виразки слизової оболонки ЛОР-органів характеризуються:
- а) блідо-рожевим забарвленням, наявністю зубчастих країв, млявими грануляціями;
 - б) темно-коричневим забарвленням, наявністю рівних країв з гладеньким дном;
 - в) темно-червоним забарвленням, наявністю рівних країв, а навколо великоподібними інфільтратами з гладеньким дном.
247. Збудник склероми:
- а) капсульні бактерії Абеля – Левенберга;
 - б) паличка Фрідлендера;
 - в) паличка Фріша – Волковича.
248. Склеромний інфільтрат характеризується:
- а) відсутністю розпаду;
 - б) наявністю розпаду;
 - в) утворенням виразок.
249. Сифіліс якої форми найчастіше уражає медичний персонал під час операції:
- а) первинний;
 - б) вторинний;
 - в) твердий шанкр.
250. Методи лікування склероми:
- а) хірургічний, променевий, симптоматичний;
 - б) хірургічний, променевий, медикаментозний;
 - в) хірургічний, симптоматичний, медикаментозний.
251. Шанкр піднебінного мигдалика характеризується:
- а) інфільтрацією;
 - б) вузликуватістю;
 - в) ознаками ангіни.
252. Склеромні інфільтрати найчастіше локалізуються:
- а) у ділянці перегородки носа;
 - б) у горлі;
 - в) у гортані.

ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) – це велика група хвороб вірусної етіології (їх біля 200 вірусів), які характеризуються переважним ураженням слизової оболонки дихальних шляхів та кон'юнктиви вірусною інфекцією на тлі зниження неспецифічних чинників імунітету, особливо місцевого, і симптомами інфекційного токсикозу. Діти хворіють на різні нозологічні форми ГРВІ, частота захворюваності під час епідемії збільшується, а в міжепідемічний період – зменшується, наприклад, на грип – до 15%. Серед різних груп дітей і у різні періоди року може переважати захворюваність на грип, парагрип або аденовірусну інфекцію. У дітей 1-го року життя переважає РС-інфекція, у дітей старшого віку – риновірусна інфекція. Слід відзначити, що діти перших місяців життя рідко хворіють на ГРВІ, тому що у них є пасивний імунітет від матері, вони перебувають ізольовано від дорослих і старших дітей, які часто переносять так звані застудні захворювання (як правило, вірусної етіології) у легкій формі, які, однак, є небезпечними для дітей перших років життя.

Бактеріальна інфекція (частіше стрептокок, золотистий стафілокок, синьогнійна та гемофільна палички), яка приєднується пізніше, призводить до виникнення багатьох ускладнень, що погіршує прогноз.

В останні роки розвиток ГРВІ пов'язують з внутрішньоклітинною інфекцією (хламідії, мікоплазма та ін.), а також грамнегативною мікрофлорою, зокрема кишковою паличкою, протеєм, клебсіелою.

Частіше «вхідними воротами» для проникнення в організм дитини патогенної мікрофлори є слизова оболонка верхніх дихальних шляхів, незважаючи на те, що вона має ефективну систему захисту: 1-й бар'єр – мукоциліарний захист (рухова активність війок миготливого епітелію та секрет, який містить неспецифічні та специфічні чинники, що перешкоджають адгезії бактерій і вірусів до клітин епітелію); 2-й бар'єр – імунний захист (неспецифічний та специфічний). Мікрофлора проникає в організм дитини, фіксується на поверхні слизової оболонки та розмножується, і організм відповідає захисною запальною реакцією, мобілізуючи захисні сили – імунітет, насамперед місцевий імунітет. Неспецифічна захисна реакція включається в захист протягом кількох годин, головним чином, фагоцитуючими нейтрофілами. Специфічний захист здійснюється імуноглобулінами класу А, які перешкоджають фіксації і розмноженню мікроорганізмів. Проте імунна система може пригнічуватись продуктами секреції бактерій, ендотоксинами, які утворюються в процесі бактеріолізу, та іншими зовнішніми і внутрішніми чинниками, що призводить до респіраторного захворювання. Якщо збудник та його токсини в зростаючій кількості проникають у кров, розвиток захворювання відбувається за трьома лініями: алергічною, токсичною та септичною. Ці три лінії відображають єдиний патогенетичний процес, але при вірусній інфекції їх вираженість неоднакова, що залежить від віку дитини та її складної і незрілої системи захисно-приспосувальних реакцій. Якщо система захисту недосконала, а ступінь патогенності, токсичності, специфічності та масовості інфікування не-

великий, то інфекційний процес може припинитись чи залишитися локалізованим і не супроводжуватися розвитком клінічних симптомів.

Клінічна картина ГРВІ характеризується гарячкою, катаром дихальних шляхів, інтоксикацією різного ступеня. Проте на початку захворювання відмічаються симптоми, характерні для різних форм ГРВІ. Так, при грипі присутні симптоми вираженої інтоксикації, ураження слизової оболонки, переважно трахеї; аденовірусна інфекція ушкоджує лімфатичну тканину середньої частини глотки, внаслідок чого збільшуються лімфатичні вузли, уражається кон'юнктива очей; при парогрипі характерними є синдром крупу, ушкодження слизової оболонки переважно гортані, бронхів, бронхіол; для РС-інфекції – симптоми обструктивного бронхіту, бронхіоліту, ураження слизової оболонки бронхів; для риновірусу – слизові виділення із порожнини носа внаслідок ураження слизової оболонки останньої.

Для діагностики ГРВІ використовують клінічні та лабораторні критерії. Серед критеріїв мають значення: гострий початок, лихоманка 37,5–39 °С, помірно виражені симптоми інтоксикації, які розвиваються в перші 2–3 доби захворювання (головний біль, зниження апетиту, млявість, адинамія, рідше блювання); менінгеальний синдром; катаральний синдром; сухий чи з виділенням мокротиння кашель; гіперемія кон'юнктив. Лабораторні критерії: виявлення антигену вірусу за допомогою реакції імунофлуоресценції; виявлення антитіл до вірусу за допомогою реакції зв'язування комплекменту та реакції гальмування гемаглютинації. Використовують метод парних сироваток, коли враховується наростання титру антитіл в 4 рази протягом 10–14 днів.

Принципи лікування при ГРВІ:

1. Етіотропна терапія:

препарати інтерферону у вигляді крапель у ніс та інгаляцій;

можливе застосування аміксину, арбідолу, афлубіну, грипхелю, інозину (гропрінозин, ізопринозин), рибавірину (інгаляційна форма).

2. Синдромна терапія:

дезінтоксикація;

молочно-рослинна дієта.

Призначають велику кількість рідини (чай з лимоном, морси з малини, журавлини, калини). В тяжких випадках проводять парентеральну дезінтоксикацію шляхом внутрішньовенного введення 10% розчину глюкози, реополіглюкіну, альбуміну.

3. Антипіретична терапія

Температуру тіла необхідно знижувати, коли вона перевищує 38–38,5 °С. Антипіретиками першого ряду є препарати парацетамолу та ібупрофену (наприклад, «Нурофен» для дітей).

Ереспал (фенспірид) є перспективним протизапальним препаратом з унікальним механізмом дії, що принципово відрізняється від всіх НПЗЗ. Виражений протизапальний ефект ереспалу здійснюється завдяки гальмуванню утворення чинників запалення (цитокінів, TNF, похідних арахідонової кислоти та вільних радикалів). Крім того, ереспал дає самостійний антигістамінний ефект. Зменшення набряку та гіперемії слизової оболонки, покращання мукоциліарного транспорту та зменшення гіперсекреції на тлі прийому ереспалу призводить до швидкого зникнення всіх проявів ГРВІ.

Ереспал призначається дітям з розрахунку 4 мг/кг маси тіла/день: дітям до 2 років або масою тіла до 10 кг – 2–4 чайні ложки на добу; дітям старше 2 років (маса тіла більше 10 кг) – 2–4 столові ложки сиропу (або 30–60 мл) на добу в 4 прийоми за 15–20 хвилин до їжі щоденно; дітям старше 14 років – 2–3 таблетки на добу в 2–3 прийоми. Тривалість курсу складає 7–10 днів. Багатофакторний вплив фенспіриду на ключову ланку запального процесу дозволяє застосовувати його як патогенетичну терапію при ГРВІ (грипі, парагрипі, аденовірусній інфекції, респіраторно-синциціальній інфекції, риновірусній інфекції).

При ГРВІ ереспал може призначатись як в монотерапії, так і в комбінації. Ереспал легко комбінувати з іншими препаратами (наприклад, з антибіотиками), а в комплексній терапії він може замінити протизапальні, антигістамінні та секретолітичні засоби.

При закладанні носа зволожують слизову оболонку порожнини носа фізіологічним розчином натрію хлориду, спреєм «Салін» та призначають судинозвужуючі краплі в ніс протягом 5–7 днів.

При сухому, болючому кашлі призначають засоби, що пригнічують кашель (декстрометорфан та ін.). Препарат, дози, вік, при якому дозволено застосування того чи іншого препарату, визначаються інструкцією для медичного застосування. При вологому кашлі – відхаркуючі та муколітичні препарати (амброксол, ацетилцистеїн, бромгексин, гвайфенезин, корінь солодки та ін.); при сухому кашлі – глаувент; при болючому, настирливому – лібексин.

Критеріями гострої дихальної недостатності (ГДН) є наростання задишки, тахіпное, погіршення газового складу артеріальної крові ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст., $\text{PaCO}_2 > 45$, $\text{Sa}_2 < 90\%$, $\text{pH} < 7,35$). На догоспітальному етапі важливе урахування таких симптомів захворювання, як: посилення задишки, зміна характеру кашлю і мокротиння, лихоманка вище $38,5^\circ\text{C}$, периферичні набряки, наростання ціанозу, участь у диханні допоміжної мускулатури, порушення свідомості.

У стаціонарі проводиться оцінка показників газового складу артеріальної крові, рентгенографія грудної клітки, аналіз лейкоцитарної формули крові, бактеріологічний та вірусологічний аналіз мокротиння, оцінка біохімічних параметрів крові (рівень електролітів, сечовини, глюкози та ін.), реєструється ЕКГ.

Життєво небезпечними ознаками є: зупинка дихання чи серця, кома, $\text{PaO}_2 < 50$ мм рт. ст., $\text{PaCO}_2 > 70$, $\text{pH} < 7,30$.

Усі методи лікування при ГДН умовно можна розподілити на такі:

1. Терапія, спрямована на усунення причини, яка призвела до розвитку ГДН.

2. Методи, що забезпечують підтримку прохідності дихальних шляхів.

3. Киснетерапія.

4. Респіраторна підтримка (штучна вентиляція легень). При ГДН для підвищення прохідності дихальних шляхів застосовуються β_2 -агоністи, з яких при ГДН найчастіше використовують сальбутамол. Антихолінергічні препарати визнані препаратами першої лінії при ГДН. Традиційно використовується теофілін. Для забезпечення ефекту і безпеки необхідно підтримувати концентрацію препарату в сироватці в межах 10–15 мг/л, за відсутності можливості визначення концентрації теофіліну його добова доза складає 6–10 мг/кг/добу. Доза препарату ділиться на 4 введення, вводиться протягом 10 хв. З мукорегулюючих препаратів найчастіше використовуються N-ацетилцистеїн (середні дози 600–1000 мг/добу у вигляді таблеток, порошоків) і амброксол (середня терапевтична доза – 30 мг 3 рази на добу). При ГДН показані кортикостероїдні гормони в дозі 5–10 мг/кг/

добу курсом 3–7 днів із зниженням дози протягом декількох днів. При загрозі серцевої недостатності показана дигіталізація. При вираженому збудженні показана седативна терапія (фенобарбітал, діазепам та ін.).

Метою терапії при ГДН є корекція гіпоксемії і досягнення значень $\text{PaO}_2 > 60$ мм рт. ст., $\text{Sa}_2 > 90\%$. За відсутності гіперкапнії киснетерапія не вимагає настільки ретельного моніторингування, як при явищах хронічної гіперкапнії. Вважається оптимальним підтримка PaO_2 у межах 65 мм рт. ст. Для доставки кисню в дихальні шляхи найчастіше використовуються носові канюлі чи маска Вентури.

Штучна вентиляція легень (ШВЛ) показана хворим з ГДН, у яких медикаментозна чи інша консервативна терапія не приводить до подальшого поліпшення стану. Як правило, при призначенні респіраторної підтримки проводиться комплексна клінічна і функціональна оцінка статусу хворого. Абсолютними показаннями до ШВЛ є: зупинка дихання; виражені порушення свідомості (сопор, кома); нестабільна гемодинаміка (сistolічний артеріальний тиск нижче 70 мм рт. ст., частота серцевих скорочень менше 50 уд. на 1 хв чи більше 180 уд. на 1 хв); виснаження дихальної мускулатури. Відносними показаннями до ШВЛ є: частота дихання більше 45 на 1 хв; рН артеріальної крові нижче 7,3; $\text{PaO}_2 < 45$ мм рт. ст., незважаючи на проведення киснетерапії.

Показання до призначення антибіотиків: приєднання ускладнень (середній отит, синусит, ангіни, бронхіт, пневмонія, які викликані бактеріальними збудниками) без видимих осередків інфекції, коли температура тіла вище 38 °С тримається більше 3-х днів; підвищення температури тіла до 38 °С на 3–5-й день після її нормалізації; наявність задишки; лейкоцитоз у периферичній крові більше $15 \times 10^9/\text{л}$.

Використовують такі антибіотики: пеніцилін, амінопеніциліни, аугментин чи сульбактам, цефалоспорины, макроліди та біопарокс. Останній – антибіотик місцевої дії, має широкий антибактеріальний спектр. Біопарокс ефективний щодо стрептококів групи А, пневмококів, стафілококів, деяких штамів нейсерій, ряду анаеробів, мікоплазм, грибів роду *Candida*. Крім бактеріостатичної дії, біопарокс впливає на імунну відповідь слизової оболонки дихальних шляхів, пригнічуючи адгезію мікроорганізмів до клітин хазяїна. Біопарокс пригнічує вивільнення різних медіаторів запалення (TNF, IL-1, IL-6, IL-8) та стимулює фагоцитарну активність макрофагів.

Своєчасне раннє призначення біопароксу при перших ознаках ГРВІ не тільки швидко усуває всі симптоми, але й зменшує необхідність призначення системних антибіотиків. Біопарокс не викликає розвитку бактеріальної резистентності, що дозволяє проводити тривале лікування з повторними курсами. Біопарокс призначається дітям з 2,5 років по 4 інгаляції через рот та/або через ніс 4 рази на день.

Профілактика ГРВІ. Для профілактики застосовують:

Арбідол – дітям від 6 до 12 років в дозі по 0,1 г 1 раз на 3 дні протягом 1 місяця, дітям старше 12 років – по 0,2 г 1 раз на 3 дні протягом 1 місяця.

Грипферон, який вводять в носові ходи по 2 краплі 2 рази на день протягом 7 днів з наступною 14-денною перервою і повторенням профілактичного курсу за зазначеною схемою.

Лаферон – шляхом закапування у ніс чи у вигляді інгаляцій розчину з активністю 50 000–100 000 МО протягом часу контакту з хворим. Місячний курс рослинних адаптогенів (ехінацея, елеутерокок та ін.) в комбінації з полівітамінами.

Одним з важливих факторів комплексного оздоровлення дітей, які часто хворіють, є організація раціонального режиму дня. При порушенні сну, астено-невротичних станах доцільно збільшити тривалість сну на 1–1,5 год, включаючи денний сон. Рекомендують прийом препаратів седативних трав (персен, валеріана, сан-сан та ін.). Необхідне раціональне харчування з оптимальною кількістю білків, жирів, вуглеводів, мінеральних солей і вітамінів та мікроелементів. Дітям з алергічними реакціями рекомендується дієта з виключенням продуктів-алергенів. Рекомендується проводити раціональне загартовування організму і фізичне виховання. Лікувальна фізкультура, масаж повинні бути спрямовані на підвищення тонусу дихальних м'язів і забезпечення дренажу бронхів.

Корекція неспецифічних факторів захисту організму здійснюється негормональними анаболічними препаратами: оратамом калію, нераболом, ретаболілом та ін. Проте застосування оратаму калію на тлі низькобілкової дієти може призвести до розвитку дистрофічних змін у печінці.

Дані літератури свідчать про те, що неспецифічна профілактика більш ефективна, ніж вакцинація, і в розвинутих країнах вакцинація не є основним методом боротьби з епідеміями грипу та ГРВІ.

Під час контакту з хворим показано використання марлевих респіраторів, часте миття рук, полоскання глотки.

Таким чином, патогенетична терапія вірусних інфекцій передбачає застосування засобів імунно- та інтерференозамісної терапії (специфічний і неспецифічний імунно- та гаммаглобуліни, інтерферони), стимуляцію системи інтерференового захисту (продигіозан, полудан, мегасин та ін.), стимуляцію імунної системи (Т-активін, специфічний імуноглобулін, герпетична вакцина).

Профілактику захворювань у дітей треба починати з оздоровлення батьків, особливо матері, і всіх членів сім'ї, які контактують з дитиною. Кожна вагітна жінка має бути підготовлена до майбутнього грудного вигодовування своєї дитини хоча б до 6-місячного віку, що сприятиме формуванню належної резистентності організму. Для дітей з лімфатичним і алергічним діатезом розроблені ефективні засоби реабілітації, які слід проводити у перші 5 років, коли визначається відставання у врегулюванні імунних механізмів.

У профілактиці ГРВІ бактеріальної етіології добре зарекомендував себе препарат ІРС-19. Його виготовляють на основі бактеріальних лізатів 19 штамів мікроорганізмів, які є частими збудниками цих захворювань. Особливістю препарату ІРС-19 є те, що він вводиться інтраназально у вигляді аерозолі, тобто тим самим шляхом, яким надходять в організм ГРВІ. Завдяки цьому ІРС-19 стимулює передусім імунітет слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Він є імуностимулятором переважно місцевої дії, що робить його препаратом вибору при призначенні імуностимуляції дітям, у яких продовжується дозрівання системного імунітету. ІРС-19 суттєво підвищує рівень ІgА в слині, який зберігається не менше 5 міс.

Грип

(Influenza, Grippus)

Етіологія. Грип – гостре інфекційне захворювання, яке спричиняється селогічними типами РНК-вірусів (А, В і С) з групи міксовірусів, які передаються повітряно-крапельним шляхом або, рідше, через предмети домашнього користування. Частота виникнення захворювання пояснюється легким шляхом передачі

вірусу, мінливістю його антигенної структури, нетривалим (1–3 роки) типоспецифічним імунітетом, коротким інкубаційним періодом.

Патогенез. Вірус грипу має етіотропну і загальнотоксичну дію. Він проникає в епітеліальні клітини дихальних шляхів, де розмножується і спричиняє їх ураження аж до некрозу. Вірусні антигени діють на аутоімунні цитотоксичні реакції, які елімінують уражені клітини і вірусні антигени. Вірус грипу, а також продукти розпаду епітеліальних клітин потрапляють у кров (вірусемія), викликаючи загальнотоксичну реакцію, головним чином, ЦНС. Переважно уражаються капіляри і прекапіляри, підвищується проникність судин, порушується мікроциркуляція, виникають набряк і набухання головного мозку, з'являється енцефалопатія, а в легенях – геморагічний набряк.

Вірус грипу призводить до депресії місцевого імунітету, пригнічується клітинна і гуморальна ланки імунітету, внаслідок чого активізується бактеріальна інфекція, яка завжди присутня на слизовій оболонці дихальних шляхів, формуються бактеріальні ускладнення (пневмонія, піелонефрит, ангіни, ларингіт, бронхіт, гострий середній отит, сенсоневральна приглухуватість або, рідше, глухота). Під час грипу виникають або посилюються алергічні процеси вірусними антигенами, продуктами розпаду епітеліальних клітин, бактерій, що можуть спричинити аутоалергічні реакції, енцефаліт, поліартрит, полірадикулоневрит та ін.

Клініка. Інкубаційний період 1–2 дні, рідше декілька годин. З'являється озноб, температура тіла підвищується до 38–39,5 °С, нерідко 40 °С, але може бути субфебрильна, яка триває 3–5 днів. За ознобом швидко з'являються відчуття жару, загальна слабкість, адинамія, порушення сну, головний біль, переважно з локалізацією в очних яблуках, а також у лобі і скронях; біль у м'язах, сухий кашель, біль за грудиною і вздовж трахеї, шум у вухах, світлобоязнь, пітливість, нудота, блювання, а в тяжких випадках – порушення свідомості, виникнення менінгеальних симптомів, аж до летального кінця внаслідок вклинення мигдалика мозочка у великий потиличний отвір або геморагічного набряку легень, деструктивного гнійно-некротичного процесу у гортані, трахеї, бронхах бактеріального генезу.

Об'єктивно відмічається порушення загального стану різного ступеня залежно від форми грипу (легка, середньотяжка, тяжка або токсична і гіпертоксична). Відмічаються гіперемія обличчя, кон'юнктив, блиск очей, ціаноз губ. Шкірні покриви гарячі на дотик, вологі, висипки немає.

Слизова оболонка верхніх дихальних шляхів гіперемійована, набрякла, язик вкритий білуватим нальотом. Грипозна ангіна характеризується катаральними змінами піднебінних мигдаликів, які стають яскраво-червоного кольору. На 3–4-й день захворювання залишається тільки ін'єкція судин. З боку внутрішніх органів патологічних змін не виявляється. Через 2–3 дні температура тіла знижується, поступово зникають скарги, але слабкість та розбитість і катаральний синдром зберігаються ще декілька днів – до 2 тиж.

Під час ларингоскопії на слизовій оболонці гортані можна бачити крововиливи внаслідок токсичного ураження судин. Якщо приєднується бактеріальна інфекція, то на тлі гіперемії, інфільтрації слизової оболонки гортані видно гнійні виділення, кірки або зліпки. При фіброзній формі ларингіту з'являються фібринозні нальоти на слизовій оболонці гортані, трахеї, бронхів, які щільно з'єднуються з підлеглими тканинами. При геморагічній формі відмічається дифузна кровото-

чивість слизової оболонки гортані, трахеї, бронхів з утворенням геморагічних кірок, а при некротичній формі – гнійно-геморагічні і некротичні маси, при видаленні яких видно виразки на слизовій оболонці.

Такий перебіг має типова неускладнена форма грипу. Атипова форма грипу може мати перебіг без температурної реакції, значного катарального синдрому і симптомів інтоксикації. Проте можуть бути покашлювання, закладання носа, невеликі слизові виділення з порожнини носа.

