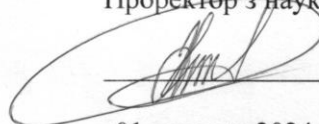


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра Оториноларингології

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи



Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

01 вересня 2024 року

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ЛЕКЦІЙ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Факультет: Стоматологічний, III курс

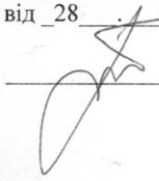
Навчальна дисципліна **ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ**

Затверджено:

Засіданням кафедри оториноларингології

Протокол № 1 від 28 08 2024 р.

Завідувач кафедри



Сергій ПУХЛІК

Розробники:

завідувач кафедри, д.мед.н., проф. Пухлік С.М.

завуч кафедри, к.мед.н., доц. Тітаренко О.В.

Лекція № 1

Тема: Біоетика у формуванні лікаря оториноларинголога. Гостре гнійне запалення середнього вуха, особливості перебігу у дитячому віці. Мастоїдит. Хронічний гнійний середній отит. Сучасні методи хірургічного лікування хронічних гнійних середніх отитів (сануючі та слуховідновлюючі операції). Лабіринтит. Отогенні внутрішньочерепні ускладнення. Отогенний сепсис

Актуальність теми:

Захворювання зовнішнього вуха і гостре гнійне запалення середнього вуха займають значне місце в загальній структурі ЛОР патології. Частота гострих середніх отитів складає 25-30% від загальної кількості захворювань вуха. Слід урахувати, що це захворювання всього організму, місцевими проявами якого є запальний інфекційний процес в тканинах барабанної порожнини, слухової труби та сосковидному відростку. В останні роки внаслідок частого використання антибіотиків, змін оточуючого середовища, алергізації організму людини змінився перебіг цих захворювань, виникли нові штами збудників отитів, в тому числі віруси, грибкова та анаеробна мікрофлора. Зустрічаючись в осіб різного віку, ці захворювання можуть бути причиною глухуватості та ряду тяжких ускладнень (мастоїдит, парез лицьового нерву, лабіринтит), в тому числі внутрішньочерепних. Знання клініки, діагностики та принципів лікування даної патології необхідні в роботі оториноларинголога, невропатолога, педіатра, терапевта, окуліста. У теперішній час гострий середній отит зустрічається значно частіше серед населення різних вікових груп і особливо частіше у ранньому дитячому році в силу анатомічних особливостей будови середнього вуха у цьому році, а також схильність до інфекційних захворювань, які ускладнюються захворюваннями вух. Гострим гнійним середнім отитом називається запальне інфекційне захворювання слизової оболонки повітряних порожнин середнього вуха. Тому з даним контингентом хворих первинно приходиться зштовхуватися лікарям багатьох спеціальностей.

Перенесені гострі отити можуть бути причиною стійкої туговухості, розвиток хронічного запалення середнього вуха, грізних внутрішньочерепних ускладнень. Дійсність останніх пов'язана з несвоєчасною діагностикою, а також з помилками у лікувальній тактиці гострою гнійною середнього отиту.

Вище приведені факти обґрунтовують значимість мети вивчення поставленої перед студентами - лікувальниками на даному практичному занятті. Значення теми може бути використано при вивченні інфекційних, дитячих, нервових хвороб і в практичній діяльності лікаря загального профілю.

Мета:

Навчальна мета.

Студенти повинні знати:

- етіологію, патогенез захворювань зовнішнього вуха, гострого середнього гнійного отиту, мастоїдиту;
- клініку, діагностику, принципи лікування даної патології

Студенти повинні вміти:

- обстежувати хворих на зовнішній отит та середній отит;
- розпізнавати наявність у хворого захворювання середнього вуха;
- обґрунтувати діагноз та визначити лікувальну тактику;
- виписати рецепти лікарських препаратів, які використовуються в різних стадіях гострого середнього отиту;
- вміти оцінити дані рентгенографії сосковидних відростків в укладці по Шюллеру;
- провести диференційну діагностику гострої патології зовнішнього та середнього вуха.

На лекції вирішуються питання обов'язку, совісті, гідності, лікарської таємниці і відповідальності.

Дати уяву про поширеність і соціальне значення хронічного гнійного запалення середнього вуха, про різноманітність зовнішніх і внутрішніх факторів, які приводять до

розвитку хронічного гнійного середнього отиту; про взаємозв'язок патології вуха із захворюваннями інших органів; про сучасні методи дослідження слухового аналізатора; про шляхи проникнення інфекції із середнього і внутрішнього вуха в порожнину черепа та механізм розвитку різних внутрішньочерепних ускладнень.

Студент повинен знати:

- етіологію, патогенез, клініку, методи діагностики і лікування хронічного гнійного запалення середнього вуха та лабіринтиту;
- клініку, методи хірургічного та консервативного лікування хворих із внутрішньочерепними ото генними ускладненнями та ото генним сепсисом.