Діагноз встановлюється у дітей, які контактували з хворими на грип, у них спостерігається зростання титру антитіл до вірусу грипу.

Для гіпертоксичної форми грипу характерні менінгоенцефалітичний, геморагічний і гіпертермічний синдроми, блискавичний перебіг.

У новонароджених грип нерідко починається поступово, з субфебрильною температурою; катаральні явища виражені слабо. З ускладнень можуть бути гострий середній отит, гостра сенсоневральна приглухуватість, пневмонія, ураження ЦНС.

Ускладнення грипу у дітей можуть виникати в різні терміни захворювання і характеризуються дуже тяжким перебігом. Об'єктивні дані залежать від форми ускладнення. У дітей раннього віку найчастіше виникають ларинготрахеїт, бронхіт, пневмонія (осередкова або сегментарна), ураження ЦНС (серозний, гнійний менінгіт, енцефалітична реакція, менінгоенцефаліт та ін.). З боку інших органів і систем ускладнення виникають рідко, наприклад міокардит внаслідок циркуляторних порушень, зрушень водно-мінерального обміну, а також впливу алергічного компонента, що призводить до дистрофії м'язових волокон.

Діагностика. Під час епідемічного періоду діагноз грипу поставити легко, а в позаепідемічний період – дуже важко. Допомагає лабораторна діагностика грипу: виявлення вірусного антигену в носоглотковому змиві протягом 2–48 год від початку хвороби; метод люмінесцентної мікроскопії мазка-відбитка, реакція гальмування гемаглютинації виявляє зростання титру протигрипозних антитіл (антигемаглютинів) більш ніж у 4 рази порівняно з початком хвороби, визначення зростання титру комплементозв'язуючих антитіл, реакція нейтралізації. Проте найбільшим доказом є виділення вірусу із носоглоткового змиву хворих та його ідентифікація специфічними сироватками, але це дослідження здійснюється у спеціальних вірусологічних закладах.

Диференціальна діагностика проводиться з ангінами, при яких на перший план виступають місцеві симптоми, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів без виражених явищ інтоксикації.

Від інших ГРВІ грип відрізняється високою температурою, сильним головним болем, неприємним відчуттям у м'язах, суглобах, іноді болем за грудиною. ГРВІ починається, як правило, з гострого риніту, болю в глотці, а через 2–4 дні підвищується температура тіла до фебрильних цифр.

Інфільтративна форма туберкульозу і бронхоаденіту має тривалий перебіг без характерних змін верхніх дихальних шляхів. Діагностика ґрунтується на підставі рентгенологічного дослідження органів грудної клітки, шкірної проби з туберкуліном, виявлення збудника в мокротинні, консультації фтизіатра.

Про кір свідчать плями Бельського – Філатова – Копліка, на 3–5-й день з'являється плямисто-папульозний висип на обличчі і шиї, що далі поширюється на тулуб і кінцівки.

Для хворих на скарлатину характерними є гіперемійоване обличчя з блідим носогубним трикутником, висипання на шкірі – дрібнокрапчасті яскраво-червоні елементи на шії і верхній частині грудної клітки, які протягом доби поширюються по всьому тілу. Шкіра гіперемійована, чітко виявляється білий дермографізм, наявність ангіни.

Проводиться диференціальна діагностика з дизентерією, сальмонельозом, харчовими токсикоінфекціями, черевним і висипним тифом, орнітозом та іншими інфекційними захворюваннями. Необхідна консультація інфекціоніста та педіатра, якщо грип не проходить протягом 5–6 днів або з'являються ускладнення та тяжкий перебіг захворювання, особливо при гіпертоксичних формах.

Лікування. Насамперед хворий має дотримуватись постільного режиму в домашніх умовах до нормалізації температури тіла (5–7 днів) і бути ізольованим в чистому приміщенні, яке необхідно провітрювати. Дієта молочно-рослинна, збагачена вітамінами, часте питво у вигляді гарячого чаю, молока, а також лужних мінеральних вод. Усім хворим дають полівітаміни або вітаміни з мінеральними солями, призначають відволікаючі засоби. Лейкоцитарний інтерферон закапують у ніс по 5 крапель кожні 2–3 год протягом 4–5 днів, можна його застосовувати в інгаляціях (60–120 ОД інтерферону на 1 мл фізіологічного розчину 5 разів на добу). Найбільш ефективним є протигрипозний імуноглобулін (має антитіла до вірусу грипу, зв'язує останній): дітям до 2 років – 1 мл, 3–6 років – 2 мл, після 6 років – 3 мл. При ураженні ЦНС імуноглобулін вводять по 0,2–0,5 мл/кг маси тіла. Ремантадин ефективний при серотипі А, він призначається по 50 мг 3 рази на добу протягом 2 днів і тільки дітям старшого віку. При грипі призначають РНК-азу внутрішньом'язово дітям до 6 міс – 3 мг, від 6 міс до 1 року – 5 мг, від 1 до 2 років – 8 мг, після 2 років – 10–20 мг 4 рази на добу протягом 3–4 днів. Вона деполімеризує вірусні нуклеїнові кислоти.

У разі гіпертермії призначають парацетамол по 0,01 г/кг маси, ібупрофен, нурофен для дітей по 5–10 мг/кг та фізичне охолодження, а при неефективності – літичну суміш. Проте температуру тіла до 38,5 °С знижувати недоцільно, тому що організм виробляє власний інтерферон. Антибіотики та ереспал призначають при тяжкому перебігу грипу за наявності ускладнень.

Підлягають госпіталізації діти з тяжкою і гіпертоксичною формами грипу, а також з ускладненнями. Проводять описане вище лікування, а також носиндромну та симптоматичну терапію, призначають інфузійну терапію з використанням сечогінних препаратів (1% лазикс 0,1–0,3 мл/кг маси або розчин манітолу 1 г/кг маси тіла), обов'язкова антибіотикотерапія.

При стенозі гортані III–IV ступеня застосовується енергійна комплексна терапія, а при неефективності – інтубація чи трахеостомія.

Профілактика. Насамперед раннє виявлення хворого, його ізоляція. Для дезінфекції приміщення застосовують хлорні препарати, УФО, використання хворими і оточуючими марлевих масок з 4–6 шарів. Контактуючим особам призначають полівітаміни або хоча б аскорбінову кислоту по 0,3–0,5 г 3 рази на добу, а також індуктори інтерферону, наприклад мифенамінову кислоту, амізон інфлюцид та ін. Для профілактики застосовують етіотропну терапію (протівірусні препарати), серед яких найбільш ефективним є імуноглобулін, який вводять ослабленим дітям, дітям до 3 років та вагітним жінкам по 1–2 мл. Порожнину носа доцільно змащувати 0,25% оксоліновою маззю. Сезонну неспецифічну профілактику проводять екстрактом елеутерококу по 25–40 крапель 1 раз на добу протя-

гом 25–30 днів, продигозаном по 0,25 мл в ніс дворазово з інтервалом 5 хв з першою 5–7 днів, на курс три введення.

Специфічну профілактику здійснюють живими та інактивованими вакцинами зі штамів А і В дітям шкільного віку: живі вакцини вводять інтраназально або перорально, а інактивовані, крім того, ще парентерально (підшкірно або внутрішньошкірно). Імунізацію дітей у віці після 3 років проводять гриппозною субодиночною вакциною з антигенами вірусу.

На сьогодні розроблена імунопрофілактика грипу субодиночною вакциною інфлювак, до складу якої входять поверхневі антигени – гемаглютиніни і нейрамінідаза. Дітям, старшим 3 років, вводять 1 дозу (0,5 мл), яка міститься в одnorазовому шприці особливої конструкції системи «Дуфарджект». Перед уведенням вакцину слід розігріти до кімнатної температури і вводити внутрішньом'язово або глибоко під шкіру. Протипоказанням до введення вакцини інфлювак є лише наявність підвищеної чутливості до антибіотика гентаміцину та курячого білка. Загальних реакцій на введення вакцини не спостерігається. Лише у 15% дітей відмічено незначну болочість у разі дотику в місці ін'єкції упродовж 2–3 днів. Спостереження за дітьми протягом року показало, що ефективність профілактики грипу сягала 85%. Діти значно менше хворіли на інші ГРВІ.

Парагрип (*Paragrippus*)

Парагрип – гостре інфекційне захворювання, яке спричиняється вірусами парагрипу і характеризується симптомами ураження слизової оболонки переважно гортані і трахеї та помірною інтоксикацією.

Етіологія. Віруси парагрипу належать до параміксовірусів і відрізняються від вірусів грипу стабільністю антигенної структури. Найбільше значення в патології мають віруси парагрипу 1, 2 і 3; часто хворіють діти перших 2 років життя – декілька разів на рік, тому що в них нестійкий імунітет.

Патогенез. Віруси парагрипу передаються повітряно-крапельним шляхом, ушкоджують епітеліальні тканини слизової оболонки дихальних шляхів; віруси проникають у кров, викликаючи токсичну реакцію організму. Проте на вірусні антигени утворюються віруснейтралізуючі комплементзв'язуючі антитіла, які забезпечують одужання. У патогенезі має значення сенсибілізація, як і при грипі.

Клініка. Інкубаційний період триває 3–4 дні, але може бути до 7 днів. Скарги на слабкість, погіршення апетиту, порушення сну, кашель, нежить, рідко – головний біль. Захворювання починається гостро з катаральних явищ, температура тіла при легкій формі нормальна або малий субфебрилітет, а при середньотяжкій – великий субфебрилітет. Відмічаються помірна гіперемія слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, набряклість, яка триває 7–10 днів. При парагрипі ускладнення зумовлені бактеріальною мікрофлорою: синдром крупу, пневмонія, ангіни, гострий середній отит, гострий риносинусит.

Діагностика ґрунтується на клінічних симптомах. Виділення вірусу із носоглоткового змиву не має значення. Зростання титру антитіл в 4 рази і більше вказує на парагрип. Використовується імунофлюоресцентний метод. Диферен-

ціальну діагностику проводять з іншими ГРВІ. Прогноз сприятливий, при ускладненні – серйозний.

Лікування проводиться в домашніх умовах, призначають симптоматичні засоби. Госпіталізація дітей здійснюється при ускладненні парагрипу.

Профілактика. Загальнопрофілактичні заходи такі ж самі, як і при грипі, специфічної профілактики немає.

Аденовірусна інфекція (*Infectio adenoviralis*)

Аденовірусна інфекція – гостре інфекційне захворювання, яке викликається аденовірусами, характеризується ураженням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви, склер, лімфаденоїдної тканини і проявляється помірною інтоксикацією.

Етіологія. Захворювання спричиняється аденовірусами, які мають гемаглютинінову активність. У віріоні є 3 антигени: А, В, С. Захворювання часто реєструється в холодний період року. Хворі небезпечні протягом перших 2 тиж.

Патогенез. Аденовіруси передаються повітряно-крапельним шляхом, але можливий і аліментарний шлях. Віруси проникають у цитоплазму, а потім в ядро епітеліальної клітини, де синтезуються віруси ДНК, і через 16–20 год виникають зрілі частки вірусу. Вірусні частки проникають у неуражені клітини, а також у кров, і таким чином ушкоджується не тільки слизова оболонка дихальних шляхів, але і травного тракту, нирок, печінки і селезінки. У патогенезі захворювання відіграє роль бактеріальна інфекція.

Клініка. Інкубаційний період триває від 2 до 12 дб. Захворювання починається гостро, і з'являються виділення з носа, фебрильна температура, рідко 40 °С протягом 1 тиж. Скарги хворих на погіршення загального стану, апетиту, рідко м'язовий і головний біль, кашель вологий, відчуття стороннього тіла в очах.

Об'єктивно спостерігаються помірна гіперемія і набряклість слизової оболонки верхніх дихальних шляхів; кон'юнктива різко гіперемійована, набрякла, іноді видно щільну сірувато-білу плівку, яка не поширюється за краї кон'юнктиви, що є характерним для аденовірусної інфекції, язик вологий. Нальоти на мигдаликах мають точковий характер, потім з'єднуються, можливе їх поширення за межі мигдаликів. Виділяють такі синдроми: катар верхніх дихальних шляхів, фарингокон'юнктивну гарячку, ангіни, діарею, регіонарний лімфаденіт, в тому числі мезентеріальний (мезаденіт). Останній характеризується гострим нападоподібним боєм у ділянці пупка, блюванням, гарячкою і навіть симптомами подразнення очеревини, але лейкоцитоз відсутній. Характерна лімфопенія, ШОЕ незначно збільшена. Рідко відмічається збільшення печінки і селезінки, але можливі кишкові розлади у вигляді частих рідких виділень без патологічних домішок. У дітей 1-го року життя часто спостерігаються діарея, а також гострий середній отит, етмоїдит, пневмонія.

Діагностика ґрунтується на поступовому клінічному перебігу, гіперплазії лімфаденоїдної тканини ротової частини глотки, збільшенні регіонарних лімфатичних вузлів, ураженні слизової оболонки очей. Використовують метод флюоресціюючих антитіл, зростання титру антитіл у крові до аденовірусу більш ніж в

4 рази. Диференціальна діагностика проводиться з інфекційним мононуклеозом, при якому відсутні виражені катаральні явища, з різким збільшенням шийних, особливо задньошийних лімфатичних вузлів, збільшенням печінки і селезінки, наявністю лімфоцитарного лейкоцитозу і атипових мононуклеарів.

Лікування. Принципи лікування такі, як і при грипі. З місцевих заходів рекомендується полоскання горла антисептичними розчинами. Хворим на кон'юнктивіт призначають 0,5% розчин дезоксирибонуклеази, офтадек, теброфенову мазь; хворим на риніт – інтерферон, дезоксирибонуклеазу в краплях; вірогель, 0,25% оксолінову і 0,25% теброфенову мазі в ніс. Специфічної профілактики немає.

Респіраторно-синцитіальна інфекція (*Infectio syncytialis respiratoria*)

Респіраторно-синцитіальна інфекція (РС-інфекція) – гостре інфекційне захворювання вірусного походження, що характеризується ураженням переважно верхніх дихальних шляхів і частим розвитком бронхіолітів при помірній інтоксикації.

Етіологія. Захворювання викликається вірусом. Хворі виділяють вірус протягом 10–14 днів. Вірус в організмі тварин не розмножується. Набутий імунітет нестійкий, з'являються специфічні антитіла. Майже всі діти віком від 4–5 міс до 3 років хворіють на РС-інфекцію.

Патогенез. РС-інфекція передається повітряно-крапельним шляхом, а через предмети вжитку – малоімовірно. Вірус уражає верхні і нижні дихальні шляхи, викликають явища гіперсекреції, утворюється густий слиз, який звужує просвіт бронхів, що призводить до порушення дренажної функції останніх, виникають задишка і тахікардія.

Клініка. Інкубаційний період триває в середньому 3–4 дні, а тривалість захворювання 2–3 тиж. Розвиваються симптоми гострого катару дихальних шляхів, часто субфебрильна температура або нормальна. Хворі скаржаться на головний біль, незначні виділення з носа, сухий і тривалий кашель.

Об'єктивно: загальний стан дитини задовільний, відмічається блідість шкірних покривів. Слизова оболонка верхніх дихальних шляхів слабко гіперемійована. У дітей 1-го року життя нерідко дихання часте, жорстке, експіраторна задишка. Вислуховуються розсіяні сухі і вологі хрипи. Кашель стає нападоподібним, і виділяється густе мокротиння. Нерідко збільшується печінка, рідко розвивається синдром крупу. Розрізняють неускладнений і ускладнений перебіг. Ускладнений перебіг обумовлений бактеріальною мікрофлорою.

Діагностика ґрунтується на основі задовільного стану дитини, картини бронхіоліту з обструктивним синдромом за наявності масового виникнення однотипного захворювання.

Диференціальна діагностика проводиться з іншими ГРВІ. Для кашлюка характерні нападоподібний спазматичний кашель з репризами, що досягає вираженості до кінця 2-го тижня хвороби, і відсутність апное. В крові – лімфоцитарний гіперлейкоцитоз при низьких показниках ШОЕ. Слід відмітити, що остаточний діагноз встановлюється на основі лабораторних досліджень.

Лікування. Принципи лікування такі, як при інших ГРВІ. За наявності обструктивного синдрому показані муколітики, а також еуфілін. Застосування антигістамінних препаратів вивчається. Прогноз сприятливий.

Профілактика. Специфічна профілактика не розроблена. Інші профілактичні заходи не відрізняються від тих, які застосовуються при інших ГРВІ.

Риновірусна інфекція (*Infectio rhinoviralis*)

Риновірусна інфекція – гостре інфекційне захворювання верхніх дихальних шляхів з переважним ураженням слизової оболонки порожнини носа та ротової частини глотки.

Етіологія. Риновіруси включено в групу пікорнавірусів, відомо 113 серотипів. Віруси передаються повітряно-крапельним шляхом. Діти перших 6 міс хворіють рідко. Після перенесення захворювання – імунітет нетривалий.

Патогенез. Віруси розмножуються в епітеліальних клітинах верхніх дихальних шляхів, виникає запальний осередок з вираженою гіперсекрецією, з'являється вірусемія, що клінічно проявляється загальною симптоматикою. Серед ускладнень відмічаються гострий середній отит, бронхіт, пневмонія бактеріальної природи.

Клініка. Інкубаційний період триває 2–3 дні, рідко до 5 днів. Захворювання починається гостро з ломоти в усьому тілі, спостерігаються слабкість, субфебрильна температура, слизові виділення з носа. Об'єктивно: обличчя дитини пастозне, відмічаються слизові виділення з порожнини носа, значна сльозотеча. Слизова оболонка верхніх дихальних шляхів гіперемійована, набрякла. Гострий риніт має перебіг у вигляді 3 стадій протягом 5–7 днів.

Діагностика. Характерні рясні виділення з порожнини носа. Задовільний загальний стан та позитивні результати дослідження методом імунофлуоресценції підтверджують діагноз.

Лікування симптоматичне.

Профілактика складається з протиепідемічних заходів.

Скарлатина (*Scarlatina*)

Скарлатина – гостре інфекційне захворювання, яке характеризується ангінами, регіонарним лімфаденітом, дрібнокрапчастим висипом на шкірі, розвитком ускладнень.

Етіологія. Збудником скарлатини є β -гемолітичний стрептокок групи А, який спричиняє не тільки скарлатину, але й інші стрептококові захворювання (бешиха, остеомієліт, ангіна та її ускладнення, гломерулонефрит та ін.). Передача інфекції – повітряно-крапельний шлях, а також контактно-побутовий через третіх осіб, іграшки, харчові продукти, особливо молоко. Діти першого року на скарлатину хворіють рідко, в основному хворіють діти дошкільного та шкільного віку (1–4 класів), частіше в осінньо-зимовий період.

Патогенез. У розвитку захворювання відіграють велику роль токсини та алергени стрептокока, які діють місцево на слизову оболонку ротоглотки та через кров, спричиняючи загальні симптоми інтоксикації токсико-септичного характеру (ураження серцево-судинної, центральної нервової систем, шкірних покривів та інші септичні прояви некротичного характеру).

Клініка. Інкубаційний період триває в середньому 5–7 днів, але може тривати від 1 до 12 днів. Хвороба починається раптово з високої температури тіла (39–40 °С), порушення загального стану, болю при ковтанні, одноразового блювання.

В перший день хвороби з'являються висипання спочатку на шкірі шиї і далі по всьому тілі – дрібнокрапчасті яскраво-червоні елементи, які не зливаються.

Об'єктивно: обличчя злегка одутле, гіперемія щік, блідість носогубного трикутника, без висипу. Шкірні покриви гіперемійовані, сухі, виявляється білий дермографізм. Висип зберігається протягом 2–7 днів, далі з'являється пластинчасте висівкоподібне лущення шкіри, яке на підшвах та п'ятах триває 3–4 тиж.

Характерним симптомом скарлатини є ангіна: катаральна, фолікулярна, фібриозна, некротична. Бруднувато-білий наліт може поширюватись за межі мигдалика (некротичний назофарингіт). Язик вологий та вкритий товстим сірувато-білим нальотом, через 3–4 дні наліт проходить і язик набуває яскраво-червоного кольору – «малиновий язик» протягом 1–2 тиж. Регіонарні лімфовузли збільшені, болючі, може бути аденофлегмона.

При скарлатині уражуються серцево-судинна, вегетативна системи. В перші 3–4 дні спостерігаються переважно такі симптоми: тахікардія, підвищення артеріального тиску, сухість шкіри. З 5–6 дня переважають такі симптоми: брадикардія, зниження артеріального тиску. Картина крові: нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, еозинofilія (до 7%).

За перебігом скарлатина буває у вигляді легкої, середньої тяжкості і тяжкої (токсична, септична, токсико-септична) форм.

Ускладнення скарлатини: гострий середній отит, мастоїдит, гострий синусит, лімфаденіт, міокардит, нефрит, артрит та ін.

У дітей раннього віку перебіг скарлатини має такі особливості: початковий токсичний синдром виражений слабо, шкіра бліда, висип незначний, лущення не спостерігається, ангіна катаральна, «малиновий язик» зустрічається нечасто, відносно часто виникають септичні ускладнення, хоча останніми роками їх стало менше у зв'язку із застосуванням антибіотиків.

Екстрафарингеальна форма скарлатини виникає тоді, коли стрептокок проникає через ушкоджену шкіру або слизові оболонки (ранова, опікова, травматична, післяродова, післяопераційна). Її перебіг має такі особливості: короткий інкубаційний період, відсутні зміни в глотці, висип з'являється навколо вивідних воріт протягом 1–2-го дня хвороби, температура тіла субфебрильна. Рецидиви скарлатини пов'язані з реінфекцією та суперінфекцією стрептококом нового типу.

Діагностика. Типовий перебіг скарлатини визначається нескладно. Стерті форми скарлатини, екстрафарингеальну форму в дітей раннього віку діагностувати складно. Диференціальна діагностика проводиться з такими захворюваннями: скарлатиноподібний синдром, краснуха, менінгококцемія, пітниця, медікаментозний висип, псевдотуберкульоз.

Для скарлатиноподібного синдрому стафілококової етіології характерний висип навколо гнійного вогнища, немає ангіни.

Для краснухи характерно збільшення потиличних і задньощийних лімфатичних вузлів, з'являється висип в носогубному трикутнику, на сідницях та стегнах.

У хворих на менінгококцемію є виражені ознаки інтоксикації аж до коми та геморагічно-некротичний висип на сідницях і стегнах різного розміру – від точкових елементів до 3–4 мм у діаметрі. Часто ушкоджуються III–IV пари черепних нервів. За тяжкого перебігу захворювання розвивається крововилив у надниркові залози з розвитком надниркової недостатності.

У разі пітниці у дітей раннього віку висип розташовується в місцях природних складок шкіри, висип зменшується за умови охолодження дитини. Загальний стан дитини задовільний, температура тіла нормальна.

Медикаментозний висип характеризується великоплямистими елементами, які сверблять, з'являються при застосуванні лікарських препаратів.

При псевдотуберкульозі висип дрібнокрапчастий, локалізується на тулубі та довкола суглобів (кисті, стопи). Останні набряклі, гіперемійовані, рухи обмежені, біль. З'являються диспептичні явища, печінка та селезінка збільшені.

Лікування. Госпіталізації підлягають хворі з тяжкими формами захворювання, а в інших випадках проводиться ізоляція, постільний режим протягом перших 5–6 днів. Всім хворим призначають антибіотики пеніцилінового ряду (феноксиметилпеніцилін перорально по 50 мг/кг на добу), біцилін-3 одноразово або цефалоспорины; вітаміни, антигістамінні препарати. Застосовують полоскання горла антисептиками, аерозольні інгаляції, місцеві антибіотики та антисептики. За показаннями призначають дезінтоксикаційну та симптоматичну терапію. Антитоксичну протискарлатинозну сироватку не використовують.

Профілактика. Неспецифічна профілактика передбачає ізоляцію хворого до повного клінічного видужання, не менше 10 днів. Дитячі заклади можна відвідувати через 22 дні від початку захворювання. Діти, які були в контакт з хворим, не відвідують дитячі заклади протягом 7 днів після контакту. Поточну та заключну дезінфекцію проводять згідно з інструкцією. Специфічної профілактики немає.

Кіп

(*Morbullit*)

Кіп – гостре інфекційне захворювання, яке характеризується ураженням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, очей, макулопапульозним висипом та інтоксикацією організму.

Етіологія. Збудник кору – вірус родини параміксовірусів, леткий, нестійкий, при кімнатній температурі гине через 3–4 год.

Патогенез. Вірус через слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і очей проникає в підслизову оболонку, розмножується і проникає в кров. З 3-го дня висипу виділення вірусу зменшується, а на 5-й день вірус в крові не виявляється. В головному мозку вірус кору може спричинити хронічну форму інфекції, що призводить до енцефалопатії. Поява висипу збігається з максимальною вірусемією.

Патоморфологічні зміни локалізуються не тільки у верхніх, але і нижніх дихальних шляхах за типом ендоміоперибронхіту та пневмонії.

Клініка. Інкубаційний період в середньому 9 днів, але може тривати до 17 днів. Захворювання протікає за типом інфекційно-алергічного захворювання. Розрізняють 3 періоди: продромальний (катаральний), висипання та пігментації.

Продромальний період (3–4 дні) характеризується катаральними явищами верхніх дихальних шляхів, температура тіла фебрильна, виражений кон'юнктивіт, світлобоязнь до блефароспазму. Характерними є плями Бельського – Філатова – Копліка – дрібні, сірувато-білуватого кольору, осередок поверхневого некрозу, мають розмір макового зерна, оточені червоною облямівкою і локалізуються на гіперемійованій слизовій оболонці порожнини рота, їх 8–20, і вони не зливаються між

собою. Корова енантема (рожево-червоні плями на м'якому піднебінні) з'являється за 1–3 дні до висипу.

Період висипання (на 4–5-й день захворювання) характеризується появою плямисто-папульозної з нерівними краями, пурпурного кольору висипки за вухами, на спинці носа, обличчі, і до кінця 2-ї доби висипання з'являються по всьому тілі. Обличчя одутле, очі червоні, виділення з порожнини носа. Інколи розвивається набряк у підголосовій порожнині на 4–6-й день від початку захворювання, який триває 2–3 тиж. Загальний стан хворого порушений, температура тіла залишається підвищеною весь період висипання.

Період пігментації (7–10 днів) характеризується зміною висипу: спочатку набуває коричневого кольору, а згодом починається пігментація в тій же послідовності, що й висипання. Загальний стан поліпшується, температура тіла нормалізується, але астенія залишається надовго.

У дітей зустрічаються атипові, стерті, легкі форми кору – так званий мітигований кір: висип блідий, дрібний, порушується етапність висипання, катаральні явища виражені слабо, нерідко відсутні плями Бельського – Філатова – Копліка, часто виникає дисфункція кишечника у дітей 1-го року життя.

Найчастіше ускладнення з боку органів дихання бактеріальної природи, гострий середній отит, менінгоенцефаліт, гнійне ураження шкіри.

Діагностика кору за типової екзантеми нескладна. Для діагностики мітигованого кору застосовують вірусологічні дослідження та враховують відповідну епідеміологічну ситуацію.

Диференціальна діагностика у катаральний період з аденовірусною інфекцією, при якій кон'юнктивіт не супроводжується вираженою інфільтрацією, не має симптому Бельського – Філатова – Копліка та макуло-папульозної висипки, що виникає послідовно. Загальна інтоксикація і катаральні явища розвиваються швидше при ГРВІ.

Менінгококцемія має бурхливий початок з вираженими симптомами інтоксикації. Висип з'являється в перші години хвороби переважно на сидницях та нижніх кінцівках геморагічно-некротичного характеру різного розміру, від точкових елементів до 3–4 мм в діаметрі.

У крові – нейтрофільний гіперлейкоцитоз, можна виділити менінгокок.

Краснуха характеризується відсутністю катарального перебігу, появою висипу без певної послідовності та появи пігментації. Висип локалізується переважно на зовнішніх поверхнях верхніх та нижніх кінцівок, висипка монотипна, ніжно-рожева.

Скарлатина від кору відрізняється «малиновим» язиком, гіперемійованою слизовою оболонкою глотки. Висип з'являється майже одночасно на гіперемійованій шкірі, переважно на згинальних поверхнях кінцівок, у природних складках шкіри, внизу живота, на грудях. Носогубний трикутник вільний від висипу. З 7–8 дня починається лущення шкіри. У гемограмі – нейтрофільний лейкоцитоз та еозинофілія.

Ентеровірусна інфекція характеризується плямисто-папульозним висипом на 2-й день хвороби без послідовності, нема кон'юнктивіту, плям Бельського – Філатова – Копліка.

Алергічна висипка поліморфна, з'являється без певної послідовності, без попереднього катарального періоду і супроводжується свербінням.

При інфекційному мононуклеозі висипка також поліморфна, частіше локалізується на тулубі, з'являється на 3–5-й день захворювання. Катаральний період відсутній, характерна гепатоспленомегалія. У гемограмі лейкоцитоз із лімфоцитозом, моноцитозом і атиповими мононуклеарами.

Лікування проводиться переважно в домашніх умовах, за винятком тяжкої форми та ускладненого кору. Постільний режим протягом 7–10 днів, на період гарячки проводиться догляд за шкірою, очима. Легкі і середньотяжкі форми кору не потребують спеціального медикаментозного лікування. У разі тяжкої форми кору і наявності ускладнень застосовують антибіотики згідно з антибіотикограмою, а також специфічний імуноглобулін у дозі 0,2–0,5 мл/кг маси, інтерферон та його рекомбінантні препарати, ереспал. Застосовуються протівірусні препарати: рибавірин, рибарин, рибавін, веро-рибавірин, які здатні пригнічувати реплікацію вірусу. Доза препарату становить 10–14 мг/кг на добу. Проводиться симптоматична, загальнозміцнювальна, антигістамінна терапія. Призначення вітаміну А дітям віком від 6 до 12 міс по 100 000 МО всередину, старше 1 року – по 200 000 МО, що знижує тяжкість захворювання і ризик розвитку ускладнень. За наявності стенозу гортані проводити інтубацію недоцільно, виконується нижня трахеостомія.

Профілактика проводиться за загальноприйнятими схемами. Хворого ізолюють терміном на 4–5 днів з моменту висипки, а в тяжких випадках – на 10 днів.

Дезінфекційних заходів не вживають.

Специфічна профілактика кору здійснюється за допомогою нормального людського імуноглобуліну в дозі 3 мл дітям віком до 1 року. Планову вакцинацію проводять у 12 міс одноразово, під шкіру вводять 0,5 мл вакцини. Повторне введення проводять після визначення титру корових антитіл у дітей віком 6 років. Після захворювання імунітет стійкий.

Коклюш (*Pertussis*)

Коклюш (кашлюк) – гостре інфекційне захворювання, яке характеризується ураженням дихальних шляхів з наявністю спазматичного кашлю.

Етіологія. Збудник коклюшу – грамнегативна коклюшна паличка (паличка Борде – Жангу). Антигенний склад палички різноманітний, кожний антиген відіграє відповідну роль у патогенезі захворювання. Шлях передачі коклюшу повітряно-крапельний за умови тривалого контакту. Заразний період триває 4–5 тиж з моменту появи клінічних симптомів.

Патогенез. Коклюшна паличка розмножується в епітелії дихальних шляхів, бактеріемії немає. Основні симптоми захворювання пов'язані з токсином, який впливає на дихальну, судинну та нервову системи, спричиняє спазматичні порушення дихання аж до апное («невроз респіраторного апарату»), тонічні судоми поперечносмугастих м'язів, спазми судин, гемодинамічні розлади.

У патогенезі коклюшу мають значення домінуючий осередок у корі головного мозку (коклюшна енцефалопатія) та алергічний вплив палички на макроорганізм (астматичний синдром).

Найбільші зміни виникають у легенях: набряк, крововилив, ателектази.

Клініка. Інкубаційний період триває у середньому 5–8 днів (від 3 до 15 днів), катаральний період – 6–14 днів, у дітей 1-го року життя – до 4–6 днів. Захворю-

вання починається з сухого кашлю на тлі незначних катаральних явищ. Нападодобний кашель триває 2–3 тиж, у дітей до 1-го року життя – 4–5 тиж, який поступово зменшується, втрачає спазматичний характер, зникають репризи.

Типовий напад кашлю складається з декількох коротких кашльових поштовхів на видиху, за якими виникає глибокий судомний вдих – реприз, потім все починається знову. Під час одного нападу буває від 3 до 20 репризів, між якими по 3–5 і до 10 та більше поштовхів, при цьому обличчя хворого червоніє, синіє, шийні вени набухають, голова витягується, язик висувається, очі наливаються кров'ю, значна слезотеча, можливі крововиливи у склеру. Легка форма коклюшу викликає до 10–15 нападів на добу, вони короткі з 3–5 репризами. У міжнападний період відмічаються блідість шкірних покривів, одутлість обличчя, крововиливи на тулубі, емфізема легень. У гемограмі – лейкоцитоз за нормальної ШОЕ.

У дітей до 1-го року життя перебіг коклюшу має такі особливості: репризу може не бути, а напади закінчуються апное, гіпоксемія, гіпоксія і синдром енцефалопатії. Нерідко з'являються ускладнення: бронхіт, пневмонія, енцефалопатія. В крові – лейкоцитоз із лімфоцитозом та нормальна ШОЕ. У щеплених дітей спазматичний кашель відсутній. Діагноз підтверджується за допомогою бактеріологічного («метод кашлюкових платівок») та серологічного досліджень.

Діагностика коклюшу ґрунтується на наявності періодів захворювання, специфічного спазматичного кашлю з репризами, крововиливів у слизову оболонку гортані, бактеріологічного та серологічного досліджень з наростанням титру антитіл. Диференціальну діагностику проводять з паракоклюшем, бронхіальною астмою, обструктивним синдромом при ГРВІ, стороннім тілом, бронхоаденітом.

Паракоклюш схожий на ГРВІ, але температура нормальна, загальний стан задовільний, часто кашель без репризів і не має спазматичного характеру. Для диференціальної діагностики з іншими захворюваннями необхідно знати, що для коклюшу є характерними наявність періодів захворювання, спазматичний кашель з репризами, гематологічні зміни в крові та епідеміологічна ситуація.

Лікування. Антибіотики застосовують протягом 7–10 днів від початку захворювання, вітаміно-, загально-, антигістамінна та симптоматична терапія, ереспал. У результаті такого лікування відбувається зменшення набряку слизової оболонки, зменшення бронхоконстрикції, зниження гіперсекреції мокротиння та покращення його відходження, зменшення кашлю, покращення мукоциліарного кліренсу. Ереспал має спазмолітичні та виражені протизапальні властивості. Для лікування дітей 1-го року життя застосовують імуноглобулін у дозі 3 мл протягом 2–3 днів. Для зменшення кашлю призначають нейроплегіки (седуксен, аміназин та ін.), спазмолітики (суфілін, но-шпа), при апное – оксигенотерапію. Призначаються фізіотерапевтичні заходи: аерозолі з протеолітичними ферментами, спазмолітиками, антибіотиками.

Профілактика. Ізоляція хворого на 30 днів (20 днів від початку спазматичного кашлю). На 14 днів підлягають ізоляції контактні діти віком до 7 років. Заключна дезінфекція не проводиться, тому що збудник гине швидко в зовнішньому середовищі. Пасивна профілактика проводиться за допомогою імуноглобуліну по 3 мл 2 дні підряд, а дітям першого року життя – через день. Активна профілактика проводиться коклюшною вакциною (вакцина АКДШ) з 3-місячного віку по 0,5 мл внутрішньом'язово тричі з інтервалом 30 днів, ревакцинація у 18 місяців. Після коклюшу залишається стійкий імунітет, рідко – повторне захворювання.

Дифтерія (*Diphtheria*)

Дифтерія – гостре інфекційне захворювання, що характеризується запальним процесом з утворенням фібринозної плівки, переважно в ротовій частині глотки, на місці інвазії дифтерійної палички, ураженням серцево-судинної та нервової систем, явищами інтоксикації.

Етіологія. Збудник дифтерії – дифтерійна паличка Клебса – Леффлера. У молоці та воді зберігається до 7 днів. Гине від дезінфекційних розчинів при звичайній температурі та за температури +58 °С протягом 30 сек.

Патогенез зумовлений патогенною дією дифтерійного екзотоксину, який належить до істинних бактеріальних екзотоксинів і за токсичністю стоїть на 3-му місці після ботулізму і правця. Місцево утворюються фібринозна плівка, набряк слизових оболонок, підшкірної жирової клітковини, збільшення лімфатичних вузлів. Дифтерійна токсемія призводить до розвитку первинного інфекційно-токсичного шоку, ураження серця, каналців нирок, надниркових залоз та нервової системи. Ураження серцево-судинної системи спостерігається за всіх форм дифтерії, і причиною смерті є розлади кардіогемодинамічних порушень діяльності іннерваційного апарату серця, розвиток міокардиту.

Ізольована дифтерія не спричиняє інтоксикації внаслідок недостатньо міцного зв'язку плівки з підлеглою тканиною за рахунок скопичення слизу, в результаті чого різко зменшується всмоктування в кров.

Клініка. Інкубаційний період триває 2–10 днів. Розрізняють дифтерію ротоглотки, носоглотки, носа, гортані, трахеї, бронхів, очей, вух, статевих органів. Існують локалізовані, поширені, токсичні та комбіновані форми. За характером запальних змін: катаральна, катарально-виразкова, плівчаста. За тяжкістю захворювання: легка, середня, тяжка (токсикоз I, II, III ступенів та інфекційно-токсичний шок I, II, III ступенів). За перебігом: гладкий (без ускладнень) і з ускладненнями (ранні та пізні). За тривалістю хвороби: гостра і затяжна (понад 4–6 тиж).

Дифтерію ротоглотки поділяють на катаральну, острівцеву та плівчасту форми. При катаральній формі дифтерії з'являються помірне збільшення мигдаликів, гіперемія з ціанозом, субфебрильна температура. Діагноз підтверджується виділенням патогенного збудника дифтерії.

Острівцева форма характеризується острівцями нальотів білуватого або білувато-сірого кольору розміром від 1 до 3–4 мм на збільшених, набряклих мигдаликах, короткою тривалістю температури тіла від суб- до фебрильної. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі. Проводиться бактеріологічне дослідження.

Плівчаста форма починається гостро з підвищення температури тіла до 39 °С, з'являється біль під час ковтання. На гіперемійованих, набряклих мигдаликах з'являються типові нальоти з гладенькою поверхнею, щільно пов'язані з прилеглою тканиною, а при їх видаленні поверхня кровоточить. Плівка еластична, не розтирається між шпательями, зберігає форму у воді. Відмічається набряк піднебінних дужок, язичка, рідко паратонзиллярної тканини. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, чутливі до пальпації. Наліоти зберігаються до 6–7 днів. Проводиться бактеріологічне дослідження.

Поширена форма дифтерії ротоглотки характеризується вираженою загальною інтоксикацією. Типові фібринозні нальоти поширюються за межі мигдаликів, на бічні та задню стінки глотки. Наліоти зберігаються до 10–12 днів.

Місцеві симптоми ротоглотки більш виражені при токсичній та гіпертоксичній формах: значний набряк мигдаликів, нальоти товсті, хвилясті, набряк підшкірної жирової клітковини над збільшеними лімфатичними вузлами з переходом на грудну клітку, обличчя, потилицю, спину. Виражені симптоми загальної інтоксикації: температура тіла підвищується до 40–41 °С, сильний головний біль, адинамія, слабкість, блювота, нудотний запах з рота, солодко-гнійний. Розвиваються симптоми інфекційно-токсичного шоку.

Загальний стан дитини порушений і залежить від форми захворювання. При легкій формі дифтерії під час ларингоскопії слизова оболонка гортанної поверхні надгортанника і голосових складок вкрита осередковим нальотом, який слабо зв'язаний з підлеглими тканинами. Після видалення кірок видно дифузну гіперемію слизової оболонки, без виразок. Проте фібринозний ексудат знову перетворюється у фібринозні плівки. Підголосовий простір вільний від нальоту.

При тяжкій формі дифтерії спостерігається виражена інспіраторна задишка, наростає шумне дихання. У хворого виникає тривога, шкірні покриви стають блідими, вкриваються потом, наростає акроціаноз, пульс частішає і далі нерідко з'являються ускладнення. Аналіз крові вказує на виражений запальний процес.

Під час ларингоскопії (рис. 118) видно дифтерійні, сірувато-білуватого кольору, товсті фібринозні нальоти у вигляді танучого снігу, набряклу і гіперемійовану слизову оболонку. Налюти знімаються важко, після чого слизова оболонка гортані кровоточить. Голосові складки зникаються не повністю у зв'язку з наявністю токсичного міозиту м'язів гортані або невриту гортанних нервів.

Без ларингоскопії діагноз дифтерії гортані точно встановити не вдається. Можна лише за клінічними ознаками підозрювати це захворювання. У разі підозри на наявність дифтерії обов'язковим є бактеріологічне дослідження нальоту на виявлення токсичної бактерії Леффлера (грампозитивна нерухома паличка).

Під час диференціальної діагностики дифтерії гортані треба добре знати, що для неї характерними на початку захворювання є наростання стенозу гортані, зміна голосу аж до афонії, наростаючі симптоми інтоксикації. Стеноз гортані зумовлений товстими фібринозними плівками у вигляді зліпка, який механічно утруднює дихання і викликає рефлекторний спазм внутрішніх м'язів гортані внаслідок подразнення нервових рецепторів дифтерійним токсином.

У дітей раннього віку дифтерія ротоглотки має свої особливості: слабковиражені місцеві симптоми, але дуже характерним є високий ступінь інтоксикації. Для підтвердження діагнозу необхідне бактеріологічне дослідження.

Дифтерія носа, носоглотки характеризується утрудненням дихання через ніс, появою тягучих слизових виділень, зміною голосу. Під час риноскопії видно на-

бряклу слизову оболонку носа, типові фібринозні нальоти, регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі, щільні.

Найбільш виражені ускладнення дифтерії: міокардит, полінейропатії, нефроз, параліч дихальних м'язів, пневмонія, крововилив у надниркові залози (розвивається колапс) та ін.

Дифтерійне бацилоносієство виявляється в ротоносоглотці і порожнині носа з наявністю хронічних захворювань глотки та носа.



Рис. 118. Дифтерія гортані

Діагноз носійства встановлюється за наявності токсичних дифтерійних паличок. Розрізняють одноразове виділення палички (транзиторне носійство), короткочасне (до 14 днів), середня тривалість складає 3–4 тиж, затяжне – до 6 тиж та хронічне – понад 6 міс.

Діагностика. Діагностика ґрунтується на фібринозних плівках, частіше білувато-сірого кольору незалежно від локалізації, тенденції до поширеності за межі мигдаликів на м'яке і тверде піднебіння, язичок, на задню стінку глотки, гортань, трахею. Плівки щільні, еластичні, не розтираються між предметними скельцями, при спробі їх зняти оголюється кровоточива поверхня, збільшені регіонарні лімфатичні вузли, набряк підшкірної жирової клітковини. Підтверджує діагноз бактеріологічне дослідження слизу з ротоглотки, носа. Матеріал беруть на межі ураженої та здорової тканин з-під краю плівки за допомогою тампонів на тще або через 2 год після їди, і тампони доставляють в лабораторію не пізніше ніж через 2 год після взяття матеріалу; отримують результати через 48–72 год, попередній результат – через 24 год. Проводиться пряма бактеріоскопія мазка безпосередньо з тампона, що дозволяє виявити дифтерійні палички з їх морфологією. Негативний результат за типової клінічної картини не є фактом для відміни діагнозу дифтерії. Серологічна діагностика дифтерії не має вирішального значення.

Диференціальна діагностика насамперед проводиться з лакунарною та фолікулярною ангіною. Для лакунарної ангіни характерна більш виражена інтоксикація, висока температура тіла триває протягом 5–7 днів; гнійний випіт у лакунах, який може поширюватись з лакун на поверхню мигдалика, легко знімається, повністю розтирається між предметними скельцями.

Для фолікулярної ангіни характерна виражена інтоксикація. На яскраво гіперемійованих, набряклих мигдаликах виявляють жовтуватий колір фолікулів величиною з просіяне зерно. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі.

За острівцевої дифтерії нальоти білувато-сірого кольору, мають фібринозний характер, розташовані поверхнево на незначних гіперемійованих, набряклих мигдаликах. Регіонарні лімфатичні вузли незначно збільшені.