Студент повинен вміти:

- встановити клінічну форму хронічного отиту;
- оцінити дані рентгенологічного дослідження;
- запідозрити розвиток отогенного ускладнення;
- провести диференційний діагноз між лабіринтитом та патологією мозочка.

Виховні цілі. Професійна підготовка поєднується з етичним вихованням. Студентам пояснюється, що між лікарем і хворим складаються своєрідні відносини, які регламентуються як морально етичними нормами, так і правовими. Норми поведінки лікарів в їх відношеннях з хворими, з колегами склалися на протязі багатьох поколінь і стали основою для формування лікарської етики і деонтології.

Хронічне гнійне запалення середнього вуха та внутрішньочерепні ускладнення отогенного походження являють собою один з найбільш тяжких моментів сучасної клінічної медицини внаслідок особливостей їх протікання, труднощів у діагностиці, лікуванні і все ще дуже великої смертності. З цих позицій на лекції у студентів виховується свідомість високої професійної відповідальності. Лектор контролює психологічну готовність студента до праці лікаря (соціальна значимість діяльності лікаря, висока моральність, суспільна активність).

Основні поняття: гострий і хронічний гнійний середній отит, лабіринтит, мастоїдит

План та організаційна структура лекції.

№№ п.п.	Основні етапи лекції та їх зміст	Розподіл часу (хв.)
	Підготовчий етап	
1	Визначення навчальних цілей.	3
2	Забезпечення позитивної мотивації	2
	Основний етап	
	Біоетика у формуванні лікаря оториноларинголога	3
3	Викладення лекційного матеріалу.	
	1.Етіологія, патогенез гострого і хронічного гнійного запалення середнього вуха.	5
	2.Класифікація та клініка гострого і хронічного гнійного середнього отиту (обов'язкові ознаки, дві форми захворювання, клінічна характеристика мезотимпаніту, епітимпаніту)	10
	3.Лікування хворих на гострий та хронічний гнійний середній отит.	10
	4.Лабіринтит (поняття гострий і хронічний, обмежений і дифузний, серозний, гнійний і некротичний, поділ лабіринтитів у залежності від шляхів проникнення інфекції у внутрішнє вухо, їх клініка). Методи лікування.	7
	5. Мастоїдит	5
	6.Клініка дифузного гнійного менінгіту. Диференційна діагностика з туберкульозним, менінгококковим і серозним менінгітами.	10
	7.Клініка тромбозу сигмовидного синуса і отогенного сепсису	10
	8.Клініка отогенного абсцесу мозку та мозочку.	10

	9.Принципи лікування отогенних внутрішньочерепних ускладнень	5
	Заключний етап	
4	Резюме лекції, загальні висновки.	3
5	Відповіді лектора на можливі питання	5
6	Завдання для самопідготовки студента	2

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Біоетика у формуванні лікаря оториноларинголога

Формування етичних принципів поведінки, високої культури спілкування, поруч з формуванням фахових знань, є одним з головних моральних принципів формування особистості студента-медика. В сучасний момент поруч з медичною реабілітацією пацієнтів немаловажне значення надається соціально-психологічним, духовно-світоглядним, культурно-національним та релігійним аспектам медичних втручань. Особливо важливі ці питання в умовах ринкової економіки, коли пацієнт вправі вибрати свого лікаря, до якого перейняється довірою та повагою. З іншого боку, лікар повинен самокритично відноситися до своїх здібностей з лікування того чи іншого виду патології. У відносно „вузькій” спеціальності отоларингології є також види спеціалізацій, такі як фоніатрія, ЛОР онкологія, алергічні захворювання ЛОР органів, мікрохірургічні втручання на порожнині носа, гортані, середнього та внутрішнього вуха, дитяча отоларингологія, отоневрологія дилетантське оволодіння якими може призвести до відсутності лікувального ефекту, а порою інвалідизації хворого. Ураховуючи власні здібності, лікар повинен встановити особистий контакт з пацієнтом та його родичами. Надання правдивої інформації про стан здоров'я потребує підчас глибокої оцінки емоційно-психологічного стану хворого, особливо з онкологічною патологією, втратою слуху, голосу, косметичними дефектами лица та шиї. З метою забезпечення безпеки хворого та правового захисту медпрацівника перед обов'язковим отриманням інформованої згоди, лікар повинен ретельно пояснити хворому наскільки рівень покращення стану хворого перевищує ризик виникнення ускладнень. Остаточне рішення повинен прийняти сам пацієнт чи його опікун.

Питання біоетики повинні обговорюватися на клінічних заняттях зі студентами та лікарями післядипломної освіти, що закладає основу гуманного ставлення спеціалістів до пацієнтів.

Гостре запалення середнього вуха

Гостре запалення середнього вуха зустрічається серед населення досить часто; в одних випадках перебіг його порівняно легкий, в інших — важкий і затяжний з переходом у хронічну форму.