Грибкова ангіна спричиняється переважно дріжджеподібними грибами роду *Candida albicans* частіше у дітей перших двох років життя. Слизова оболонка ротоглотки нерівно гіперемійована, на мигдаликах є острівцеві або суцільні нальоти білого або білувато-жовтого кольору з нерівною поверхнею, пухкі. Налюти підвищуються над поверхнею мигдалика. Вони можуть локалізуватися на слизовій оболонці ротоглотки, легко знімаються і розтираються між предметними скельцями.

За некротичної ангіни на мигдаликах утворюються бугристі, шорсткі, брудно-сірого кольору нальоти. За спроби їх зняти вони рвуться, кришаться і майже повністю розтираються між предметними скельцями.

За виразково-плівчастої ангіни (ангіна Симановського – Плаута – Венсана) наліт не підвищується над поверхнею мигдалика, поверхня його нерівна, бугриста, частіше уражається один мигдалик. На 3–4 день утворюється кратероподібна виразка, вкрита тонкою фіброзною плівкою, вона протягом 8–12 днів епітелізується, гнильний запах з рота зникає. При безпосередній мікроскопії мазка виявляють особливого виду спірохети та веретеноподібні палички (фузоспірильоз).

Проводиться диференціальна діагностика з паратонзиллярним і заглотковим абсцесами, стороннім тілом, стенозуючим ларинготрахеїтом, паротитом.

За наявності афтозного стоматиту афти уражують не тільки слизову оболонку порожнини рота, але і мигдалика. Афти не підвищуються над поверхнею мигда-

ликів, сірувато-білого кольору, зняти їх не вдається, оскільки ні плівки, ні детрити немає. Відмічаються збільшені регіонарні лімфатичні вузли та виражена загальна інтоксикація: висока температура тіла, слинотеча, сильний біль під час ковтання.

Прогноз у разі своєчасної діагностики і лікування в більшості хворих сприятливий, у разі поширення дифтерії на трахею і бронхи – дуже серйозний. У деяких пацієнтів можливі токсичні ураження нервової, серцево-судинної систем і нирок.

Лікування. Насамперед необхідна госпіталізація. Антитоксичну протидифтерійну сироватку вводять у стаціонарі у перші 2 год після госпіталізації. Спочатку обов'язково проводять внутрішньошкірну пробу з кінською сироваткою, розведеною 1:100; 0,1 мл, вводять у ділянці передпліччя і оцінюють пробу через 20 хв. Якщо гіперемія чи набряк на місці введення не перевищує 10 мм у діаметрі, проба вважається негативною і тоді вводять 0,1 мл антидифтерійної сироватки підшкірно в ділянку плеча, за відсутності місцевої та запальної реакції через 45–50 хв внутрішньом'язово вводять першу лікувальну дозу, яка визначається формою дифтерії і рівнем інтоксикації від 10 до 120 тис. МО (табл. 9). Повторну дозу вводять через 1 добу за умов збереження інтоксикації та поширення нальотів від 10 до 80 тис. МО. Антидифтерійну сироватку не вводять дітям після 7-го дня захворювання і за відсутності клінічних ознак.

Таблиця 9. Дози антидифтерійної сироватки (у тис. МО)

Форма дифтерії	Початкова доза	На курс лікування
Локалізована ротової частини глотки:		
острівкова	10–13	10–20
плівчаста	13–30	20–40
Субтоксична ротової частини глотки	30–40	50–60
Токсична ротової частини глотки:		
I ступеня	40–50	60–80
II ступеня	50–70	80–120
III ступеня	60–80	150–200
Гіпертоксична ротової частини глотки	100–120	250–350
Локалізована носової частини глотки	120–150	не більше 450
Локалізований круп	15–20	20–40
Поширений круп	15–20	30–40
Локалізована:	30–40	60–80 (до 120)
носа	10–15	20–30
статевих органів	10–15	15–30
шкіри	10	10–30

За наявності позитивної шкірної проби антидифтерійну сироватку вводять в умовах реанімаційного відділення під наркозом або під прикриттям стероїдних гормонів та антигістамінних препаратів.

Слід зазначити, що коли лікування розпочалося пізно, дозу сироватки збільшують на 1/3. Якщо лікування при дифтерії ротової частини глотки розпочалося рано, можна обмежитись одноразовим уведенням протидифтерійної сироватки; хворим з токсичною формою її вводять через кожні 12 год. У разі підозри на токсичну форму сироватку вводять негайно. Якщо є підозра на локалізовану форму дифтерії, можна вичікувати за умови постійного спостереження за хворим.

Для усунення спазму м'язів гортані внутрішньовенно призначають 2,4% розчин суфіліну або іншого спазмолітичного препарату. Якщо відбувається розви-

ток гострого стенозу гортані, терміново проводять інтубацію чи трахеостомію. Слід зазначити, що типову інтубацію, запропоновану О'Двайером (1885), тепер не застосовують, хоча вона відіграла значну роль у забезпеченні допомоги дітям, хворим на дифтерію.

Нині великого поширення набула продовжена інтубація за допомогою спеціальних пластикових термопластичних трубок, які при температурі тіла стають м'якими, не спричиняють змін у прилеглих тканинах, звичайно, у разі нетривалої на них дії. Проте при септичному перебігу захворювання проводиться трахеостомія для ліпшого відсмоктування патологічного вмісту. Трахеостомія також виконується за відсутності можливості провести інтубацію.

У комплексному лікуванні застосовують парентерально антибіотики пеніцилінового або цефалоспоринового ряду, глюкокортикостероїдні гормони, антигістамінні препарати, посиндромну та симптоматичну терапію. Проводиться комплексне лікування ускладнень дифтерії за загальноприйнятими схемами.

З метою нормалізації гемодинаміки і поліпшення мікроциркуляції в комплексному лікуванні призначають кортикостероїдні і гемодинамічні препарати: преднізолон, гідрокортизон, 5–10% розчин альбуміну, реополіглокіну, 10% розчин глюкози з великими дозами вітамінів С, В₆ і кокарбоксілази. Інфузійну терапію проводять на тлі дегідратації лазиксом. З метою дезагрегації застосовують трентал, курантил, еуфілін у дозах, які відповідають віку дитини. У разі появи міокардиту необхідно обмежити об'єм інфузійної терапії до 10 мл на 1 кг маси тіла.

Організація правильного режиму є невід'ємною частиною комплексного лікування хворих на дифтерію (табл. 10). Обов'язковим є дотримання суворого постільного режиму. Якщо відбувається розвиток ускладнень, тривалість постільного режиму продовжується залежно від тяжкості ускладнень.

Таблиця 10. Тривалість постільного режиму і перебування у стаціонарі хворих на дифтерію (у днях від початку захворювання)

Форма дифтерії	Тривалість постільного режиму	Строк перебування у стаціонарі
Локалізована	7–10	після 14-го дня
Поширена	14	після 21-го дня
Субтоксична	25	30–35
Токсична:		
I ступеня	30	35–40
II ступеня	30–35	45–50
III ступеня	45	55–60

Профілактика. Проводиться активна імунізація адсорбованою коклюшно-дифтерійно-правцевою (АКДП) вакциною, адсорбованим дифтерійно-правцевим анатоксином (ДЦП, ДЦП-М).

Усіх контактних дітей обстежують з обов'язковим бактеріологічним дослідженням. Контактним дітям призначають пеніцилін, еритроміцин протягом 7 днів або біцилін одноразово.

Якщо у контактних осіб з'являються симптоми дифтерії або при позитивному бактеріологічному дослідженні, то проводяться відповідні заходи. За відсутності будь-яких симптомів і при негативному результаті бактеріологічного дослідження упродовж 7 днів припиняються лікувально-діагностичні заходи. Важливе місце в профілактичних заходах посідає боротьба з бацілоносійством.

Носійство бактерій дифтерії – це виділення дифтерійної палички в особи, у якої відсутні прояви захворювання. Носійство може бути токсигенним і нетоксигенним. Виникнення носійства в будь-якому віці можливе, але найчастіше зустрічається у дітей. Цей стан зумовлений носійством бактерій дифтерії за наявності протидифтерійного антитоксичного імунітету.

Розрізняють 4 категорії носійства: 1-ша – транзиторне (тривалість 1–7 днів); 2-га – короткочасне (1–2 тиж); 3-тя – середньої тривалості (2 тиж – 1 міс); 4-та – затяжне, рецидивуюче (понад 1 міс на тлі хронічної патології ЛОР-органів).

Лікування. При лікуванні з приводу бактеріоносійства найбільший ефект виявляє еритроміцин у дозі, що відповідає віку пацієнта, тривалість – 7 днів. Можна використати новокаїнову сіль бензилпеніциліну, кліндаміцин, рифампіцин. Недостатньо ефективними є препарати тетрациклінового ряду, цефалоспорини, аміноглікозиди, які приймаються всередину.

Якщо мікроорганізми не зникають протягом зазначеного курсу лікування, то його продовжують, якщо й це виявиться безрезультатним, то проводять аденотомию, тонзилектомию та санацію осередків хронічних захворювань ЛОР-органів. У комплексному лікуванні призначають симптоматичну і загальнозміцнюючу терапію. Два негативних дослідження на дифтерію дають підставу для припинення лікування.

Інфекційний мононуклеоз

(Mononucleosis contagiosa)

Інфекційний мононуклеоз (хвороба Філатова або Пфайфера, доброякісний лімфобластоз, моноцитарна ангіна, залозиста гарячка) – гостре інфекційне захворювання, що характеризується поліаденітом, ангіною з нальотами, збільшенням печінки і селезінки і появою атипових мононуклеарів у крові.

Етіологія. Захворювання спричиняється ДНК-геномним вірусом I-го типу (EBV), який відноситься до групи γ -герпесвірусів (вірус Епштейна – Барр, Epstein – Barr). Хворіють на інфекційний мононуклеоз переважно діти, підлітки та молодь протягом року, а частіше весною та восени.

Патогенез. Механізм передачі – повітряно-крапельний, контактний через предмети домашнього вжитку, воду та харчові продукти. Вірус володіє тропізмом до лімфоїдно-ретикулярної тканини, спричиняючи гіперпластичні процеси в мигдалику, лімфатичних вузлах, печінці та селезінці. У патогенезі має значення алергічна реакція, яка викликається продуктами життєдіяльності вірусу та вторинною мікрофлорою. У відповідь на вірусну інфекцію на поверхні В-лімфоцита активуються Т-кілери, природні кілери, супресори, які гальмують проліферацію і диференціацію В-лімфоцитів і перешкоджають розмноженню заражених клітин.

Клініка. Інкубаційний період триває від декількох днів до 2 міс. Скарги хворого на загальну слабкість, головний біль, біль у м'язах, суглобах і глотці. Початок захворювання гострий, з фебрильною температурою тіла, яка триває від 1–3 тиж і довше. У хворих нерідко виявляються одутлість обличчя і набряклість повік, що пов'язано з лімфостазом, тахікардія, приглушення тонів, які зникають у міру видужання хворого.

Типовими є ангіна від катаральної до виразково-плівчасто-некротичної, збільшення лімфатичних вузлів, особливо задньопшийних і зацелепних, які еластичні, щільнуваті, малоболучі, не спаяні між собою та з прилеглою клітковиною, різних розмірів. Під час фарингоскопії на збільшених і гіперемійованих піднебінних мигдаликах видно окремі острівці нальотів жовтуватого кольору, які через декілька

днів зливаються і вкривають весь мигдалик. Нальоти товсті, брудного кольору, легко знімаються, але на їх місці з'являються нові. Спостерігається гнилісний запах з рота. У період одужання нальоти зникають.

Гепатомегалія, спленомегалія з'являються на 3–5 день хвороби і тривають до 3–4 тиж. У деяких хворих з'являється висипка уртикарна, геморогічна, коро- або скарлатиноподібна, яка триває 1–3 дні. Спостерігаються енантема і петехії на слизовій оболонці порожнини рота. У крові поступово наростає лейкоцитоз до $10\text{--}20 \cdot 10^9/\text{л}$, інколи більше з помітним збільшенням лімфоцитів, моноцитів, атипичних мононуклеарів протягом 3–6 міс, ШОЕ помірно підвищена.

Типові форми інфекційного мононуклеозу за тяжкістю поділяються на легкі, середньої тяжкості і тяжкі. Атипичні форми протікають безсимптомно і діагностуються на основі гематологічних і серологічних даних (виявляти антитіла IgM, IgG до антигену вірусу. Антитіла до ядерного антигену (EBNA) вірусу зберігаються пожиттєво). Ускладнення пов'язані з активацією мікробної флори: бронхіт, пневмонія, гострий середній отит, орхоепідідиміт у хлопців.

Діагностика ґрунтується на підставі типової клінічної картини та характерної гематологічної картини (збільшення лімфоцитів більше ніж на 15–20%, поява атипичних мононуклеарів, які отримали назву «широкоплазменні лімфоцити» або «монолімфоцити»).

Диференціальну діагностику проводять із дифтерією, ГРВІ, зокрема аденовірусною інфекцією, хворобами кровотворних органів, вірусним гепатитом, епідемічним паротитом.

Лікування. Специфічного лікування немає. Призначають антибіотики дітям віком до 3 років, а також дітям старшого віку при тяжких формах захворювання. Сульфаніламідні препарати не рекомендуються через можливість виникнення агранулоцитозу, ушкодження печінки. При значній інтоксикації призначають кортикостероїдні препарати коротким курсом (3–5 днів), а також людський імуноглобулін (1–2 дози) та інтерферон. Призначають вітаміно- та симптоматичну терапію, зокрема полоскання горла антисептиками, лікарськими травами. На регіонарні лімфовузли призначають сухе тепло, електричне поле УВЧ, ультразвук, УФО.

Рекомендують широке застосування тонзилектомії. Проте навряд чи потрібно широко проводити тонзилектомію, але якщо перебіг захворювання млявий, тривалий, то операція показана.

Профілактика. Хворих ізолюють, показані неспецифічні профілактичні заходи, спеціальні профілактичні заходи не проводять, вони не розроблені.

ГЕРПЕТИЧНА ІНФЕКЦІЯ

До герпетичної інфекції належать: герпес звичайний, герпес оперізуючий, вітряна віспа.

Герпес звичайний (*Herpes simplex*)

Герпес звичайний – гостре інфекційне захворювання, що характеризується появою везикулярного висипу на шкірі та слизових оболонках, ураженням внутрішніх органів та ЦНС.

Етіологія. Збудник герпесу звичайного – вірус I, II типів. Він чутливий до УФО, інактивується за температури 50 °С протягом 30 хв. Передається вірус I типу повітряно-крапельним і контактним шляхом, II типу – статевим шляхом. Вірус герпесу I типу локалізується в нервових клітинах V пари черепних нервів, II типу – у вузлах крижового нерва. Генералізується вірус у дітей із зниженою функцією імунної системи. У ЦНС розвиваються васкуліт, некроз нервових клітин, ураження мозкових оболонок, можливі субарахноїдальні крововиливи.

Патогенез. Вхідні ворота герпесу – звичайні слизові оболонки губ, порожнини рота, кон'юнктиви, геніталії.

Клініка. Інкубаційний період первинної інфекції триває 2–14 днів. У 80–90% первинно інфікованих дітей (часто від 6 міс до 5 років) перебіг захворювання латентний і в 10–20% – явний перебіг. Герпес характеризується появою висипу біля рота, ясен, обличчя, носа, рогівки, у вушній раковині, статевих органах. Висип на гіперемійованій основі розташований групами, які сверблять. Згодом прозорий вміст пухирців стає каламутним, на 3–4 день утворюються кірочки, які на 5–7 день відпадають. Рубців немає, а є незначна пігментація.

Під час фарингоскопії на гіперемійованій слизовій оболонці м'якого піднебіння, язичку, піднебінних дужках, на мигдаликах і задній стінці глотки з'являються дрібні червонуваті пухирці в кількості 5–6, інколи до 20. Через декілька днів пухирці лопаються, з'являються ерозії, які швидко загоюються, при цьому температура тіла нормалізується. Регіонарні лімфовузли збільшуються, вони болючі під час пальпації.

Загальний стан хворого порушений: температура тіла підвищується до 39–40 °С, значна інтоксикація, відмічається збільшення лімфатичних вузлів, які болючі при пальпації. Ураження внутрішніх органів характеризується гепатитом, пневмонією, нефритом, менінгоенцефалітом, екземою.

Діагностика ґрунтується на появі типової клінічної картини та вірусологічних дослідженнях (виділення вірусу з пухирців), а також на серологічних методах. Виявляється антиген методом флюоресцентних антитіл. Диференціальну діагностику проводять з екземою, бешихою, стрептококовим імпетиго.

Лікування. Локалізовані форми герпесу звичайного з рідкими рецидивами (1–2 рази на рік) лікуються симптоматичними, патогенетичними препаратами, які мають протизапальний ефект.

Рецидивуючі і тяжкі форми лікуються одним із антивірусних препаратів: ацикловір (зовіракс, віролекс та ін.) парентерально по 5 мг/кг кожні 8 год або перорально протягом 5–7 днів (200 мг 5 раз на день); рибоверин (віремід, віразол) по 10 мг/кг маси тіла на добу, 3–4 рази протягом 7–10 днів; алпізарин по 0,1–0,3 г 3–4 рази на день протягом 7–10 днів; 2% та 5% мазь; хелепін (хельпін, бривудин) по 5 мг/кг маси тіла 3 рази на день, внутрішньо протягом 5 днів; флакозил 0,1–0,5 г 3 рази на добу внутрішньо протягом 5–10 днів; арбітол 0,1 г 3 рази на добу внутрішньо протягом 5 днів. Застосовують різні інтерферони та їх індуктори (ларифан, мефенамінова кислота), а також імуномодуючі препарати під контролем імунологічного статусу: ехінацея, елеутерокок, женьшень, китайський лимонник та ін.

У ранній період показані введення специфічного імуноглобуліну 1,5–3 мл внутрішньом'язово щоденно протягом 5–10 днів; у період ремісії – герпетичні вакцини, наприклад полівакцину вводять кожні 5 днів, на курс 5 ін'єкцій, всього 2 цикли з 10-денними перервами. Ревакцинацію проводять через 3–6–12 міс.

Антибіотики і сульфаніламідні препарати ефекту не дають. Застосовують тепле полоскання горла антисептиками або лікарськими травами (відварами ромашки, шавлії) та сухе тепло, зігріваючі компреси або електричне поле УВЧ на ділянку шиї по ходу регіонарних лімфовузлів.

Профілактика. Госпіталізації підлягають генералізовані та ускладнені форми герпесу. Новонародженим за наявності контакту вводять людський імуноглобулін, дітей ізолюють, якщо є висип. За хронічного перебігу для утворення стійкого імунітету проводять уведення вбитої герпетичної вакцини по 0,1–0,2 мл через 2–3 дні, всього 5 ін'єкцій, проводять 2 курси. Профілактичні заходи в осередку не проводяться.

Герпес оперізуючий (*Herpes zoster*)

Герпес оперізуючий – гостре інфекційне захворювання, характеризується запаленням вузлів міжхребцевих або черепних нервів та проявляється везикульозним висипом на шкірі за ходом нервів.

Етіологія. Збудник оперізуючого герпесу – вірус вітряної віспи – зостер. Можлива довга персистенція вірусу у вузлах нервів. Передається вірус повітряно-крапельним шляхом.

Патогенез. Вірус нейродерматропний, уражає міжхребцеві вузли спинного мозку, волокна вегетативної НС. Діти віком до 10 років хворіють рідко.

Клініка. Інкубаційний період триває 7–21 день. Початок захворювання гострий, виражена інтоксикація, свербіж шкіри та біль за ходом ураження нервів. Утворюються везикули, які через декілька днів починають підсихати, виникають кірочки, пігментація залишається. Розрізняють тяжкі форми оперізуючого герпесу: бульозна, геморагічна, гангренозна, генералізована.

Діагностика ґрунтується на клінічних ознаках оперізуючого герпесу. Лабораторними методами виділяють вірус та вірусні антигени, серологічні реакції показують наростання антитіл. Диференціальну діагностику проводять з простим герпесом, вітряною віспою, екземою.

Лікування. Застосовується противірусна терапія, як при простому герпесі, призначають людський імуноглобулін по 3 мл 2–3 рази через день, на курс 10 мл, інтерферон у вигляді примочок та внутрішньом'язово, ДНК-азу – по 5–10 мг 4 рази на добу внутрішньом'язово, анальгетики, електрофорез з новокаїном, місцево – мазі: теброфенова 2% або 0,5% флореналю, або 1% розчин брильянтового зеленого, вітаміно- та антигістамінну терапію.

Профілактика. Хворих дітей ізолюють терміном на 5 днів після останнього висипання. Контактні діти підлягають ізоляції з 11-го до 21–30-го дня контакту.

Вітряна віспа (*Varicella*)

Вітряна віспа – гостре заразне захворювання, що характеризується гарячкою і везикульозним висипом на шкірі і слизових оболонках.

Етіологія. Збудником захворювання є фільтруваний вірус вітряної віспи – зостер або V-Z. Передається вірус повітряно-крапельним шляхом. Сприйнятливість майже 100%. Імунітет тривалий.

Патогенез. Хворіють усі діти віком до 10–14 років. Вірус зі струменем повітря поширюється на значну відстань. Уражуються епітеліальні клітини шкіри і слизових оболонок; утворюються пухирці, наповнені серозним вмістом, в якому міститься вірус. Вірус є нейротропним і може уражати міжхребцеві вузли, кору мозку, особливо мозочка, підкорку.

Формування пухирця починається з ураження клітин шипоподібного шару епідермісу, вони гіпертрофуються з накопиченням міжтканинної рідини, потім з'являються типові пухирці. Далі починається зворотний розвиток пухирця: ексудат розсмоктується, створюється суха кірочка, рубці відсутні. У внутрішніх органах, ЦНС за генералізованої форми везикулярні висипання виявляються на слизових оболонках дихальних шляхів, травного тракту та сечостатевої системи з утворенням дрібних вогнищ некрозу з крововиливами по периферії.

Клініка. Інкубаційний період триває в середньому 14 днів, від 11 до 21 дня. Захворювання починається з продромального періоду (до 48 год): катаральні явища, субфебрильна температура тіла.