Гострий отит не обмежується однією тільки барабанною порожниною, у тім чи іншому ступені в запальний процес утягуються й інші відділи середнього вуха — слухова труба, печера й клітини сосковидного відростка.

Етіологія і патогенез. Безпосередньою причиною гострого середнього отиту є інфекція, що проникла в барабанну порожнину, стрептокок, стафілокок, пневмокок, рідше — інші мікроби, часто змішана флора. Нерідко це захворювання розвивається вдруге, чи як ускладнення прояв загальної інфекції, зокрема інфекційних поразок верхніх дихальних шляхів, грипу, а в дітей — скарлатини, кору, дифтерії і т.д. Гостре запалення середнього вуха може бути наслідком гострих і хронічних запалень глотки і носа. Істотну роль в етіології захворювання можуть грати гіпертрофічні процеси в порожнині носа і носоглотці; основним патологічним механізмом при цьому є механічне здавлення глоткового устя слухової труби і порушення її вентиляційної і дренажної функцій. Поряд із зазначеними причинами захворювання ведучу роль в етіології гострого середнього отиту грає фактор зниження місцевої і загальної реактивності організму, що особливо часто виникає в зв'язку з загальними інфекціями вірусного і мікробного характеру. Часто початковим фактором захворювання є застуда, охолодження всього організму чи окремих

частин тіла.

У розвитку і перебігу гострого середнього отиту відіграють роль багато факторів. Серед їх велике значення мають вид мікроба і його біологічні властивості, шляхи проникнення мікроорганізму в середнє вухо, структура сосковидного відростка, зміни у вусі на ґрунті перенесених раніше захворювань, хвороби носа і носоглотки, вік хворого, стан і особливості реактивності організму, загальні захворювання (діабет, рахіт, діатез, туберкульоз, грип, хвороби нирок, скарлатина, кір, коклюш, пневмонія, і т.д.), розлади харчування в дитячому віці, авітаміноз, охолодження, алергія, несприятливі соціально-побутові умови і т.д.

Проникнення інфекції в середнє вухо найбільше часто відбувається тубогенним шляхом, тобто через слухову трубу. У звичайних нормальних умовах у порожнинах середнього вуха мікробної флори немає, що пояснюється бар'єрною функцією миготливого епітелію слизової оболонки слухової труби, ворсинки якого постійно переміщують слизовий секрет у напрямку до носоглотки. При різних загальних інфекційних захворюваннях, місцевих гострих і загостреннях хронічних запальних процесів у слизовій оболонці носа і носоглотці захисна функція миготливого епітелію слухової труби порушується і патогенна флора проникає в барабанну порожнину. При цьому звичайно в запальний процес у тім чи іншому ступені утягується і слухова труба.

Рідше інфекція попадає в середнє вухо через ушкоджену барабанну перетинку при її травмі чи через рану сосковидного відростка.

Порівняно рідко зустрічається третій шлях проникнення інфекції в середнє вухо — гематогенний; він можливий при таких інфекційних захворюваннях, як скарлатина, кір, тиф, туберкульоз і ін.

У початковій стадії середнього отиту при влученні мікробної флори в барабанну порожнину розвивається гіперемія її слизової оболонки і кліток сосковидного відростка, потім у барабанній порожнині накопичується ексудат, що спочатку може бути серозним, але потім здобуває гнійний характер (рідкий, густий, тягучий). Ексудат протягом 2—3 днів заповнює всі порожнини середнього вуха. Паралельно зазначеним змінам спостерігається дрібноклітинна інфільтрація слизової оболонки лейкоцитами, лімфоцитами й ін. У більш пізньому періоді підсилюються гіперемія слизової оболонки і дрібноклітинна інфільтрація, наростає набряк підслизового шару. При активному запаленні слизова оболонка стає товстою, у ній виникають ерозії, виразки. Нерідко розростаються грануляції.

У запальний процес завжди утягуються усі три шари барабанної перетинки. Вона гіперемірована, набрякла внаслідок запального просочування, епідерміс зовнішнього (шкірястого) шару відривається, особливо значно в дитячому віці. У результаті сильного тиску гнійного ексудату і розладу кровообігу часто настає розм'якшення і прорив барабанної перетинки з наступною отореєю (гноєтечею).

При зворотному розвитку процесу запальні зміни поступово стихають і звичайно цілком зникають. Після припинення гноєтечі з вуха настають репаративні процеси. Перфорація барабанної перетинки закривається завдяки гранулюванню країв прориву і наступному рубцюванню. При великій перфорації отвір у барабанній перетинці може залишитися. У барабанній порожнині при значному гранулюванні нерідко утворюються спайки, рубці. Вусі це веде в залишковому підсумку до порушення слуху.