На 1–2-й день захворювання на шкірі та слизових оболонках з'являється висип, спочатку у вигляді плям або папул, а далі із папул формуються везикули. Етапності у висипанні не буває. Через 1–2 дні пухирець починає зворотний розвиток, температура тіла нормалізується. Якщо дитина сама відриває кірочки, особливо на обличчі, то можуть утворюватися рубці. На шкірі можна знайти одночасно плями, папули, везикули, кірочки. Тривалість хвороби – до 3 тиж. Зміни в периферичній крові не характерні, можуть бути невелика лейкопенія і лімфоцитоз. Розрізняють типову і атипові форми. Атипова форма вітряної віспи зустрічається у дітей, яким у інкубаційний період ввели імуноглобулін або плазму. Загальний стан не порушений, з'являється роzeольозно-папульозна висипка з ледь помітними пухирцями.

Ускладнення зумовлені безпосередньо дією самого вірусу або приєднанням бактеріальної інфекції. Часто виникає менінгоенцефаліт, рідше – міокардит, нефрит, лімфаденіт, флегмона, стоматит, кератит, стрептодермія та ін.

Діагностика ґрунтується на типовому везикульозному висипі, локалізованому по всьому тілі, в тому числі і на волосяній частині голови. Проводяться лабораторна діагностика з виявленням вірусу та серологічна діагностика.

Диференціальну діагностику проводять з герпетичною інфекцією, оперізуючим герпесом. У продромальному періоді при вітряній віспі може бути scarlatiноподібний висип, який відрізняється від scarlatini розташуванням висипу, блідістю носогубного трикутника, ангіною та іншими симптомами, характерними для scarlatini.

Лікування. Госпіталізації підлягають діти з тяжким або ускладненим перебігом захворювання, а також з урахуванням несприятливих побутових умов. У домашніх умовах дитину ізолюють не менше ніж на 5 днів після появи останнього елемента висипу. У гострий період рекомендують постільний режим на 6–7 днів. Везикули на шкірі змащують розчином брильянтового зеленого, в очі закачують офтадек, порожнину ротоглотки полощуть розчином фурациліну, хлоргексидином. За наявності пустульозного висипу призначають антибіотики пеніцилінового ряду, вводять імуноглобулін 3–6 мл. Застосовують вітаміно-, антигістаміно-, загальнозміцнювальну терапію. У разі менінгоенцефаліту призначають кортикостероїди, ацикловір, інтерферон.

Профілактика. Ізоляція до 5-го дня після останнього висипу. В приміщенні щодня проводять вологе прибирання, провітрюють.

Контактні діти не допускаються в дитячі заклади з 11-го до 21-го дня контакту. Спеціальна профілактика вітряної віспи розробляється.

Менінгококова інфекція (*Infectio meningococcica*)

Менінгококова інфекція (стара назва – епідемічний цереброспінальний менінгіт) характеризується поліморфізмом клінічних проявів: від назофарингіту, простого носійства до гнійного менінгіту, менінгоенцефаліту і менінгококцемії.

Етіологія. Збудник захворювання – менінгокок (грамнегативний диплокок). Найчастіше зустрічаються серотипи А, В, С, Д (всього 13 серологічних типів), найбільш вірулентним є штам менінгокока серогрупи А.

Патогенез. Механізм передачі інфекції – повітряно-крапельний. Хворіють найчастіше діти до 10 років в лютому – квітні. Вірус проникає у слизову оболонку глотки, спричиняючи назофарингіт і далі – менінгіт, потрапляє у лімфатичну, потім кровоносну систему (бактеріємія), де утворюються антитіла, які перешкоджають дисемінації менінгокока. При здоровому носійстві симптоми назофарингіту відсутні. Із крові менінгокок найчастіше проникає в головний і спинний мозок, спричиняє їх ураження за типом менінгоенцефаліту, а коли менінгокок проникає у різні органи і тканини – спричиняє менінгококовий сепсис.

У патогенезі генералізованих форм менінгококової інфекції має значення ендотоксин, який діє на ендотелій судин (судинна отрута), що призводить до мікроциркулярних розладів – інфекційно-токсичного шоку, лікворної гіпертензії.

Клініка. Інкубаційний період триває від 2 до 20 днів. Клінічна картина протікає за типом гострого назофарингіту, менінгококцемії, менінгіту, менінгоенцефаліту, серозного менінгіту, надгострого менінгококового сепсису, блискавичної менінгококцемії, менінгококового ендокардиту, артриту, синовіту, іридоцикліту, пневмонії.

Початок назофарингіту гострий. Температура тіла протягом 1–3 днів субфебрильна, фебрильна, але може бути нормальною. Загальний стан порушений, адинамія, млявість, блідість шкіри.

У ротоглотці відмічаються гіперемія, інфільтрація слизової оболонки, зернистість задньої стінки глотки, слиз. Діагноз поставити важко. Допомагають у діагностиці епідемічна ситуація і бактеріологічне дослідження слизових виділень з носоглотки.

Менінгококцемія – це менінгококовий сепсис, починається з високої температури тіла, ознак інтоксикації. Через 5–6 год з'являється висип геморагічного характеру, який розташовується первинно на сідницях, стегнах, гомілках, тулубі. У центрі висипу з'являється некроз, який відторгається з утворенням рубців. Спостерігаються крововиливи в інших місцях слизової оболонки, внутрішніх органах, особливо у надниркових залозах, а також носові кровотечі.

Перебіг менінгіту, менінгоенцефаліту без лікування тяжкий і триває від 4–6 тиж до 3 міс. Ознаки менінгококового процесу в ЦНС такі ж, як при бактеріальному процесі. Допомагають у діагностиці епідемічна ситуація та бактеріологічне дослідження спинномозкової рідини і серологічні реакції. Експрес-метод діагностики менінгококової інфекції – це бактеріоскопія товстої краплі крові.

Диференціальна діагностика проводиться з туберкульозним менінгітом, який спостерігається у осіб з первинним туберкульозним висипом у легенях або інших органах, починається поступово, температура тіла субфебрильна, з'являються ознаки порушення функції III, VI, VII, VIII пари черепно-мозкових нервів. У крові – помірний лейкоцитоз лімфоцитарного характеру, збільшення ШОЕ. В спинно-мозковій рідині – лімфоцитарний плеоцитоз, збільшений вміст білка, різко знижений вміст цукру. Після 12–24 год стояння утворюється ніжна фібриозна сіточка, в якій можна виявити мікобактерії туберкульозу.

Для вірусного менінгіту характерний гострий початок – виражений менінгальний симптомокомплекс. Спинно-мозкова рідина прозора, вміст білка нормальний або незначно підвищений, лімфоцитарний плеоцитоз. При пневмококовому менінгіті спинно-мозкова рідина зеленуватого кольору, в ній є велика кількість білка і нейтрофілів. При менінгіті, причиною якого є паличка Афанасьєва – Пфейфера, спинно-мозкова рідина зеленого кольору, плеоцитоз, велика кількість білка.

Диференціація проводиться із захворюваннями, які супроводжуються висипом: кір, скарлатина, геморагічний васкуліт (хвороба Шенлейна – Геноха), при якому висип у вигляді симетричних плям, петехії поєднуються з гематурією та внутрішніми кровотечами. За тромбоцитопенічної пурпури (хвороба Верльгофа) – висип у вигляді синців, розташованих на шкірі. У крові – тромбоцитопенія. Менінгіт у дітей 1-го року життя необхідно диференціювати зі спазмофілією та органічними ураженнями ЦНС, за яких спостерігаються судоми.

Слід відзначити, що головною в діагностиці менінгіту у дітей раннього віку є спинно-мозкова пункція.

Лікування. Хворих на назофарингіт лікують амбулаторно. Призначають ампіцилін, левоміцетин, еритроміцин у вікових дозах на 4–5 днів. Місцево застосовують полоскання глотки антисептичними розчинами, спреї або аерозолі з антисептиками й антибіотиками, УФО, ультразвук.

Хворі з генералізованими формами менінгокової інфекції підлягають обов'язковій госпіталізації в інфекційне відділення або діагностичні бокси.

За класичною схемою, яка рекомендується Міжнародною септикологічною асоціацією, Маастрихт (1995), стартова терапія розпочинається з призначення цефалоспоринів III–IV покоління у вигляді монотерапії або в поєднанні з аміноглікозидами.

На догоспітальному етапі хворому призначають левоміцетину сукцинат натрію по 25 мг/кг маси тіла (разова доза) + преднізолон по 2–3 мг/кг маси тіла та фуросемід (лазикс) по 1–2 мг/кг. Нині хворому рекомендується негайно вводити цефотоксим по 75 мг/кг маси тіла (разова доза) або цефтріаксон по 50 мг/кг (разова доза внутрішньовенно крапельно). За наявності збудження – седуксен, натрію оксibuтират.

У стаціонарних умовах хворому проводять інтенсивну антибактеріальну, патогенетичну, анитоксичну та симптоматичну терапію. Найбільш ефективним у терапії менінгокового менінгіту є пеніцилін натрієва сіль, курс 7–10 днів. Клінічний ефект відмічається через 10–12 год від початку лікування. Дози – 300–500 тис. ОД/кг маси на добу через кожні 4 год, а дітям до 3 міс життя – через 3 год. У разі відсутності ефекту використовують цефалоспорини III покоління. За наявності ознак ендотоксичного шоку призначають левоміцетину сукцинату натрію по 80–100 мг/кг маси на добу. Він діє бактеріостатично, вводиться через 6 год і не сприяє збільшенню токсемії.

Проводиться посиндромна терапія, особливо дегідратаційна терапія.

Профілактика. За наявності групових випадків (5 і більше) у закритих колективах накладають карантин терміном на 10 днів. Усі контактні діти підлягають бактеріологічному дослідженню слизу із носоглотки на менінгокок 2 рази з інтервалом у 3 дні.

Носіїв та хворих на назофарингіт ізолюють і лікують. В осередку інфекції проводиться поточна дезінфекція. Заключну дезінфекцію не проводять. Персонал повинен працювати в масках. За реконвалесцентами генералізованих форм встановлюється диспансерний нагляд: після менінгококкемії – 6 міс, після менінгіту – протягом року. У 1-й половині року реконвалесценти обстежуються 1 раз на 3 міс, у 2-й – 1 раз на півроку.

Специфічна профілактика в період епідемічної ситуації проводиться полівалентною вакциною із серогруп А, В, С.

Кандидозна інфекція (*Infectio candidamycosis*)

Кандидозна інфекція (кандидоз) – захворювання з різноманітними клінічними проявами місцевого та генералізованого ураження внутрішніх органів і тканин організму.

Етіологія. Збудник кандидозу – дріжджеподібні гриби роду *Candida*, що належать до класу недосконалих грибів і виявляються у повітрі, на овочах і фруктах, ґрунті, кондитерських продуктах. Вони ростуть в аеробних умовах, належать до патогенних мікроорганізмів, частіше спричиняють захворювання *Candida albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. pseudotropicalis*. У разі кип'ятіння гинуть миттєво, дезінфікуючі розчини вбивають їх протягом декількох хвилин.

Патогенез. Головний шлях передачі інфекції – контактний, рідко – через інфіковані предмети. Новонароджені діти заражуються через соски молочних залоз матері, руки персоналу під час пологів. Уражаються слизові оболонки, шкіра, нігті, нігтьові валики, внутрішні органи. Часто захворювання виникає у немовлят, дітей раннього віку та ослаблених дітей за несприятливих санітарно-гігієнічних умов. Макроскопічна інфекція характеризується білими або білувато-жовтуватими нальотами на слизових оболонках; епітелій гине, замінюється детритом, пронизаним великою кількістю ниток міцелію та нагромадженням спор. Подібні зміни виникають на шкірі, мигдаликах, нижніх дихальних шляхах аж до носкросу. При кандидозному сепсисі уражуються майже всі внутрішні органи.

Клініка. Кандидозний стоматит (молочниця) характеризується появою білих крапок, які зливаються і легко знімаються, але в тяжких випадках з труднощами знімаються з наступною кровотечею. Уражується слизова оболонка ясен, м'якого і твердого піднебіння, губ, щік, захворювання може поширюватись на стравохід.

При кандидозному гласиті відмічаються набряк язика, сухість, гіперемія. Проте внаслідок атрофії сосочків язика поверхня його волога, блискуча, червоного кольору («гумовий язик»).

Кандидозна ангіна характеризується появою крихких білуватих острівців чи нашарувань, які легко знімаються; гіперемія відсутня, регіонарні лімфатичні вузли не збільшені. Диференціювати необхідно з дифтерією та лептотрихозом, який характеризується шипоподібними пробками. Діагноз підтверджується даними мікроскопії мазків із мигдаликів.

Кандидоз кутів рота («заїди») – поява тріщин чи ерозій, розташованих у ділянці кутів рота на інфільтративній основі. Виразки з валикоподібними піднятими краями та нашаруваннями, які нагадують сирну масу.

Кандидоз червоної кайми губ (хейліт) характеризується набряком кайми губ, утворенням радіальних боріздок, тріщин, сухих сіруватих лусок зі злегка піднятими краями.

Кандидоз шкіри характеризується еритематозними плямами та дрібними пухирцями, які зливаються, лопаються, утворюючи великі ерозії червоного кольору з сухою блискучою поверхнею. Локалізація на міжсідничній та пахвинно-стегновій складках, у міжпальцевих складках, пахових ямках, на шиї, за вушними раковинами та ін. Слід відзначити, що кандидозний дерматит майже завжди поєднується з ураженням слизових оболонок ротової порожнини.

Кандидоз нігтьових валиків (пароніхії) та нігтів (оніхії) клінічно проявляється гіперемією та набряком бокових і заднього нігтьового валиків із наступним утворенням гною.

Вісцеральні кандидози починаються з тривалої молочниці порожнини рота і набувають запального перебігу. Найчастіше зустрічається кандидоз легенів, який тяжко відрізнити від туберкульозу. Кандидоз кишечника чітко проявляється колітом чи ентероколітом. Можуть розвинутих кандидозний цистит, пієліт, нефрит, ендокардит, сепсис та ін.

Діагноз підтверджується лабораторною діагностикою, яка включає мікроскопічне дослідження нашарувань, гною, мокротиння, крові, сечі, випорожнень, шматочків біопсійної тканини. Посів нативного матеріалу здійснюється на середовище Сабуро, сусло-агар та ін. після попередньої обробки сумішшю різних антибіотиків. Проводиться серологічна діагностика.

Лікування. Рациональне харчування з включенням в їжу молочнокислих продуктів, вітамінів, особливо групи В, імуностимуляторів, правильний гігієнічний догляд, варто утриматися від призначення антибіотиків та застосування проти-грибкових препаратів.

Осередок ураження шкіри обробляють тридермом, ністатиновою та декаміновою мазями, 1–2% водним розчином брильянтового зеленого, рідиною Кастеллані та ін. Для орошування порожнини рота застосовують 5–10% розчин бури в гліцерині, 1% розчин йодоліполу, розведений більш ніж наполовину розчином бетадіну, 1–5% розчин таніну, водний розчин тербінафіну (10 000 ОД на 1 мл), аерозоль «Стрепсілс плюс» та ін. На мокнучі ерозивні поверхні застосовують 0,5% розчин нітрату срібла, ваготил, 2–3% розчин натрію тетраборату та ін.

При локалізованих формах кандидозу парентерально системні протигрибкові препарати не застосовують, вони застосовуються при генералізованих формах: ністатин, амфотерицин В, дифлюкан та ін.

Ефективність лікування виявляється на основі культуральних досліджень через 10 днів, 1–3 міс і один раз на рік після терапії.

Профілактика. Утримуватися від тривалого лікування антибіотиками, а в разі тривалого їх застосування призначати ністатин, препарати йоду та ін. Рациональне харчування, гігієнічний догляд, зміцнення фізичного стану дітей, своєчасна ізоляція хворих мають важливе значення в профілактиці кандидозної інфекції.

ВІЛ-інфекція

ВІЛ-інфекція, або СНІД (*AIDS – acquired immunis deficientis syndromum*), – вірусне захворювання, для якого характерними є особливе ураження Т-системи імунітету і феномен імунної недостатності, внаслідок чого виникають інтоксикація, поліаденіт, новоутворення та вторинні захворювання, які спричиняються частіше умовно-патогенними мікроорганізмами.

Синдром набутого імунного дефіциту (СНІД) – це епідемічне захворювання (в Україні з 1995 р.), вперше було виявлене у 1981 р. За даними МОЗ України, в 1987–2007 рр. зареєстровано 1 16 083 ВІЛ-інфікованих, хворих на СНІД – 20 913, померло від СНІДу – 11 570. Показник поширеності – 164,2 на 100 000 населення. За період 1987–2006 рр. в Україні зареєстровано 13 647 дітей, які були народжені ВІЛ-інфікованими жінками. За цей період часу загальне число дітей, які зняті з обліку з причини «зникнення антитіл до ВІЛ у крові дитини», склав 6225.

Етіологія. СНІД спричиняється вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), є лімфоаденопатичний, належить до родини ретровірусів (рис. 119). Його відкрили Роберт Галло (США) і Люк Монтаньє (Франція). Нині розрізняють ВІЛ-1 та ВІЛ-2, які відрізняються порядком амінокислот та деякими генетичними ознаками. ВІЛ-1 – високовірулентний, має короткий латентний період, ВІЛ-2 – слабовірулентний, вражає нервову систему. Вірус ВІЛ-1 поділяють на 9 субтипів: А, В, С, D, F, G, H, J, К. В Україні здебільшого зустрічається субтип А, в окремих регіонах – субтип В. ВІЛ належить до ретровірусів, у нього є рідкісний фермент зворотної транскриптази (ревертази), який спричиняє транскрипцію РНК вірусу в дwonиткову ДНК. Вірус передається від людини до людини трьома шляхами: через кров (під час ін'єкцій); через плаценту від матері до дитини; через слизові оболонки під час статевих контактів. Передача ВІЛ від матері до дитини відбувається:

а) під час вагітності трансплацентарними висхідними шляхами (через амніотичні оболонки та навколоплодові води), а також при діагностичних інвазивних втручаннях;

б) під час пологів при проходженні плода через природні пологові шляхи;

в) у разі грудного вигодовування.

Чинники ризику, які підвищують частоту передачі ВІЛ від матері до дитини, такі: прогресуюча стадія ВІЛ-інфекції з високим вірусним навантаженням більше 10 000 копій/мл під час вагітності; відсутність антиретровірусної терапії під час вагітності; патологічні пологи та інвазивні маніпуляції під час пологів; шкідливі звички під час вагітності та низький соціальний рівень життя. Період від зараження до клінічної картини триває від 2–4 тиж до 6–10 міс та 5–11 років, у середньому 8 років.

Патогенез СНІДу пов'язаний з порушенням клітинного і гуморального імунітету. Вірус ВІЛ проникає насамперед до

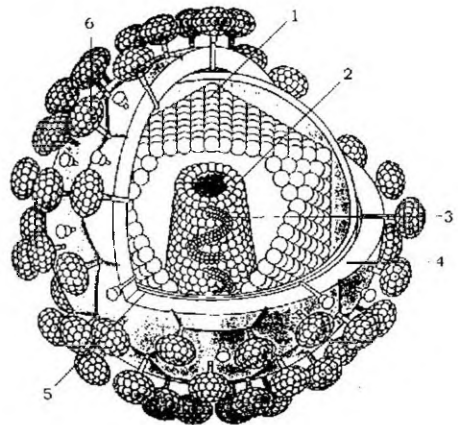


Рис. 119. Будова ВІЛ: 1 – основний білок капсиду; 2 – нуклеокапсидний блок; 3 – генетичний матеріал; 4 – зовнішня оболонка; 5 – матричний протеїн; 6 – поверхневі білки

лімфоцитів CD₄ завдяки розташуванню на його оболонці рецепторів, які є і на клітинних оболонках CD₄ лімфоцитів. Потім проникає нуклеокапсид ВІЛ (див. рис. 119), і починається фаза реплікації вірусу, вірусемія неухильно зростає, що призводить до зменшення кількості лімфоцитів CD₄, макрофагів та інших лімфоїдних і нервових клітин, що спричиняє порушення їх функцій.

Поява клінічних ознак пов'язана з дією ВІЛ на Т-хелпери, що викликає їх зменшення та зниження відношення до Т-супресорів (0,3–0,5 при нормі більше 1), що призводить до пригнічення Т-супресорами антигістогенезу. Руйнування Т-хелперів призводить до виходу гуморальних факторів та активації В-системи з підвищеною продукцією імуноглобулінів, підвищення рівня α -інтерферону, пригнічується імунний контроль розмноження атипових клітин, що в подальшому викликає формування пухлин. Вірус проникає в ЦНС, що характеризується вираженою психоневрологічною симптоматикою.

Клініка. Основою клінічної класифікації ВІЛ-інфекції у дітей вважається класифікація ВООЗ (2005). Згідно з останнім переглядом, у класифікації виділяють чотири клінічні стадії ВІЛ-інфекції. Окрім переліку патологічних станів, які визначають належність пацієнта до тієї чи іншої клінічної стадії ВІЛ-інфекції, класифікація передбачає можливість встановлення ймовірного та попереднього діагнозу четвертої клінічної категорії у дітей до 18 міс. (Детальніше див. Клінічний протокол з лікування опортуністичних інфекцій та ВІЛ-асоційованих захворювань у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД дітей. – 2006. – 172 с.)

Серед оториноларингологічних змін при СНІДі найчастіше зустрічаються патологічні зміни носа, приносних пазух, які у ВІЛ-інфікованих протікають як банальні захворювання і лікуються звичайними методами. У стадії СНІДу на тлі імунодефіциту звичайна мікрофлора змінюється на різні типи грибів, що нерідко призводить до розвитку міцетом приносних пазух та орбітальних і внутрішньочерепних ускладнень. Необхідна консультація відповідного фахівця. Проводяться протигрибкова (внутрішньовенна амфотерицинова антиретровірусна) терапія, дренаж приносних пазух; вирішується питання про хірургічне лікування. Флуконазол та інтраконазол використовують як препарати резерву, якщо чутливість до них доведена.

У ранній стадії ВІЛ-інфекції у 70% пацієнтів збільшуються лімфатичні вузли (понад 10 мм у діаметрі) тривалістю понад 3 міс, переважно задньошийні, потиличні і ретромандибулярні. Вони безболісні і симетричні. У крові з'являються антитіла до ВІЛ, титри яких поступово наростають.