Симптоматика. Симптоми і клінічний перебіг гострого середнього отиту можуть бути виражені в різному ступеню. У залежності від тяжкості захворювання розрізняють місцеві і загальні симптоми. Поряд з легкими формами отиту бувають і тяжкі, що ускладнюються вже в перші дні захворювання. При звичайному сприятливому перебігу гострого середнього отиту найбільше часто настає видужання з повним відновленням слухової функції. При несприятливих умовах процес у вусі може прийняти затяжний характер і перейти в хронічну форму.

У типовому перебігу гострого гнійного середнього отиту виділяють три періоди.

Перший період характеризується виникненням і розвитком запального процесу в середнім вусі, утворенням інфільтрації й ексудату, розвитком місцевих симптомів — біль у вусі, гіперемія барабанної перетинки, випинання її ексудатом, зниження слуху і загальних симптомів у виді підвищення температури тіла, поганого апетиту і сну, слабкості, поганого самопочуття, помірною лейкоцитозу, нерізкого збільшення ШОЕ.

Другий період — прорив барабанної перетинки і гноетеча. При цьому спостерігається стихання болю і настає поліпшення в перебігу захворювання.

У третьому періоді спостерігається затихання запального процесу, припинення гноетечі, закриття перфорації, відновлення анатомічного і функціонального стану середнього вуха. Тривалість кожного періоду коливається від декількох днів до 2 тижнів.

Біль у вусі в першому періоді звичайно сильна, поступово наростаюча; іноді вона стає нестерпною, що позбавляє хворого спокою. Звичайно біль відчувається в глибині вуха і по характеру може бути пульсуючою, ниючою, колючою, стріляючою. Нерідко біль віддає в зуби, скроню, чи потилицю по всій голові. Виникнення болю зв'язане з підвищенням тиску в барабанній порожнині в результаті збільшення кількості ексудату і значного стовщення слизової оболонки, що обумовлює роздратування численних еферентних нервових волокон у слизовій оболонці (тимпанальна ділянка язикоглоткового нерва, III гілка трійчастого нерва). Біль підсилюється при чханні, сяканні, кашлі, ковтанні, оскільки при цьому ще більше підвищується тиск у барабанній порожнині. У першому періоді захворювання біль у вусі звичайно буває ведучим симптомом. Температура в початковому періоді гострого середнього отиту підвищується до 38—38,5° С. Пульс прискорюється. Як надмірна тахікардія, так і особливо значне уповільнення пульсу повинні насторожити лікаря у відношенні можливості ускладнення (частішання — при сепсисі, менінгіті, уповільнення — при абсцесі мозку). Після гноетечі з вуха температура знижується. Якщо при достатньому відтоку температура все-таки залишається на високих цифрах чи довгостроково тримається на субфебрильних, потрібно шукати причину в якому-небудь ускладненні як в області вуха (мастоїдит, синустромбоз і ін.), так і в інших органах.

Зниження слуху є одним з ведучих симптомів гострого середнього отиту і звичайно настільки виражено, що хворий фіксує на цьому увагу. Поразка слуху залежить від поганої рухомості барабанної перетинки і ланцюга слухових кісточок і має характер порушення звукопроведення. Зниження слуху в більшості випадків досягає значного ступеня: шепітна мова зовсім не сприймається, розмовна мова чутна тільки у вушної раковини. Зміни барабанної перетинки при гострому середньому отиті наростають послідовно. На початку захворювання на фоні звичайного кольору перетинки видний малюнок розширених судин уздовж рукоятки молоточка і по радіусах від нього до периферії. Потім гіперемія стає розливою. Перетинка товщає, контури її ступуються. Поруч з барабанною перетинкою в зону гіперемії утягується також шкіра верхньозадньої стінки зовнішнього слухового проходу.

Часто зовнішній епідермальний шар барабанної перетинки відривається в результаті її запалення; при цьому він іноді залишається на перетинці чи накопичується в зовнішньому слуховому проході, прикриває перетинку і додає їй сірувато-білий колір. Така картина особливо часто спостерігається в дітей раннього віку. Подібний колір може ввести в оману і з'явитися причиною діагностичної помилки. У цих випадках ретельне обережне видалення злушеного епідермісу з барабанної перетинки дає можливість установити дійсний вид її і правильно оцінити стан середнього вуха. Зі збільшенням кількості ексудату в середнім вусі міняється положення барабанної перетинки, вона стає в передне- чи задневерхнім відділі опуклою і випинається в зовнішній слуховий прохід. Це випинання особливо помітно у верхніх квадрантах і іноді має вид розтягнутого мішкоподібного утворення.

Біль при пальпації сосковидного відростка є частим симптомом гострого середнього отиту й обумовлюється реакцією на запалення окістя сосковидного відростка.

Така реакція спостерігається найчастіше на висоті запалення, тобто тоді, коли захворювання середнього вуха переходить у фазу гнійного запалення. Реакція з боку періосту сосковидного відростка звичайно зникає після гноетечі з вуха.

Прорив барабанної перетинки і гноетеча з вуха (оторея) виникають у зв'язку зі збільшенням кількості ексудату в барабанній порожнині, підвищенням його тиску, що приводить до розм'якшення, стоншення барабанної перетинки і її прориву. Перфорація найчастіше локалізується в передньонижньому квадранті. Прорив барабанної перетинки різко змінює перебіг гострого отиту, — з цього моменту починається другий період захворювання. Болі у вусі зменшуються і зовсім зникають, температура тіла досить швидко нормалізується, зменшуються болі при натисненні на сосковидний відросток, поліпшується загальний стан.

Перфорація барабанної перетинки після прориву гною часто має щілиноподібну форму, тому контури її можуть бути не видні, однак відповідно місцеві прориву чітко можна бачити так називаний пульсуючий світловий рефлекс. Наявність його вказує на те, що гній знаходиться з барабанної порожнини через невеликий отвір у барабанній перетинці.

Відразу після прориву барабанної перетинки виділення з вуха в більшості випадків має серозно-кров'янистий характер, а потім стає слизово-гнійним і гнійним. При гострому середньому отиті гній звичайно не має запаху, якщо при цьому відсутній зовнішній отит. Гноетеча з вуха звичайно продовжується 4—7 днів. Спочатку вона рясна, потім помітно зменшується, гній здобуває більш густу консистенцію. Припинення виділень з вуха, зменшення запальних змін з боку барабанної перетинки і поліпшення загального стану хворого свідчить про перехід отиту в завершальний період. Поряд з поступовим припиненням виділень зникають гіперемія й інфільтрація барабанної перетинки, з'являється звичайний її блиск, стають різними пізнавальні контури, поступово поліпшується і слух.

Показником відхилення від типового перебігу отиту в іншому періоді є тривала гноетеча, іноді до 3—4 тижнів і більш. Відхилення від звичайного перебігу гострих отитів з переходом їх у латентний період зі слабко вираженими симптомами спостерігаються при неправильному застосуванні в практиці сульфаніламідних препаратів і антибіотиків. У випадках недостатнього дозування і несвоєчасного скасування їх при лікуванні отиту запальний процес не ліквідується цілком, а лише приглушається і приймає схований перебіг.

Реакція крові при нетяжкому перебігу отиту в перші дні виражається в помірному лейкоцитозі без вираженого здвигу формули вліво і нерізкому збільшенні ШОЕ. При важко протікаючому гострому запаленні середнього вуха спостерігається значний гіперлейкоцитоз (іноді до 20 тис. і вище) з помітним здвигом формули білої крові вліво. Після прориву барабанної перетинки і гноетечі картина крові поступово поліпшується. Якщо ж гіперлейкоцитоз, збільшена ШОЕ і зрушення формули вліво поряд зі зникненням еозинофілів з'являються в більш пізній термін захворювання, це є несприятливою ознакою, що вказує на наявність ускладнення (мастоїдит) чи можливе поширення інфекції в порожнину черепа.

Діагноз гострого середнього отиту ставлять на підставі наступних ознак: а) зовнішній отит не супроводжується зниженням слуху, для гострого середнього отиту воно типово; б) при зовнішньому отиті виділення завжди гнійні, домішка слизу завжди вказує на захворювання середнього вуха; в) при зовнішньому отиті характерним є найбільша болочість при доторкуванні до стінок слухового проходу, при потягуванні за вушну раковину й особливо при натисненні на козелок, при гострому середньому отиті — на сосковидний відросток; г) для зовнішнього отиту характерний біль при жуванні і натисненні на козелок, при гострому отиті — пульсуюча спонтанна стріляюча біль у вусі.

Лікування. При лікуванні гострого запалення середнього вуха хворий повинний дотримувати домашній режим, а при вираженому підвищенні температури, загальному

нездужанні — постільний. У тих випадках, коли мається підозра на ускладнення — мастоїдит і особливо внутрішньочерепні, хворий повинний бути негайно госпіталізований. Їжу дають, яка легко завоюється і багату вітамінами. Необхідно стежити за діяльністю шлунково-кишкового тракту.

З метою відновлення чи поліпшення вентиляційної і дренажної функції слухової сурми призначають судинозвужувальні засоби у виді крапель у ніс, що вливають 3 рази в день у кожен носовий прохід по 5 крапель у положенні хворого лежачи на спині і на боці.