Порожнина рота, глотки, стравоходу та інших травних шляхів вражається кандидозом у таких формах: псевдомембранозний, гіпертрофічний, атрофічний та кандидоз, який локалізується в кутах рота. Мікологічні дослідження підтверджують діагноз. Лікування проводиться протигрибковими препаратами місцево. Загальне лікування проводиться при інших локалізаціях хвороби. Слід зазначити, що гортань рідко вражається при ВІЛ-інфекції. На тлі зниження популяції лімфоцитів CD₄ може розвинути тяжка форма злоякісного зовнішнього отиту, поліпоз зовнішнього слухового ходу, саркома Капоші. Гостре та хронічне запалення середнього вуха може виникнути в будь-якій фазі ВІЛ-інфекції при значному імунодефіциті, часто рецидивує. Нерідко спостерігається сенсоневральна приглухуватість, обумовлена опортуністичними інфекціями, а також оперізуючим герпесом вуха. Діти віком до 10 років хворіють рідко. Розгорнута клінічна картина СНІДу починається з розвитком інфекційних процесів, які спричиняються

умовно-патогенними мікроорганізмами. Розрізняють такі клінічні форми перебігу хвороби: легеневу, шлунково-кишкову, церебральну, лімфоаденопатичну та ін. У крові – лейкопенія з лімфопенією, тромбоцитопенія, анемія, прискорена ШОЕ.

Клінічна картина поділяється на такі періоди: інкубаційний, гостра первинна ВІЛ-інфекція, латентний, генералізована лімфаденопатія, преСНІД, власне СНІД. Перебіг інкубаційного періоду безсимптомний. Через 3–6 тиж після інфікування у 30–50% хворих розвивається неспецифічна клінічна картина гострої первинної ВІЛ-інфекції, що нагадує клініку грипу чи інфекційного мононуклеозу. Звичайно температура тіла підвищується до 38–39,5 °С, збільшуються лімфатичні вузли, печінка та селезінка, з'являються ангіна, артралгія, міалгія, діарея. У крові – лімфопенія, інколи тромбоцитопенія.

У латентний період збільшуються лімфатичні вузли (понад 10 мм у діаметрі), переважно задньошийні, потиличні і ретромандибулярні. У крові з'являються антитіла до ВІЛ, титри яких поступово нарастають.

На подальших стадіях спостерігаються зменшення маси тіла, посилена пітливість вночі, стійка діарея, гарячка. Зростає ризик розвитку інфекцій та деяких злоякісних пухлин. Найбільш поширена пневмонія, зумовлена *Pneumocystis carinii*. При саркомі Капоші на шкірі з'являються коричневі та сині плями і вузлики з можливим ураженням внутрішніх органів.

У період преСНІДу чи СНІДу асоційований комплекс характеризується розвитком умовно-патогенних мікроорганізмів, які спричиняють тяжкі ураження ЛОР-органів (кандидоз) в умовах імунного дефіциту, а якщо його немає, то ця інфекція не проявляється, а з'являється онкологічна патологія.

Грибкові ураження ЛОР-органів поєднуються з лімфаденопатією, актиномікозом шиї, обличчя, пневмонією, можливий кандидозний сепсис та ін. Розвивається герпетична інфекція, яка уражує слизову оболонку порожнини рота, глотки і шкіри. Часто спостерігається простий герпес, рідше – оперізуючий лишай, який ушкоджує VII, VIII, рідше V–X, XI пари черепних нервів. У крові зменшується кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів.

У хворих на СНІД відмічається «волосяна лейкоплакія» з типовою локалізацією по краю язика, на слизових оболонках щік у вигляді стовщення білого кольору. Це ураження спричиняється вірусом Епштейна – Барр або папіломавірусами.

Цитомегаловірусна інфекція у хворих на СНІД викликає езофагіт, гастрит, ентерит, коліт, хореоретиніт, енцефаліт, пневмонію. З'являється різноманітна піогенна інфекція, яка не піддається традиційним методам лікування.

Розвиваються гострі та хронічні гнійні захворювання ЛОР-органів внаслідок активізації піогенної інфекції на тлі імунного дефіциту. Нерідко з'являються фурункули і карбункули в ділянці голови та шиї, які важко піддаються лікуванню. Інколи по краю язика, на слизових оболонках щік з'являється стовщення слизової оболонки білого кольору з нерівною, зморщеною поверхнею.

У 1/5 хворих виникають пухлини, часто саркома Капоші – злоякісна пухлина кровоносних судин. Вона характеризується тим, що на шкірі голови та шиї виникають гіперпігментовані плями червоного кольору, які згодом перетворюються на папули, останні зливаються, утворюючи інфільтрати, які часто кровоточать. Локалізуються інфільтрати на вушних раковинах, у завушних ділянках, порожнині рота, на твердому і м'якому піднебінні, мигдаликах, у гортані, на слизових оболонках щік і травного тракту.

Діагноз ВІЛ-інфекції у дорослих та дітей старше 18 міс встановлюється на підставі: виявлення антитіл до ВІЛ методом імуноферментного аналізу (ІФА) або швидких тестів з підтвердженням результату у другому тесті (інша тест-система ІФА), іншого швидкого тесту, імуноблоту або виявлення РНК ВІЛ антигену P₂₄ з підтвердженням результату за допомогою іншого вірусологічного тесту.

Діагноз «ВІЛ-інфікована дитина» до 18 міс встановлюється дітям за наявності таких критеріїв:

1. У сироватці крові визначені антитіла до ВІЛ (методом ІФА та імуноблот) або відомо, що дитина народжена ВІЛ-інфікованою жінкою.

2. Дитина має два позитивних результати дослідження, які проведені одним із таких методів: ПЛР ДНК, визначення P₂₄ антигену, отримання культури ВІЛ.

Якщо результати обох тестів позитивні, пацієнт вважається ВІЛ-інфікованим. У гострій стадії захворювання серологічна діагностика передбачає виявлення антигену (білок P₂₄) і РНК вірусу імунодефіциту. Згідно з біоетикою на серологічну діагностику повинна бути згода пацієнта.

Діагностика базується на визначенні специфічних антиВІЛ-антитіл у біологічних рідинах організму.

Диференціальна діагностика у початковій стадії проводиться з інфекційним мононуклеозом, ГРВІ, гепатитом.

Перебіг захворювання тривалий. Після початку явної клінічної картини хворі живуть 2 роки за умови лікування, а без нього – приблизно 6 міс.

Лікування. Сьогодні хворі на СНІД можуть отримати комплексну терапію в усіх регіонах України. Усі регіональні центри мають амбулаторно-поліклінічні чи стаціонарні відділення. У 9 регіональних центрах стаціонарні відділення мають 255 ліжок. У решті областей виділено по 5–10 ліжок для стаціонарного лікування в інфекційних відділеннях або протитуберкульозних диспансерах. Організаційно-методичне керівництво діяльністю регіональних центрів СНІД здійснює Український центр профілактики і боротьби зі СНІД МОЗ України. Етіотропного лікування СНІДу немає, проводиться симптоматична терапія. Застосовують противірусні препарати: ацикловір (зовіракс), рибавірин, анкаміцин, відекс, азидотимідин, азотимідин, амфотерицин, ганцикловір, зидовудин та ін., які дозволяють загальмувати розвиток хвороби внаслідок зниження інтенсивності розмноження вірусу. Застосовують імунозамісну терапію (пересадження кісткового мозку, введення зрілих лімфоцитів, γ -глобуліну) і препарати для лікування умовно-патогенної інфекції, захворювань крові, пухлин та імуномодулятори: інтерферон і його модулятори (тимозин, тактивін, тималін та ін.). У дітей серед етіотропних препаратів застосовуються азидотимідин, диданозин.

ВІЛ-інфікованим вагітним незалежно від терміну вагітності при кількості CD₄ 200–350 клітин/мг призначають зидовудин 300 мг + ламівудин 350 мг + лопінавір (ритонавір 400) 100 мг або саквінавір (ритонавір 800) 100 мг двічі на день до пологів. Рекомендується моніторинг рівня гемоглобіну кожні 2–3 тижні. У разі анемії або непереносимості зидовудину його можна замінити на тенофовір або абакавір. Після пологів питання про подальше лікування вирішується спеціалістами центру СНІД. Новонародженому призначають сироп зидовудину 4 мг/кг двічі на добу протягом 7 днів через 8 год після народження. Недоношеним новонародженим зидовудин призначають у дозі 1,5 мг/кг внутрішньовенно або 2,0 мг/кг всередину.

Метою призначення антиретровірусних препаратів жінкам під час вагітності, пологів і дитині після народження є попередження інфікування дитини від

матері-ВІС за рахунок пригнічення реплікації вірусу, зниження вірусного навантаження в крові.

Призначення антиретровірусних препаратів проводиться на основі стадії і фази ВІС-інфекції, рівня вірусного навантаження, числа лімфоцитів СД₄, термінів вагітності і супутніх захворювань.

Оториноларинголог повинен знати загальні принципи лікування ВІС-інфекції і СНІДу, але він не втручається у схему лікування і не може припинити антивірусну терапію.

Профілактика ВІС-інфекції здійснюється згідно з Національним протоколом антиретровірусної терапії (комбінація препаратів комбівіру та нелфінавіру або калетру) для дорослих і підлітків, затвердженим наказом МОЗ України № 58.

Важливими є психологічний режим хворого на СНІД та своєчасна його діагностика, що є одним із бар'єрів на шляху поширення. В Україні розроблено систему епідеміологічного нагляду за ВІС-перебігом інфекції відповідно до Закону України про запобігання захворюванню на СНІД та спеціальний захист населення і національної програми «Профілактика СНІДу в Україні».

Профілактичні заходи для уникнення зараження ВІС-інфекцією для медичних працівників регламентовано відповідною інструкцією. Вони повинні працювати тільки в захисних рукавичках, одноразових фартухах, масках та окулярах. При цьому бажано, щоб фірми – виробники захисних засобів надавали сертифікат з підтвердженням їх якості. Хірургічні втручання у ВІС-інфікованих треба проводити в додатковій парі гумових рукавичок. Інструменти після використання, в тому числі реанімаційні, знищують із застосуванням автоматичних приладів згідно з рекомендаціями СЕС.

Якщо медичні працівники отримали ушкодження шкіри під час проведення маніпуляції ВІС-інфікованому пацієнту, то не пізніше ніж через добу після ушкодження потрібно розпочати прийом противірусних препаратів (наприклад, азидотимідину) та обстеження на ВІС-інфекцію. При цьому слід скласти акт про отримання ушкодження за підписом присутніх та завідувача відділення, щоб підтвердити, що інфікування відбулося на робочому місці. За відсутності відомостей про ВІС-статус пацієнта, під час роботи з яким виникло ушкодження лікаря, останній повинен запропонувати хворому обстежитися на ВІС та розпочати приймати антивірусні препарати до отримання результатів обстеження.

Основна профілактика ВІС-інфекції у дітей – це профілактика цього захворювання у дорослих. Гомосексуалізм, сексуальна розбещеність, необережність, наркоманія та інші людські вади призвели до сучасного стану поширення цієї хвороби. Основне значення у запобіганні ВІС-інфекції мають неспецифічна профілактика, підвищення рівня сексуальної культури, розробка методів індивідуальної корекції поведінки вірусноносіїв.

Профілактика передачі ВІС-інфекції від матері до дитини проводиться шляхом дворазового тестування вагітних на ВІС у I і III триместрах вагітності, здійснення пологів через кесарів розтин, за допомогою відмови від грудного вигодування, призначення хіміопротекції з 28-го тижня вагітності. Проте залишається нерозв'язаною проблема 100% обстеження та профілактики вагітних, а тому й народжуються діти з природженою ВІС-інфекцією. Контроль за безпекою донорської крові в Україні встановлено з 1998 року.

Діти, народжені ВІЛ-позитивними та з ВІЛ-інфекцією, повинні бути повністю вакциновані відповідно до віку і календаря щеплень, бо вони можуть хворіти на інфекції, що підлягають плановій вакцинопрофілактиці.

У разі ефективного антиретровірусного лікування та відновлення імунного статусу подальше лікування вирішують спеціалісти центру профілактики та боротьби зі СНІДом.

Покладаються надії на розробку вакцини (синтез штучного білка з 9 основних епітолів ВІЛ-1).

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

253. Шляхи передачі ВІЛ-інфекції:

- а) трансмісійний, статевий, парентеральний;
- б) статевий, парентеральний, від матері до дитини;
- в) від матері до дитини, парентеральний, трансмісійний.

254. Які клітини чутливі до ВІЛ?

- а) моноцити, макрофаги, епітелій прямої кишки;
- б) T_4 -лімфоцити, клітини сполучної тканини, епітелій верхніх дихальних шляхів;
- в) астроцити, моноцити, епітелій верхніх дихальних шляхів.

255. Інкубаційний період при СНІДі:

- а) 2–3 тиж – до 1-го року;
- б) 6–10 міс до 5–10 років;
- в) 2–3 міс – до 2 років.

256. Які біологічні рідини ВІЛ-інфікованої людини епідемічно безпечні?

- а) кров, сеча, слина;
- б) кров, сперма, слина;
- в) кров, сперма, грудне молоко.

257. Етапи обробки медичного інструментарію:

- а) механічна очистка, дезінфекція, стерилізація;
- б) дезінфекція, механічна очистка, стерилізація;
- в) стерилізація, механічна очистка, дезінфекція.

258. Профілактичні заходи, що їх застосовують для уникнення зараження під час роботи з ВІЛ-інфікованими:

- а) постійно бути в масці та окулярах під час обстеження хворих;
- б) вимити руки з милом під проточною водою і обробити 70° спиртом або 0,05% розчином марганцевокислого калію після обстеження хворого;
- в) вимити руки з милом після обстеження хворого.

259. Дії медичного працівника, на шкіру якого потрапив заразний матеріал:

- а) при уколi голкою необхідно видавити краплю крові з рани, обробити рану 70° спиртом;
- б) обробити рану 3–5% розчином хлораміну;
- в) обробити рану 70° спиртом.

260. Дії медичного працівника у разі потрапляння заразного матеріалу на слизову оболонку його ротової порожнини:

- а) ротову порожнину прополоскати 70° спиртом;
- б) ротову порожнину прополоскати водою;
- в) ротову порожнину прополоскати 1% розчином хлораміну.

261. Дії медичного працівника у разі потрапляння заразного матеріалу на слизову оболонку його порожнини носа:

- а) порожнину носа промити фізіологічним розчином;

- б) порожнину носа обробити 3% розчином протарголу;
в) порожнину носа промити звичайною водою.
262. Дії медичного працівника у разі потрапляння заразного матеріалу на кон'юнктиву його ока:
а) промити око звичайною водою;
б) промити око водою, а потім 1% розчином борної кислоти;
в) промити око 0,5% розчином хлораміну.
263. Діагностика ВІЛ-інфекції базується на:
а) клінічних ознаках;
б) наявності антитіл до ВІЛ-інфекції;
в) імунологічних порушеннях.
264. Профілактика ВІЛ-інфекції:
а) вакцинація;
б) інтерферонопрофілактика;
в) санітарно-просвітницька робота.
265. Після контакту медичного працівника з хворим на СНІД необхідно призначити:
а) антибіотики;
б) противірусні препарати;
в) антибіотики і противірусні препарати.
266. Показання до госпіталізації дітей, хворих на грип:
а) легкий перебіг;
б) середньотяжкий перебіг;
в) тяжкий перебіг;
г) незалежно від перебігу захворювання.
267. Чи призначають антибіотики для лікування хворих на грип?
а) призначають;
б) не призначають;
в) при тяжкому перебігу.
268. Чи є специфічна профілактика парагрипу?
а) немає;
б) застосовують вакцину інфлювак;
в) застосовують інтерферон.
269. Чи призначають антибіотики для лікування хворих на кір?
а) не призначають;
б) призначають при середньотяжких формах;
в) за наявності ускладнень.
270. Чи застосовують антибіотики для лікування хворих на коклюш?
а) застосовують;
б) не застосовують;
в) за наявності ускладнень.
271. Чи призначають хворим на дифтерію антибіотики?
а) не призначають;
б) призначають;
в) за наявності ускладнень.
272. Антитоксичну протидифтерійну сироватку використовують у хворих на дифтерію:
а) в перші 2 год. після госпіталізації;
б) через 4 год. після госпіталізації;
в) через 6 год. після госпіталізації;
г) через 8 год. після госпіталізації.

273. Чи призначають антибіотики хворим на інфекційний мононуклеоз?
- а) ні;
 - б) призначають;
 - в) призначають дітям віком до 3 років.
274. Чи призначають антибіотики хворим на менінгококову інфекцію на догоспітальному етапі?
- а) ні;
 - б) призначають;
 - в) призначають при ускладненнях.
275. Чи застосовуються протигрибкові препарати парентерально при кандидозній інфекції?
- а) ні;
 - б) при локалізованих формах;
 - в) при генералізованих формах.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ДІТЯМ ІЗ ЗАГРОЗЛИВИМИ СТАНАМИ

Нерідко дитячим оториноларингологам доводиться терміново надавати невідкладну допомогу дітям із загрозовими станами.

Гіпертермічний синдром

Гіпертермічний синдром – підвищення температури тіла до 40–42 °С – найпоширеніший у педіатричній практиці. У клінічній практиці розрізняють підвищення температури тіла внаслідок лихоманки або перегрівання тіла (гіпертермія). Лихоманку слід розглядати як захисно-приспосувальну реакцію організму на екзогенну або ендогенну агресію, а гіпертермія є наслідком порушення балансу в системі теплопродукції і тепловіддачі та належить до теплових захворювань (тепловий удар і теплове виснаження).

Підвищення температури тіла незалежно від генезу призводить до прискорення процесів обміну, посилення роботи дихальних м'язів, збільшення насосної функції серця і як наслідок збільшення витрат кисню та виникнення метаболічного ацидозу і водно-електролітних порушень.

Клініка характеризується тахікардією, задишкою, неврологічними розладами аж до судом і коми внаслідок набряку мозку. Характерні розлади органного метаболізму і порушення в системі згортання крові.

Невідкладну допомогу надають на догоспітальному і госпітальному етапах залежно від генезу гіпертермічного синдрому. Під час лихоманки насамперед дитину роздягають, забезпечують доступ свіжого повітря і застосовують фізичні методи охолодження: прикладають пузири з холодною водою на ділянки проєкції магістральних судин, обдувають дитину вентилятором і розтирають її шкіру 40–45% етиловим спиртом або 3% розчином оцту до почервоніння шкіри, окрім ділянки печінки (кальпол, панадол, тайленол, еферальган). Не рекомендується охолоджувати тіло хворого з блідою шкірою і похолоданням кінцівок, бо може виникнути озноб унаслідок спазму периферичних судин. Застосовують парацетамол ректально – до 30 мг/кг, ібупрофен (нурофен, ібуклін) застосовують з 3-місячного віку у разовій дозі 10 мг/кг внутрішньо кожні 6–8 год.

У стаціонарних умовах уводять нейролептики внутрішньом'язово (наприклад, 2,5% розчин аміназину з 2,5% розчином піпольфену або 2% розчином супрастину). Дозу визначають за аміназином: 1,5–2 мг/кг маси тіла на добу. Повторне введення здійснюють через 4–6 год. Нейролептичні засоби зменшують збудливість гіпоталамо-гіпофізарної ділянки мозку, що сприяє пригніченню процесу теплоутворення. Для зняття спазму периферичних судин застосовують гангліоблокатори під контролем артеріального тиску.

У стаціонарних умовах визначають причину гіпертермії і проводять етіотропне та патогенетичне лікування.

При злоякісній гіпертермії, що виникає у дітей з генетично зумовленою схильністю, під час застосування депольаризуючих релаксантів, препаратів кальцію продовжують застосовувати методи охолодження та специфічний інгібітор м'язового метаболізму – дантролен по 1 мг/кг за 1 хв, максимальна загальна доза – 10 мг/кг, а потім по 1 мг/кг через кожні 6 год протягом 1–3 діб.

Судомний синдром

Судомні (судорожні) реакції в дітей – досить часте явище, яке є універсальною реакцією незрілого мозку на різні шкідливості (інфекції, гіпоксію, токсикози,

травми). Клонічні судоми зумовлені подразненням кори великого мозку, а тонічні – підкорково-стовбурових структур мозку. Незалежно від генезу судомного синдрому проводять негайне симптоматичне лікування.

Найефективнішим протисудомним препаратом є 0,5% розчин седуксену, який вводиться внутрішньовенно в разовій дозі 0,35–0,7 мг/кг маси тіла (одна ампула седуксену 2 мл має 10 мг). Швидкість уведення – 1 мг за 1 хв. Частота і тривалість уведення препарату мають два обґрунтування: перше – повторне введення седуксену в тій самій дозі можливе через 15–20 хв при появі судом; друге передбачає можливість тривалого повторного введення седуксену з паузами після кожних 5 мг до зникнення судом за умови інтенсивного контролю за життєво важливими функціями, тому що трапляються ускладнення у вигляді затримки і зупинки дихання, ларингоспазму, артеріальної гіпертензії, зупинки серця та ін. Внутрішньом'язово вводять 25% розчин магнію сульфату (0,2 мл/кг маси, але не більше ніж 10 мл).

При неефективності застосовують:

20% розчин натрію оксибутирату (50–100 мг/кг у 30–50 мл глюкози, вводити протягом 5–10 хв);

водорозчинний фенобарбітал у дозі 5–10 мг/кг.

Дифенін (суміш гідантоїну і натрію гідрокарбонату, яку готують *ex tempore*). Максимальна доза до 13 мг/кг внутрішньовенно. При неефективності такої терапії препаратами вибору є барбітурати короткої дії (тіопентал натрію в дозі 2–3 мг/кг внутрішньовенно), а також інгаляційний наркоз із сумішшю закису азоту і кисню у співвідношенні 2:1 або фторотану. У резистентних випадках доцільно застосовувати міорелаксанти і переводити хворого на апаратне дихання.

В умовах реанімаційного відділення тіопентал натрію вводиться одночасно внутрішньовенно і внутрішньом'язово в сумарній дозі 8–10 мг/кг (не більше 15 мг/кг). Для внутрішньовенного введення застосовують 0,25–0,5–1,0% розчин препарату, а для внутрішньом'язового – 2–5% розчин. Критерієм ефективності лікування є зникнення судом і епілептичної активності під час моніторингу біоелектричної активності головного мозку. Проте найбільший ефект виявляє етіотропний та патогенетичний метод лікування.

Згідно з генезом розрізняють судоми на тлі підвищення нервово-м'язового збудження (спазмофілія) та епілептиформні судоми.