При сильному головному болі, високій температурі призначають болезаспокійливі (амідопірин, анальгін) і жарознижуючі (ацетилсаліцилова кислота). Місцево застосовують зігрівальні компреси, що зменшують біль і сприяють розсмоктуванню запальних інфільтратів, зменшують інфільтрацію і застійні явища, прискорюють скінчення запального процесу. З метою кращої дії компрес ставлять таким чином, щоб зігрівалася область сосковидного відростка. Компрес готують так: марлю чи широкий бинт (4—5 шарів) змочують спиртом навпіл з водою чи боровською рідиною, віджимають і накладають на область вуха. Поверх цього кладуть клейонку чи целофан, можна воцаний папір. Для гарної фіксації компресу на сосковидному відростку прорізають отвір для вушної раковини. Зовнішній шар компресу складається з вати чи фланелі. Компрес фіксують хусткою чи декількома оборотами бинта. Змінюють компрес через 4—5 год. Рекомендуються зігрівання вуха лампою солюкс, УВЧ- і СВЧ-терапія.

Катетеризація барабанної порожнини через слухову трубу має своєю метою при гострому отиті дренувати середнє вухо, усунути завжди виникаючий при гострому запаленні середнього вуха стан розрідження в барабанній порожнині, а також ввести в неї лікарські препарати; крім того, ця процедура сприяє нормалізації функції слухової труби і робить добродійну дію на перебіг запалення. Катетеризацію вуха доцільно робити в період катаральної стадії отиту, що нерідко приводить до абортивного перебігу захворювання; у II і III стадіях гострого запалення середнього вуха продування за допомогою катетера (один раз у день) також дає гарний терапевтичний ефект. Найчастіше через катетер у барабанну порожнину вводять суспензію гідрокортизону, змішану з антибіотиком. Попередньо необхідно з'ясувати переносимість хворим того чи іншого антибіотика.

При перфорації барабанної перетинки ввести лікарські препарати в середнє вухо можна за допомогою транстимпанального нагнітання (через зовнішній слуховий прохід). Зазначений вище склад гідрокортизону з антибіотиками вливають у зовнішній слуховий прохід у кількості 1 мл і нагнітають м'яким 5—6-кратним удавленням козелка в зовнішній отвір слухового проходу; для герметичності необхідно змочити шкіру входу в слуховий прохід тим же лікарським складом. При цьому лікарська речовина проходить через барабанну порожнину, слухову трубу і може потрапити в порожнину рота і носа. Катетеризація і транстимпанальне нагнітання лікарських речовин є ефективними методами лікування.

У тих випадках, коли після цього лікування поліпшення в стані хворого не настає, сильні болі у вусі продовжуються, температура залишається високою і з'являється випинання барабанної перетинки, необхідний парацентез — розріз барабанної перетинки. Парацентез терміново показаний, якщо з'являються ознаки роздратування внутрішнього вуха чи мозкових оболонок (блювота, запаморочення, сильний головний біль і т.д.). Частіше парацентез показаний у дітей, тому що в них барабанна перетинка (особливо в грудному віці) товстіше і більше пручається прориву гнійного ексудату, чим у дорослих, а місцеві і загальні симптоми (біль, підвищення температури тіла, інтоксикація) бувають виражені більш різко.

Парацентез. Розріз барабанної перетинки роблять спеціальною голкою при дотриманні правил асептики під контролем зору. Сама операція укриває болюча. До парацентезу ретельно очищають зовнішній слуховий прохід і стінки його обробляють спиртом. Після цього у вухо на 10 хв. уливають краплі з карболової кислоти, ментолу і

кокаїну, або в слуховий прохід до зіткнення з барабанною перетинкою уводять ватну кульку чи марлеву турунду, змочену тим же лікарським складом. Однак більш надійним знеболюванням є інфільтрація 2 мл 2% розчину новокаїну підшкірно в задню стінку слухового проходу на границі переходу перетинчато-хрящового відділу в кістковий.

Розріз роблять у найбільше випиняючому місці, часто в задніх квадрантах барабанної перетинки через усю її товщу. Глибина вколу парацентезної голки 1—1,5 мм, при більш глибокому введенні можна поранити лабіринтову стінку. Після вкола роблять розріз перетинки довжиною 3—4 мм.

Парацентез роблять у положенні хворого сидячи чи напівлежачи. Голову хворого необхідно добре фіксувати. У дітей необхідно не тільки фіксувати голову, але і забезпечити максимальну іммобілізацію всього тіла. Після парацентезу основна увага приділяється забезпеченню вільного відтоку гною. Це досягається вкладанням у слуховий прохід стерильних марлевих турунд, що сприяють відсмоктуванню гною. Турунди необхідно часто змінювати. Систематично ретельно очищають і промокають гній у слуховім проході ватою (на тонкий металевий зонд, що має на одному кінці нарізку, накручують гігроскопічну стерильну вату). Очищення вуха роблять під контролем зору. Відсмоктувати гній із середнього вуха можна за допомогою лійки Зигле; при цьому декомпресія в зовнішньому слуховому проході повинна бути легкою, щоб не викликати капілярної кровотечі зі слизової оболонки. За допомогою цієї ж лійки можна нагнітати в середнє вухо лікарські засоби. Слуховий прохід необхідно змазувати один раз у 2—3 дні цинковою (преднізолонною) маззю чи іншими лікарськими засобами, щоб запобігти роздратуванню і мацерації шкіри. При густому гної замість уливання крапель переважніше промивання вуха 1—2 рази в день теплим (37° С) 4% розчином борної кислоти, фурациліна (1:5000). Струмінь рідини під невеликим тиском направляють по задній стінці зовнішнього слухового проходу; вушну раковину при цьому відтягують у дорослих догори і кзаду, а в дітей — кзаду і донизу. Після промивання варто просушити слуховий прохід і прикрити його грудочкою стерильної вати. Призначаються антибіотики, сульфаніламідні препарати, антигістамінні засоби.