Розрізняють такі види спазмофілії:

1. Нормокальціємічна:

а) респіраторно-алкалоїдна, яка спостерігається при гіпервентиляційному алкалозі внаслідок зниження вмісту іонізованої фракції кальцію. При лікуванні цієї титанії достатньо перевести дихальний алкалоз у дихальний ацидоз; відбувається накопичення вуглекислоти під час дихання дитини в закритому просторі;

б) алкалозна тетанія може виникнути під час переливання великої кількості трисбуферу, і тому треба негайно припинити його переливання;

в) гастрогенно-алкалозна титанія виникає внаслідок безперервного блювання або надмірного промивання шлунка, що призводить до зменшення кількості іонів хлору та іонізованої фракції Ca^{2+} . Лікування передбачає введення 10% розчину кальцію хлориду в дозі 1–2 мл/кг внутрішньовенно крапельно протягом 15–20 хв з ізотонічним розчином натрію хлориду.

2. Гіпокальціємічна:

а) паратиреоїдна тетанія внаслідок паратиреоїдної недостатності, при якій знижується рівень загального Ca^{2+} . Необхідно вводити паратгормон – на 1 мг дефіциту Ca^{2+} і 1 кг маси тіла вводять 5 ОД препарату;

б) рахітична тетанія, обумовлена недостатністю вітаміну Д і порушенням всмоктування Ca^{2+} ;

в) стеаторейна тетанія, зумовлена дефіцитом ліпази підшлункової залози і втратою Ca^{2+} . Лікування полягає у внутрішньовенному введенні кальцію хлориду по 1–2 мг/кг 10% розчину і застосуванні ферментних препаратів: фестал, панзинорм, креон, вобензим.

При епілептиформних судомах лікування спрямоване на підтримку життєво важливих функцій, необхідне проведення протисудомної терапії. Але насамперед необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів, подачу кисню при спонтанному диханні або ШВЛ.

Анафілактичний шок

Анафілактичний шок – це алергічна реакція негайного типу, що супроводжується небезпечними для життя клінічними проявами.

У розвитку анафілактичного шоку мають значення імунний конфлікт і патологічне збільшення об'єму судин. Причиною шоку є підвищена чутливість до різних лікарських речовин: антибіотиків, сульфаніламідів, ферментів, вакцин, сироватки, йодовмісних препаратів та ін., а також до інших алергенів (наприклад тих, що потрапляють внаслідок укусу комах та ін.).

Через декілька хвилин після введення алергену виникають відчуття страху смерті, тиснення в грудній клітці, задишка, висип на шкірі, ціаноз, тахікардія, різке зниження кров'яного тиску, шум у вухах, судоми і можлива непритомність.

Клінічна симптоматика в деяких випадках може бути подібною до психонатологічних станів або анафілактичних реакцій, що обумовлено виділенням медіаторів під час алергічної реакції внаслідок вживання продуктів з високим вмістом гістаміну.

Медикаментозний анафілактичний шок супроводжується вираженими порушеннями діяльності серцево-судинної, нервової, дихальної та інших систем організму. Розрізняють типову, гемодинамічну, асфіктичну, церебральну, абдомінальну форми перебігу медикаментозного анафілактичного шоку.

При типовій формі перебігу захворювання інколи швидко настає погіршення самопочуття: жар, нудота, блювання та ін. З'являються гіперемія чи блідість шкіри, набряк губ, повік, висипка, нерідко – судоми і мимовільні сечовиділення та дефекація. Пульс – частий, слабкий, тони серця – глухі, дихання – поверхневе, задишка.

У разі гемодинамічної форми захворювання на перший план виступають симптоми порушення серцево-судинної системи.

Асфіктична форма характеризується гострою дихальною недостатністю внаслідок бронхоспазму, набряку слизової оболонки бронхів.

Церебральний варіант анафілактичного шоку проявляється психомоторним збудженням, судомами, порушенням свідомості та ін. При абдомінальній формі шоку з'являються ознаки подразнення очеревини, інколи – загруднинний біль, що симулює інфаркт міокарда.

Слід зазначити, що відповідний перебіг анафілактичного шоку спостерігається через 30–60 хв після вживання деяких харчових продуктів або через декілька хвилин після укусів комах.

Основними *діагностичними критеріями* тяжкості анафілактичного шоку є ступінь артеріальної гіпотензії і дихальні порушення. У дітей раннього віку шок тяжкої форми трапляється рідко, можливо, що це пов'язано з функціональною недостатністю імунітету. Шок може виникнути протягом 1 хв. Якщо він виникає протягом 20–30 хв, то часто з'являється типова уртикарна висипка на обличчі, руках, шиї і верхній частині грудної клітки. Нерідко розвивається набряк губ, повік, вушної часточки. Така симптоматика характерна для анафілактичного шоку.

Лікування. негайно припиняють введення препарату, накладають джгут вище від місця ін'єкції, місцево призначають холод. Підшкірно вводять 0,1% розчин адреналіну гідрохлориду 0,2–0,3 мл. Підшкірні ін'єкції повторюють кожні 10–15 хв, а в разі їх неефективності адреналіну гідрохлорид уводять внутрішньовенно 0,2–0,3 мл разом із 10–20 мл 20% розчину глюкози. Далі вводять преднізолон 1–2 мг/кг або гідрокортизон 5–10 мг/кг через кожні 3–4 год, 2,4% розчин еуфіліну внутрішньовенно по 1 мл на 1 рік життя дитини, але не більше ніж 10 мл; серцеві глікозиди (0,05% розчин строфантину або 0,06% розчин корглікону на 5% розчині глюкози), 10% розчин кальцію хлориду, 5% розчин аскорбінової кислоти в дозах залежно від віку, оксигенотерапія через маску 10–12 л/хв.

Якщо шок виник на тлі введення пеніциліну, то замість нього внутрішньом'язово вводять пеніциліназу (1 000 000 ОД у 2 мл ізотонічного розчину натрію хлориду). Повторно її уводять через 12–24 год.

Дитину вкладають на бік, закидають голову, висувають уперед нижню щелепу, обкладають дитину грілками, забезпечують доступ свіжого повітря, дають дихати зволеним киснем, проводять евакуацію шлункового вмісту. У разі розвитку гострої обструкції дихальних шляхів проводять туалет бронхів і вмикають апаратне дихання. Якщо розвинувся набряк мозку, проводять седативну і дегідратаційну терапію.

Застосовують симптоматичне лікування, спрямоване на зменшення проникності судинної стінки, продовжують вживати протишоккових заходів протягом 7–10 днів для профілактики ускладнень.

Під час перорального надходження алергену застосовують промивання шлунка з наступним введенням сорбенту – активованого вугілля, полісорбу, поліфепану та ін. У подальшому доцільно призначати очисні клізми.

За міжнародним стандартом незалежно від механізму розвитку тяжкої анафілаксії лікування включає перелік обов'язкових компонентів:

інгаляція або ШВЛ кисню;

адреналін 5 мг/кг/хв одноразово і для підтримки гемодинаміки по 1 мкг за 1 хв або норадреналін гідротартрат 1 мкг/кг одноразово;

внутрішньовенна інфузія колоїдних і кристалічних розчинів в обсязі, який стабілізує гемодинаміку;

димедрол 1% розчин внутрішньовенно 1 мг/кг;

еуфілін 3–5 мг/кг внутрішньовенно повільно при бронхоспазмі;

симптоматична терапія за показаннями: глюкокортикоїди (преднізолон по 5 мг/кг до 50 мг/кг/добу) одноразово або дексаметазон 0,3–1 мг/кг маси, атропін, допамін.

За необхідності проводять комплекс заходів, спрямованих на серцево-легеневу реанімацію. Обов'язкова госпіталізація дітей з анафілаксією у відділення інтенсивної терапії.

При збереженні артеріальної гіпотензії проводиться безперервно інфузія 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду 0,5–1 мг/кг/год, або 0,2% розчину норадреналіну 0,01–0,02 мг/кг, або 1% розчину мезотону 0,01–0,02 мг/кг на фізіологічному розчині. Після стабілізації артеріального тиску вводиться 2% розчин суфіліну 0,15–0,2 мг/кг на фізіологічному розчині внутрішньовенно повільно.

Слід зазначити, що з лікування не слід виключати адреналін, тому що він є антагоністом анафілаксії, який підвищує цитоплазматичну концентрацію цАМФ, тим самим перешкоджає дегрануляції тучних клітин і базофілів. Подібну дію має амінофілін, який підвищує цАМФ за рахунок блокади фосфодіестерази.

Лікувальні заходи при набряку Квінке: голодування пацієнта протягом 2–3 днів, призначення ентеросорбентів, парентеральне введення антигістамінних засобів з переходом на пролонговані препарати 2-го або 3-го покоління, внутрішньовенне введення глюкокортикостероїдів (з розрахунку 1–2 мг на 1 кг маси тіла), симптоматична терапія. При наростанні ознак захворювання, розвитку бронхоспастичного синдрому проводять інтубацію трахеї, штучну вентиляцію легень.

Зупинка дихання

Внаслідок зупинки дихання розвивається виражений ціаноз, відсутні видимі рухи грудної клітки, дитина непритомніє, визначаються тахікардія, мимовільні сечовипускання і дефекація. У цей період кора головного мозку зберігає життєздатність до 5 хв, а далі відбуваються незворотні зміни в мозку.

Лікування здійснюють негайно. Насамперед забезпечують прохідність дихальних шляхів за допомогою аспірації патологічного вмісту. Аспірацію проводять швидко, один раз протягом 3–5 хв. Якщо є густий слиз, то шляхом проведення вібраційного масажу грудної клітки штучно викликають кашель. Виконують інтубацію з наступним промиванням дихальних шляхів і подачею кисню, проводять штучну вентиляцію легень через трубку, або за методом «із рота в рот», або «з рота в ніс», або за допомогою мішка Амбу. При цьому голову дитини якомога максимально закидають назад, ніс затискують двома пальцями, нижню щелепу висувають наперед, корінь язика піднімається, таким чином вивільняючи вхід до гортані. Якщо є повітровід, то його вводять до кута нижньої щелепи з наступною фіксацією.

Ефективність вентиляції оцінюють за достатнім об'ємом рухів грудної клітки і діафрагми, зникненням ознак кисневого голодування. Після відновлення дихання з'ясовують причину, а потім проводять етіотропне лікування.

Слід зазначити, що обсяг вдиху повинен забезпечити мінімальну екскурсію грудної клітки (експозиція – 1–1,5 сек на 1 вдих). Форсоване вдихання повітря спричиняє розширення шлунка, що різко погіршує ефективність реанімаційних заходів. Якщо вдихання повітря не дає бажаного ефекту, то необхідно поліпшити прохідність дихальних шляхів за рахунок більшого закидання голови назад і більшого висування нижньої щелепи вперед. З дихальних шляхів потрібно видалити слиз, можливо, стороннє тіло і продовжити штучне дихання з частотою 25–30 разів за 1 хв. Проводять непрямий масаж серця. Співвідношення непрямого масажу серця і штучного дихання становить 5:1. Масаж серця виконують, поклавши під спину потерпілого ліву руку.

Зупинка серця

Причинами зупинки серця можуть бути операція чи маніпуляція, що виконується на ЛОР-органах (подразнення блукаючого нерва), під час наркозу, гіпоксія, гіперкапнія, гіпокальціємія, гіповолемія, захворювання міокарда та ін.

Шкірні покриви і видимі слизові оболонки бліднуть (не ціаноз), припиняються дихання і серцебиття, розширюються зіниці, зникає пульс на магістральних судинах (сонних), а на ЕКГ з'являється ізоелектрична лінія.

Не втрачаючи часу на з'ясування причин зупинки серця, дитину кладуть на спину на тверду рівну поверхню, ноги піднімають догори і приступають до штучної вентиляції легенів за методом, описаним вище, вивільнивши дихальні шляхи від слизу, проводять непрямий масаж серця, надавлюючи на нижню третину груднини двома руками, склавши одну на другу, на глибину 15–20 мм 100–120 разів за 1 хв. У немовлят виконують непрямий масаж серця, двома пальцями вдавлюючи груднину на глибину 10–15 мм. Частоту масажних рухів у немовлят здійснюють 100–120 разів за 1 хв, у дітей віком до 3 років – 80–100 разів, після 4 років – 60–80 разів. Непрямий масаж серця виконують до відновлення спонтанного серцебиття, що констатується відновленням пульсу на сонних артеріях, тонів серця, появою рожевого кольору шкіри, звуженням зіниць, появою самостійних вдихів і підвищенням артеріального тиску. Якщо серцева діяльність не відновлюється, то внутрішньовенно або сублінгвально чи ендотрахеально вводять 0,01 мг/кг адреналіну гідрохлориду, а також натрію гідрокарбонату по 1–2 ммоль/кг. Доцільність використання препаратів кальцію під час реанімаційних заходів сумнівна. У разі неефективності непрямого масажу серця в його порожнину вводять 0,2–0,3 мл 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду на 5–7 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Застосовують електричну стимуляцію серця (електродефібриляція 2 Вт/кг на 1 сек), при повторі – 3–5 Вт/кг на 1 сек.

Унаслідок зупинки серця і дихання швидко (через 2–3 хв) нарастає ацидоз, тому внутрішньовенно призначають натрію гідрокарбонат (1–2 ммоль/кг) через кожні 15–20 хв у процесі реанімації, а також вводять плазмозамінні препарати. Для підтримки серцевої діяльності після її зупинки вводять допамін або добутамін (добутрекс) по 2–20 мкг/кг за 1 хв. При брадикардії вводять ізопротеренол по 0,05–1,5 мкг/кг за 1 хв. Якщо реанімаційні заходи тривають понад 15 хв, то застосовують ті з них, що спрямовані на профілактику набряку мозку. Для цього вводять манітол по 1 г/кг, дексазон – по 1 мг/кг через кожні 6 год. Ніфедипін вводять у дозі 1 мг/кг протягом 1-ї доби під контролем артеріального тиску. Звичайно, паралельно з реанімаційними заходами проводять моніторинг життєво важливих функцій. Хворих госпіталізують у відділення або палати інтенсивної терапії. Прямий масаж серця здійснюють у хірургічній клініці.

Гостра судинна недостатність

Непритомність (синкопе) зумовлена гострою гіпоксією головного мозку, що виникає внаслідок рефлекторної дії на регуляцію кровообігу.

При цьому дитина непритомніє на нетривалій час – 1–3 хв, відбувається зниження артеріального тиску, з'являються пітливість, блідість шкіри обличчя, зіниці розширюються, фотореакція їх відсутня, дихання стає поверхневим, пульс

ниткоподібний, спостерігаються м'язова гіпотонія, інколи тонічні судоми, мимовільні сечовипускання, дефекація.

Розрізняють 3 стадії непритомності: I – пресинкопе – пітливість, потемніння в очах, шум у вухах та інші вегетативні розлади; II – непритомність з порушенням координації; III – вихід з непритомності – збереження загальної слабкості, інколи головний біль. Середня тривалість непритомності звичайно становить декілька хвилин, рідко – до 5–15 хв.

Провокуючими моментами непритомності є емоційний стрес, швидкий перехід з горизонтального положення у вертикальне, тривале стояння, перегрівання, перебування в задушливому приміщенні, поїздка в транспорті, лихоманка, кашель, часте дихання, алергічні реакції та ін. Часто непритомність розвивається на тлі тривалої гіпокінезії, фізичного та розумового перевантаження, вегетативно-судинної недостатності, гіпотензії, різної інтоксикації, соматичних та інфекційних захворювань, рефлексорних реакцій та ін.

Для уточнення патогенезу непритомності обстежують вегетативний статус. Так, встановлено, що при емоційній непритомності підвищується вегетативна реактивність, зокрема тonus симпатичної частини вегетативної нервової системи, при дезадаптаційній непритомності (інтенсивне фізичне та розумове навантаження, тривале стояння, сидіння, несприятливі зовнішні чинники) підвищується тonus парасимпатичної системи. Для діагностики непритомності рекомендується клінічне та параклінічне дослідження гемодинаміки.

Хворого негайно вкладають у горизонтальне положення, з трохи опущеною головою і піднятими ногами, дають вдихнути нашатирного спирту, потім дитину роздягають, обкладають теплими грілками, розтирають тіло, забезпечують доступ свіжого повітря, кисню. Якщо непритомність триває довше, ніж звичайно, внутрішньом'язово вводять розчин кордіаміну в дозі 0,02 мг/кг маси тіла або 10–20% розчин кофеїну в дозі 0,03 мг/кг маси тіла. Проводять лікування непритомності відповідно до причини. Наприклад, пацієнтів з непритомністю, яка виникла на тлі порушення серцевої діяльності, лікують із застосуванням відповідних лікарських засобів.

Прогноз залежить від причини непритомності, але сприятливий при своєчасно розпочатому лікуванні.

Колапс – більш тяжка форма гострої судинної недостатності. В основі колапсу лежать зменшення тonusу судин і об'єму циркулюючої крові, зниження артеріального і венозного тиску, що призводить до гіпоксії головного мозку і пригнічення життєво важливих функцій організму. Причинами є гострі соматичні захворювання, інфекції, інтоксикації, значна крововтрата.

Клініка. Загальна клінічна картина колапсу характеризується тим, що за всіх варіантів колапсу свідомість збережена, але важливою диференціальною ознакою є те, що хворий адинамічний, байдужий до свого стану і до тих, хто його оточує. Шкіра бліда, вкрита холодним потом, температура тіла знижена, дихання поверхневе, пульс ниткоподібний. Розвиваються олігурія, нудота, блювання, можливий летальний кінець.

Розрізняють симпатотонічний, ваготонічний і паралітичний колапс.

Симпатотонічний колапс спостерігається за гіперсимпатикотомії і гіперкатехоламінемії, коли відбувається подразнення α -рецепторів, що призводить до спазму артерій, підвищення тonusу судин. Унаслідок цього відбувається пору-

шення мікроциркуляції, зменшення кровопостачання периферичних тканин. Симпатотонічний колапс виникає в разі токсикозу, крововтрати, пневмонії.

Спостерігаються збудження, гіперрефлексія, блідість шкірних покривів і видимих слизових оболонок, охолодження кінцівок. Артеріальний тиск підвищений, тони серця гучні, діурез зменшений, температура тіла висока.

Для лікування колапсу внутрішньом'язово вводять антигістамінні препарати, папаверину гідрохлорид або но-шпу, проводять боротьбу з гіпертермією; у разі збудження вводять аміназин (1–2 мг/кг). Забезпечують доступ свіжого повітря, дають зволожений кисень. За неефективності цих засобів проводять інфузійну терапію, спрямовану на нормалізацію мікроциркуляторного русла, тонуусу судин, дезінтоксикацію, корекцію кислотно-основного стану.

Ваготонічний колапс виникає внаслідок підвищення тонуусу блукаючого нерва, що веде до розширення судин, артеріовенозних анастомозів і порушення мікроциркуляції. Спостерігається внаслідок стресових ситуацій (переляку), анафілактичного шоку, гіпоглікемічної коми та ін.

Найхарактернішим симптомом ваготонічного колапсу є брадикардія, збільшення різниці між систолічним та діастолічним тиском, і внаслідок цього з'являються характерні клінічні ознаки колапсу.

Лікування спрямоване на зменшення тонуусу блукаючого нерва.

Паралітичний колапс виникає внаслідок виснаження механізму регуляції кровообігу, що спостерігається в разі дегідратації, нейротоксикозу та ін.

Вигляд хворого нагадує обличчя Гіпократата: загострені риси обличчя, шкіра холодна, пульс ниткоподібний, артеріальний тиск знижений, метеоризм, анурія.

За відсутності судинного синдрому внутрішньом'язово вводять кордіамін (0,3–0,5 мл) або 5% розчин ефедрину гідрохлориду (0,3–0,5 мл), 0,1% розчин адреналіну гідрохлориду (0,1–0,3 мл), внутрішньовенно – кортикостероїди, крапельно – адреноміметики: 1% розчин мезатону (0,1 мл на 1 рік життя), 0,2% розчин норадреналіну (0,1–0,2 мл), розведені 5% розчином глюкози. Кожні 5 хв вимірюють артеріальний тиск. Після його нормалізації вводять серцеві глікозиди. Водночас проводять заходи, спрямовані на нормалізацію об'єму циркулюючої крові, шляхом уведення поліглюкіну, реополіглюкіну, плазми, глюкози, сольових розчинів, а також курантилу або інших антиагрегантів. Проводять корекцію водноелектролітного розладу і кислотно-основного стану.

Таким чином, невідкладна допомога, спрямована на усунення колапсу, включає:

увесь комплекс лікувальних заходів, які застосовуються у пацієнтів з неприготовністю;

відновлення об'єму циркулюючої крові шляхом внутрішньовенної інфузії ізотонічного розчину натрію хлориду, а у разі значного зниження артеріального тиску – плазмозрощувачів – загальна доза 20 мл/кг/год з переходом на підтримуючу тиск інфузійну терапію в дозі 10 мл/кг/год (глюкозо-сольові розчини в ізотонічній концентрації);

для підтримання кровообігу симпатоміметики (адреналін 0,5 мкг/кг/год, допамін 2–4 мг/кг/год, у разі необхідності – норадреналін);

при судинному колапсі внаслідок інфекційно-токсичного шоку глюкокортикоїди внутрішньовенно в дозі до 5 мг/кг одноразово;

інші лікувальні заходи визначаються причиною колапсу.

Еталони відповідей на запитання тестового контролю

81-В	106-А	131-В	156-А	180-А	204-Б	228-В	252-В
82-А	107-Б	132-В	157-В	181-А	205-Г	229-В	253-В
83-Б	108-Б	133-Г	158-Д	182-В	206-В	230-В	254-А
84-Г	109-А	134-Г	159-Г	183-Б	207-В	231-Г	255-Б
85-А	110-А	135-В	160-А	184-А	208-А	232-А	256-В
86-Б	111-Б	136-В	161-Г	185-В	209-А	233-А	257-Б
87-А	112-Б	137-В	162-Б	186-Г	210-А	234-Б	258-Б
88-А	113-А	138-Б	163-Д	187-Б	211-В	235-Б	259-А
89-Г	114-Б	139-В	164-Б	188-Г	212-В	236-Б	260-А
90-Б	115-Б	140-Б	165-А	189-Б	213-Г	237-А	261-Б
91-Б	116-А	141-В	166-В	190-Б	214-В	238-Б	262-Б
92-Б	117-В	142-В	167-А	191-А	215-В	239-В	263-Б
93-Д	118-В	143-А	168-Б	192-В	216-В	240-Б	264-В
94-А	119-А	144-А	169-Б	193-В	217-А	241-В	265-Б
95-Б	120-А	145-А	170-А	194-А	218-Б	242-В	266-В
96-Б	121-В	146-Д	171-А	195-В	219-А	243-Б	267-В
97-А	122-Д	147-В	172-В	196-В	220-Б	244-А	268-А
98-А	123-Б	148-А	173-А	197-Г	221-А	245-Б	269-В
99-А	124-А	149-В	174-Д	198-В	222-А	246-А	270-А
100-А	125-Б	150-Б	175-А	199-В	223-А	247-В	271-Б
101-А	126-В	151-Г	176-А	200-Г	224-А	248-А	272-А
102-А	127-Б	152-Б	177-А	201-А	225-Б	249-А	273-В
103-А	128-В	153-В	178-В	202-В	226-А	250-В	274-В
104-В	129-Д	154-В	179-В	203-Г	227-В	251-В	275-В
105-А	130-А	155-А					

БІБЛОГРАФІЧНИЙ ОПИС. ОСНОВНА ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА

1. *Atlas of human anatomy* / by Frank H. Netter: Copyright.– 1989, Ciba-Geigy Corporation.– P. 514.
2. *Атлас оперативной оториноларингологии* / Под ред. В. С. Погосова.– М.: Медицина, 1983.– 415 с.
3. *Богомильский М. Р., Чистякова В. Р. Детская оториноларингология.*– М.: Гэотар-мед, 2002.– 431 с.
4. *Евдощенко Е. А., Косаковский А. Л. Нейросенсорная тугоухость.*– К.: Здоров'я, 1989.– 110 с.
5. *Заболотний Д. І., Лайко А. А., Мельников О. Ф., Косаковский А. Л., Березнюк В. В., Заболотна Д. Д., Молочек Ю. А., Шух Л. А., Сегал В. В., Косаківська І. А. Гіпертрофія лімфаденоїдної тканини глотки.* – К.: Логос, 2009. – 175 с.
6. *Заболотний Д. І., Мітін Ю. В., Безшапочний С. Б., Деева Ю. В. Оториноларингологія.* – ВСВ «Медицина», 2010. – 472 с.
7. *Кіщера О. О. Клінічна оториноларингологія: навчальний посібник.*– Львів: Кварт, 2006.– 531 с.
8. *Козлов М. Я. Острые отиты у детей и их осложнения.*– Л.: Медицина, Ленинград. отд., 1986.– 232 с.
9. *Козлов М. Я. Хирургическая реабилитация слуха у детей.*– М.: Медицина, 1981.– 240 с.
10. *Косаківська І. А., Косаковский А. Л., Лайко А. А. Деформація перегородки носа у дітей.*– К., 2010.– 160 с.
11. *Косаковский А. Л. Етіологія, клініка, діагностика, лікування і профілактика хронічного рубцевого стенозу гортані і трахеї у дітей.*– К., 1998.– 151 с.
12. *Лайко А. А. Дитяча оториноларингологія.*– К.: Здоров'я, 1998.– 461 с.
13. *Лайко А. А. Дитяча оториноларингологія.*– К.: Логос, 2004.– 899 с.
14. *Лайко А. А. Невідкладна допомога в дитячій оториноларингології: навч. посібник.*– К.: Здоров'я, 1998.– 256 с.
15. *Лайко А. А., Заболотний Д. І., Дячук В. В., Заболотна Д. Д., Шух Л. А., Хоцяновський К. А. Папіломатоз гортані та трахеї у дітей.*– К.: Логос, 2010.– 101 с.
16. *Лайко А. А., Заболотний Д. І., Косаковский А. Л., Березнюк В. В., Качала Л. М., Молочек Ю. А. Інтубація та трахеостомія.*– К.: Логос, 2007.– 150 с.
17. *Лайко А. А., Заболотний Д. І., Косаковский А. Л., Бредун А. Ю. Хронічний верхньощелепний синусит.*– К., 2007.– 224 с.
18. *Лайко А. А., Заболотний Д. І., Косаковский А. Л., Ткаліна А. В., Лайко В. А., Шух Л. А. Аденоїдні вегетації та аденоїдити.*– К.: Логос, 2006.– 171 с.
19. *Лайко А. А., Заболотний Д. І., Синяченко В. В. Обсяг і методики обстеження об'єктивного статусу дітей з ЛОР-патологією.*– К., 2000.– 137 с.
20. *Лайко А. А., Заболотний Д. І., Лайко В. А. Рецидивуючий середній отит.*– К.: Логос, 2001.– 150 с.
21. *Лайко А. А., Мостова Т. С., Літвіненко Л. І. Хронічний середній отит.*– К.: Логос, 2003.– 236 с.
22. *Лайко А. А., Заболотний Д. І., Мельников О. Ф., Гавриленко Ю. В., Заболотна Д. Д., Молочек Ю. А., Шух Л. А. Запалення слухової труби у дітей.*– К.: Логос, 2009.– 195 с.
23. *Люлько В. К., Марченко В. М. Атлас операций на ухе.*– К.: Здоров'я, 1989.– 216 с.
24. *Митин Ю. В. Острый ларинготрахеит у детей.*– М.: Медицина, 1986.– 206 с.

25. Мостовой С. И., Марченко Е. Д. Аденоидные разрастания у детей первого года жизни.– К.: Здоров'я, 1972.– 103 с.
26. Оториноларингологія / За ред. Д. І. Заболотного, Ю. В. Мітіна, В. Д. Драгомирецького.– К.: Здоров'я, 1999.– 368 с.
27. Оториноларингологія / Под ред. И. Б. Солдатова, В. Р. Гофмана.– СПб.: ЭБИ-СПб, 2001.– 472 с., ил.
28. Пальчун В. Т., Крюков А. И. Оториноларингологія.– М.: Литера, 1997.– 512 с., ил.
29. Пальчун В. Т., Лучихин Л. А., Магомедов М. М. Практическая оториноларингологія.– М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006.– 368 с.
30. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринологія.– М.: Миклош, 2002.– 390 с.
31. Преображенский Б. С., Попова Г. И. Ангина, хронический тонзиллит и сопряженные с ними общие заболевания.– М.: Медицина, 1970.– 383 с.
32. Преображенский Ю. Б., Чирешкин Л. Г., Гальперина Н. С. Микроларингоскопия и эндоларингеальная микрохирургия.– М.: Медицина, 1980.– 173 с.
33. Пропедевтика оториноларингології / За ред. О. О. Кіцери.– Львів, 1993.– 180 с.
34. Ундіриц В. Ф., Хилов К. Л., Лозанов Н. Н., Супрунов В. К. Болезни уха, горла и носа.– Л.: Медгиз, Ленинград. отд., 1960.– 559 с.
35. Шеврыгин Б. В. Детская амбулаторная оториноларингологія.– М.: Медицина, 1991.– 254 с.
36. Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологіи.– М.: Медицина, 1985.– 336 с.
37. Шеврыгин Б. В., Манюк М. К. Внутриносовая микрохирургия.– Кишинев: Штиинца, 1981.– 140 с.
38. Шидловська Т. В., Заболотний Д. І., Шидловська Т. А. Сенсоневральна приглухуватість.– К.: Логос, 2006.– 748 с.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА ДЛЯ ПОГЛИБЛЕНОГО ВИВЧЕННЯ

1. *Анатомия человека* / Под ред. М. Р. Сапина. – М.: Медицина, 1986. – Т. 1. – 480 с.
2. *Базаров В. Г. Клиническая вестибулометрия.* – К.: Здоров'я, 1988. – 200 с.
3. *Болезни уха, горла и носа* / В. Т. Пальчун, В. С. Погосов, Н. Л. Вознесенский и др. (Атлас). – М.: Медицина, 1991. – 238 с.
4. *Зарицький Л. А. Хвороби вуха, носа, горла.* – К.: Вища шк., 1974. – 334 с.
5. *Исхаки Ю. Б., Кальштейн Л. И. Детская оториноларингология.* – Душанбе: Маориф, 1977. – 398 с.
6. *Кіщера О. О. Клінічна оториноларингологія: навчальний посібник.* – Львів: Кварт, 2006. – 531 с.
7. *Коломійченко О. С. Хвороби вуха.* – К.: Державне медичне видавництво УРСР, 1955. – 278 с.
8. *Коломійченко А. И., Харшак Е. М. Программированное пособие по аудиологии.* – К.: Вища шк., 1970. – 185 с.
9. *Кручинина И. А., Лихачев А. Г. Синуситы в детском возрасте.* – М.: Медицина, 1989. – 144 с.
10. *Курилин И. А., Лисовская А. И. Отиты и антриты у детей грудного возраста.* – К.: Здоров'я, 1989. – 138 с.
11. *Лайко А. А., Заболотний Д. І., Самосюк І. З., Ткаліна А. В., Заболотна Д. Д., Молочек Ю. А., Шух Л. А., Калуцький І. В. Фізіотерапія в дитячій оториноларингології.* – К.: Логос. – 500 с.
12. *Лайко А. А., Заболотний Д. І., Березнюк В. В., Косаковський А. Л., Заболотна Д. Д., Сапронова О. В., Гавриленко Ю. В., Косаківська І. А., Таран М. В., Шух Л. А., Дячук В. В., Біль Б. Н. Сфеноїдит.* – К.: Логос, 2012. – 155 с.
13. *Лях Г. С., Марусева А. М. Аудиологические основы реабилитации детей с нейросенсорной тугоухостью.* – Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1979. – 200 с.
14. *Мітін Ю. В. Оториноларингологія (лекції).* – К., 2000. – 284 с.
15. *Многотомное руководство по оториноларингологии: В 4 т.* – М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1960, 1963.
16. *Плужников М. С., Локотко А. И., Гагауз А. М. Лазеры в ринофарингологии.* – Кишинев: Штиинца, 1991. – 158 с.
17. *Пути повышения абластики в ЛОР-онкологии* / С. И. Мостовой, А. Д. Момот, А. А. Лайко и др. – К.: Здоров'я, 1969. – 174 с.
18. *Сидоренко А. С. Пособие по эндоскопии.* – К.: Вища шк., 1983. – 301 с.
19. *Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии.* – М.: Медицина, 1990. – 288 с.
20. *Справочник по физиотерапии болезней уха, горла и носа* / А. И. Цыганов, Л. А. Мартынюк, Н. Н. Колотилов и др. – К.: Здоров'я, 1981. – 206 с.
21. *Тарасов Д. И., Федорова О. К., Бькова В. П. Заболевания среднего уха.* – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
22. *Цветков Э. А. Пороки гортани и трахеи у детей.* – СПб.: Сотис-лань, 1999. – 123 с.
23. *Шидловская Т. В. Клинико-аудиологические взаимосвязи при заболеваниях периферического отдела звукового анализатора.* – К.: Наук. думка, 1985. – 175 с.
24. *Шидловська Т. В. Функціональні порушення голосу.* – К.: Логос, 2011. – 523 с.
25. *Шидловська Т. А., Косаковський А. Л. Актуальні питання фоніатрії.* – К.: НМАПО імені П. Л. Шупика, 2007. – 232 с.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АР – акустичний рефлекс
АР – алергічний риніт
АТ – артеріальний тиск
АТФ – аденозинтрифосфорна кислота
ВДШ – верхні дихальні шляхи
ВСХ – внутрішній слуховий хід
ВТ – відкрита тимпаноластика
ГДН – гостра дихальна недостатність
ГРВІ – гостра респіраторна вірусна інфекція
ГРЗ – гострі респіраторні захворювання
ДКТ – декальцинований кістковий трансплантат
ДСВП – довголатентні слухові викликані потенціали
ЕЕГ – електроенцефалографія
ЕНГ – електроністагмографія
ЕхоЕГ – ехоенцефалографія
ЗТ – закрита тимпаноластика
КП – кісткова провідність
КПІ – кістково-повітряний інтервал
КСВП – коротколатентні слухові викликані потенціали
КТ – комп'ютерна томографія
М-ехо – серединне ехо
ММК – мостомозочковий кут
МП – мастоїдоластика
МРТ – магнітно-резонансна томографія
НВЧ – надвисока частота
ОАЕ – отоакустична емісія
ПНГ – прискорене наростання гучності
ПОЛ – перекисне окислення ліпідів
РГС – ротоглотковий секрет
РЕГ – реоенцефалографія
РЗТ – рівень звукового тиску
СВ – суб'єктивні відчуття
СВП – слухові викликані потенціали
СГОСТ – секрет глоткового отвору слухової труби
СІТ – специфічна імунотерапія
ССВП – середньолатентні слухові викликані потенціали
УВЧ – ультрависока частота
УФО – ультрафіолетове опромінення
ФПНГ – феномен прискореного наростання гучності
ХГСО – хронічний гнійний середній отит
ЦНС – центральна нервова система
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів
ШІК – швидкість повільного компонента

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

Абсцес

- заглотковий – 461
- мозку лобової частки – 407
- мозочка – 301
- отогенний: екстрадуральний – 286, 406
 - паратонзиллярний – 462
 - парафарингеальний – 465
- повіки – 400
- ретробульбарний – 402
- скроневої частини мозку – 296
- субдуральний – 287, 406

Аденоїдит

- гострий – 459
- хронічний – 480

Аденоїдні вегетації – 450

Аденотомія – 496

Акуметрія – 109-111

Акустичний рефлекс – 128

Ангіна – 453

- агранулоцитарна – 466
- аденовірусна – 632
- виразково-плівчаста – 457
- герпетична – 647
- гортанна – 460, 544
- грибкава – 458
- грипозна – 628
- катаральна – 454
- лакунарна – 454
- моноцитарна – 455
- фолікулярна – 455
- язикового мигдалика – 459

Аномалії розвитку вуха, глотки, трахеї, бронхів – 606-612

Антрит гострий – 219

Антродренаж – 317

Антромастоїдотомія – 315

Антропункція – 104

Анротомія – 315

Апное – 664

Арахноїдит

- отогенний – 302
- риногенний – 408

Аттикоантотомія – 322

Аудиограма – 113-121

Аудиометрія – 113-114

- акустична імпедансометрія – 128
- височастотна – 121, 125
- комп'ютерна – 129
- мовна – 124
- тимпанометрія – 128
- тональна надпорогова – 114
- тональна порогова – 113

Афонія – 512, 515

Барабанна перетинка – 22, 23

Баротравма вуха – 256
Бешпах – 188
Бронхоскопія – 574
Бужування стравоходу – 603
Відмороження – 186, 345
Внутрішньочерепні ускладнення
– отогенні – 285–302
– риногенні – 404–410
Вузлики голосових складок («співаків», «крикунів») – 552
Вухо
– вушпа лікворея – 257
– екзема – 194
– отгематома – 183
– перихондрит – 187
– травми – 252, 253
Гайморит
– гострий – 380
– хронічний – 390
Гайморитомія – 435
Гіпертермічний синдром – 660
Гіпертрофія
– глоткового мигдалика – 450
– лімфоїдної ткапини глотки – 449
– піднебінних мигдаликів – 452
– язикового мигдалика – 452
Глухота – 275
– соціальна реабілітація – 276
Диспнос – 91
Дисфагія – 78, 91, 597, 599
Дисфонія – 514, 515
– гостра – 514
– хронічна – 91, 516
Езофагоскопія – 601
Екзема – 194
Етмоїдит
– гострий – 382
– етмоїдогомія – 437
– хронічний – 395
Епітимпаніт хронічний гнійний – 233
Естезіонейробластома – 420
Запальні захворювання середнього вуха – 196–217
Захворювання
– внутрішнього вуха – 258–282
– зовнішнього вуха – 181–194
– зовнішнього носа – 342
Зигоматит – 225
Зупинка
– дихання – 664
– серця – 664
Імпедансометрія – 128
Імплантація кохлеарна – 279
Інтубація – 575
Катетеризація слухової труби – 198
Келоїд – 306
Кіста – 561

- Колярна медіастинотомія – 605
- Конікотомія – 577
- Конхотомія – 426
- Кровоточивий поліп перегородки носа – 413
- Лабіринтит – 258
 - гострий дифузний гнійний – 259
 - гострий дифузний серозний – 259
 - менінгококовий – 261
 - обмежений – 260
 - отогенний – 258
- Ларингіт
 - атрофічний – 554
 - гіперпластичний – 552
 - гострий геморагічний – 538
 - гострий катаральний – 536
 - гострий стенозуючий ларинготрахеїт (несправжній круп) – 538–544
 - гострий хондроперихондрит гортані – 546
 - катаральний хронічний – 551
 - флегмонозний – 545
- Ларингоскопія – 570
 - пряма – 570
 - пряма мікроларингоскопія – 573
- Ларингоцеле – 562
- Лишай вуха омерізуєчий – 189
- Мастоїдит гострий – 223
- Мастоїдотомія – 315
- Медіастинотомія колярна – 605
- Менінгіт
 - гнійний отогенний – 290
 - риногенний – 407
- Меньєра хвороба – 282
- Мірингіт – 198
- Міринготомія – 313–315
- Мура операція – 441
- Невринома вуха – 309
- Недостатність судинна гостра – 665
- Ніс – 48
 - кровотеча носова – 341(1)
 - лікворея носова – 340
 - фурункул – 342
- Носова порожнина, захворювання
 - атрезія і синехії – 376
 - викривлення перегородки носа – 372
 - гематома і абсцес перегородки носа – 374
 - нюху порушення – 376
 - озена – 359
 - перфорації перегородки носа – 375
 - сторонні тіла – 372
- Опіки
 - вуха – 184
 - гортані – 524
 - носа – 345
 - стравоходу – 591
- Орбітальні ускладнення риногенні – 399
 - набряк клітковини орбіти – 400

- набряк повік – 400
 - періостит орбіти – 401
 - ретробульбарний абсцес – 402
 - флегмона орбіти – 403
- Отгематома – 183
- Отит
- адгезивний – 247
 - гнійний – 200
 - зовнішній – 190, 191
 - латентний – 211
 - при інфекціях – 215
 - рецидивуючий – 211
 - секреторний – 244
 - середній гострий – 199
 - середній хронічний – 229-240
 - травматичний – 217
 - явний – 208
- Отоанtrit
- латентний – 221
 - рецидивуючий – 222
 - явний – 220
- Отомікоз – 194
- Отосклероз – 249
- Пазухи приносіві – 55
- дренавання – 434
 - зондування – 434
 - пункція – 433-435
- Паралічі, парези гортані – 517
- Парацентез – 313-315
- Пластика
- гортані та трахеї – 582-584
 - завушного дефекту – 328
 - хоан – 429
- Поліпи порожнини носа – 395
- Поліпотомия вуха – 314
- Приглухуватість
- сенсоневральна гостра – 362
 - хронічна – 372
- Промивання
- аттика – 313
 - барабанної порожнини – 312
 - зовнішнього слухового ходу – 311
- Пункція
- верхньощелепної пазухи – 433
 - заглоткового абсцесу – 494
 - паратонзиллярного абсцесу – 495
 - парафарингеального абсцесу – 495
 - сигмоподібного синуса – 313
- Пухлини
- внутрішнього вуха доброякісні – 309
 - вуха – 314
 - зовнішнього вуха – 304
 - носа та приносівих пазух – 411-420
 - середнього вуха – 308
 - трахеї, бронхів – 569

- Пухлини глотки – 486, 506
 - доброякісні – 488
 - злоякісні – 490
- Пухлини гортані – 558
 - доброякісні – 559–563
 - злоякісні – 564–569
- Пухлини стравоходу
 - доброякісні – 599
 - злоякісні – 600
- Пухлиноподібні утворення зовнішнього вуха – 307
- Радикальна операція – 318
- Репозиція кісток – 427
- Риніт
 - атрофічний – 357
 - вазомоторний – 360
 - гіперпластичний – 356
 - гострий – 346
 - хронічний – 353
- Ринопластика – 430
- Септопластика – 428
- Синдром
 - гіпертермічний – 660
 - судомний – 660
- Синусит – 377, 385
- Сірчана пробка – 193
- Слухопротезування слуховими апаратами – 277
- Спіральний орган (Кортіів) – 33
- Стапедопластика – 326
 - поршнева – 327
- Стеноз гортані і трахеї – 548
 - гострий – 548
 - хронічний – 555
- Сторонні тіла
 - бронхів – 532, 584
 - глотки – 448
 - гортані – 529, 584
 - зовнішнього слухового ходу – 193
 - носа – 372
 - стравоходу – 597, 602
 - трахеї – 530
- Стравохід – 81
 - аномалії розвитку – 609
 - звуження анатомічні і фізіологічні – 82
 - методи дослідження – 160
- Стридор (цироджений стеноз гортані) – 556
- Стробоскопія – 573
- Судомний синдром – 660–662
- Сфеноїдит – 384
 - гострий – 384
 - хронічний – 397
- Сфеноїдотомія – 440
- Тампонада носа
 - задня – 421
 - передня – 421

- Тимпанометрія – 128
- Тимпанопластика
 - протипоказання (абсолютні, відносні) – 324
 - типи – 322, 323
- Тимпанопункція – 312
- Тимпанотомія задня – 320
- Тонзиліт – 468
 - гострий – 453
 - криптотонзилектомія – 505
 - тонзилектомія – 499
 - тонзилотомія – 498
 - хронічний – 468
- Травми
 - глотки – 447
 - гортані – 520
 - зовнішнього вуха акустичні – 255
 - стравоходу – 590
 - трахеї – 523
- Травми середнього вуха – 255, 256
 - барабанної перетинки – 252
 - барабанної порожнини – 253
 - баротравма – 255
 - електрична – 256
 - соскоподібного відростка – 254
- Трахеїт гострий – 549
- Трахеобронхоскопія – 574
- Трахеоскопія – 575
- Трахеостомія – 576–581
- Тромбоз
 - печеристого синуса – 405
 - сигмоподібного синуса отогенний – 288
- Фарингіт
 - гострий – 460
 - хронічний – 482
- Фарингомікоз (лептотрихоз) – 484
- Фістули шиї – 612
- Фонастенія – 512
 - гостра – 512
 - хронічна – 513
- Фопаційна система – 92
- Фонопедія – 513
- Фроїтит
 - гострий – 383
 - хронічний – 396
- Фронтотомія – 438
- Шок анафілактичний – 662
- Шунтування барабанної порожнини – 325
- Юнацька ангіофіброма – 489
- Язиковий мигдалик
 - гіпертрофія – 452
 - гостре запалення – 459