Звичайно гноетеча через 1—2 тижня припиняється і перфорація барабанної перетинки закривається ніжним, малопомітним рубцем. Якщо після рубцювання перетинки слух не поліпшується, починають обережне систематичне (1 раз щодня) продування вуха і пневматичний масаж барабанної перетинки протягом 10 днів для того, щоб запобігти утворення спайок і зрощень у барабанній порожнині і розвитку стійкої приглухуватості.

Профілактика. Профілактика гострого середнього отиту складається з комплексу заходів: боротьба з інфекційними хворобами, своєчасне лікування гострих і хронічних захворювань носа, його додаткових пазух і носоглотки.

При відхиленнях від типового перебігу отиту внаслідок зазначених причин можливі й інші наслідки: спайки і зрощення між барабанною перетинкою і медіальною стінкою барабанної порожнини, між слуховими кісточками, що викликає їх погану рухомість і зниження слуху (адгезивний середній отит); стійка суха перфорація (сухий перфоративний середній отит); перехід у хронічну гнійну форму, при якій маютьс я стійка перфорація і періодичні гноетечі з вуха; ускладнення у виді мастоїдиту, петрозиту, лабіринтиту, парезу лицьового нерва, внутрішньочерепні ускладнення й ін.

Гостре запалення середнього вуха в немовлят, у грудному і ранньому дитячому віці зустрічається значно частіше, ніж у дорослих, і має ряд особливостей. Своєрідність симптоматики визначається особливостями загального і місцевого імунітету, морфології слизової оболонки середнього вуха і будівлі скроневої кістки. У немовлят у барабанній порожнині знаходяться залишки міксоїдної тканини, що є живильним середовищем для розвитку інфекції. У немовлят запальний процес у середнім вусі нерідко виникає через влучення у вухо через слухову трубу біляплідної рідини підчас пологів. У грудних дітей механізм інфікування той же, але в середнє вухо попадають не тільки інфекція з носа і

носоглотки, але і харчові маси в момент відрижки. Не менше значення як джерело інфікування мають аденоїди, у яких нерідко вегетують віруси, що також викликає запальний процес у середнім вусі. Механічне закриття устя слухової труби аденоїдними розрощеннями теж варто враховувати при рішенні питання про причину середнього отиту у дитини.

Симптоматика. Поведінка дитини, у якої хворіє вухо, значно відрізняється від дорослого: він часто скрикує, відмовляється брати груди через хворобливе ковтання, третєся хворим вухом об руку матері. Починаючи з року, коли хвора дитина вже сама може визначити локалізацію болю, лікар досить легко установлює захворювання. Основними симптомами в цьому віці є болючість при натисненні на козелок (кістковий слуховий прохід ще відсутній), висока температура (39,5—40°C). Поведінка дитини, хворого середнім отитом, майже завжди пригноблена, порушується функція шлунково-кишкового тракту, з'являються понос, блювота, дитина сильно худне. Варто мати на увазі можливість появи менінгеальних симптомів, що супроводжуються затемненням свідомості. Такий стан на відміну від менінгіту називається менінгізмом і розвивається за рахунок не запалення мозкових оболонок, а інтоксикації центральної нервової системи. Менінгізм зникає відразу ж, як тільки відбудуться перфорація барабанної перетинки і спорожнювання порожнин середнього вуха від гною.

Гострий середній отит у дітей проходить ті ж стадії розвитку, що й у дорослих. Особливістю отитів у дитячому віці є те, що в них частіше, ніж у дорослих, вилікування може наступити без перфорації барабанної перетинки, завдяки більшій її резистентності, високій усмоктувальній здатності слизової оболонки барабанної порожнини і більш легкому відтоку через широку слухову трубу.

Діагностика. Ґрунтується на даних загального обстеження й отоскопічній картині. Варто враховувати, що в грудних дітей барабанна перетинка легко червоніє після очищення вуха і при будь-якому лементі дитини. У дітей старшого віку отоскопічна картина подібна з картиною в дорослих. Більш товста, мутна барабанна перетинка в дітей не завжди відбиває стан барабанної порожнини.

Лікування. При гострому середньому отиті в дитини таке ж, як у дорослого. Разом з тим дітям у більш ранній термін показаний парацетез, причому відразу ж у барабанну порожнину через розріз необхідно ввести розчин антибіотика і суспензію гідрокортизону.

Одним з дійових заходів попередження отиту є дотримання гігієнічних правил годівлі і догляду за грудними дітьми. Ураховуючи, що в грудному віці найбільший застій секрету буває в задніх відділах носа, дитині при годівлі варто додавати більш вертикальне положення, а під час сну її потрібно часто повертати з одного боку на іншій. При цих умовах запобігається затікання слизу в устя слухової труби.

Велику роль у профілактиці отиту грає санація верхніх дихальних шляхів, яка спрямована на своєчасне відновлення нормального носового дихання (видалення аденоїдних розрощень, усунення запалення слизової оболонки носа і носоглотки і т.д.). При лікуванні запальних захворювань середнього вуха в дитини необхідно стежити за слуховою функцією, тому що своєчасне виявлення приглухуватості і раннє лікування її сприяють збереженню здоров'я.

Гострий середній отит при інфекційних хворобах

Грипозний отит. Виникає частіше під час епідемії вірусного грипу в результаті безпосередньої дії вірусу при проникненні його у вухо гематогенним шляхом чи з верхніх дихальних шляхів через слухову трубу. Специфічні грипозні отити характеризуються геморагічною формою запалення, що виражається в різкому розширенні судин зовнішнього слухового проходу і середнього вуха з утворенням екстравазатів (крововиливу) під епідермісом шкіри кісткової частини зовнішнього слухового проходу, барабанної перетинки. Такі екстравазати називають геморагічними міхурами чи буллами; вони добре видні при отоскопії, що звичайно локалізуються в кістковому відділі слухового проходу і на барабанній перетинці. При розриві такого пухирця виділяється

крапля темної кров'янистої рідини. При грипозному отиті іноді виникає важке внутрішньочерепне ускладнення — менінгіт.

Отит при скарлатині і кору. Звичайний перебіг отиту при скарлатинозній і коревій інфекції мало чим відрізняється від отитів при інших інфекціях. Найбільшої уваги заслуговує так називана некротична форма, чи некротичний отит.

Симптоматика. Некротичний отит при скарлатині і кору виникає звичайно в початковій стадії захворювання, частіше при некротичних поразках у глотці і носі; при корі отит починається в період висипання чи передує йому. Збудником такої форми отитів є гемолітичний стрептокок.

При септико-токсичних формах скарлатини і кору процес у вусі розвивається непомітно. Болючий синдром нерідко відсутній, що можна пояснити швидким некротичним руйнуванням барабанної перетинки. Єдиним проявом захворювання буває рясна гноетеча з вуха з різким гнильним запахом через залучення в процес кістки.

Для некротичного отиту характерна постійна приглухуватість по змішаному типу, причому в ряді випадків приєднується симптоматика поразки лабіринту.

Лікування і профілактика. Проведення комплексу заходів, спрямованих як проти основного захворювання, так і місцевих його проявів.

Туберкульоз середнього вуха звичайно розвивається як ускладнення туберкульозу легень, кісток чи лімфатичних вузлів при гематогенному і, рідше, тубарному (через слухову трубу) шляхах поширення інфекції. Рідше процес у вусі буває первинним. Туберкульоз середнього вуха характеризується безсимптомним початком, відсутністю болю і температурної реакції. Перебіг його тривалий і млявий. Дуже типово для туберкульозу вуха наявність декількох перфоративних отворів у барабанній перетинці, що виникають при розпаді туберкульозних горбків. Виділення з вуха незначні, без запаху. Слухова функція в результаті інтоксикації різко падає. У тяжких випадках при залученні в процес кістки виділення підсилюються, стають смердючими. У ряді випадків некроз кістки буває настільки великим, що утворюються секвестри не тільки стінок барабанної порожнини, слухових кісточок, але й лабіринту з утворенням свищів.

Лікування місцеве і загальне специфічне.

3.3 Гострий мастоїдит. Запальний процес частіше переходить на кістку, розвивається клінічно виражений мастоїдит при добре пневматизированому сосковидному відростку і, рідше, при диплоетичному і склеротичному його будівлі.

Варто розрізнити первинний мастоїдит, що розвивається без попереднього гострого отиту і спостерігається дуже рідко (при травмі сосковидного відростка, сифілісі, туберкульозі, актиномікозі, і вторинний мастоїдит, що виникає на основі гострого гнійного запалення середнього вуха. В останні роки завдяки застосуванню антибіотиків при лікуванні отитів мастоїдит спостерігається рідко. Однак варто мати на увазі, що нераціональне використання (у малих дозах), і несвоєчасне скасування антибіотиків при лікуванні гострих середніх отитів поряд з невиправданим стримуванням від парацентезу можуть привести до мастоїдиту.

Зміни в сосковидному відростку при типовому мастоїдиті різні в залежності від стадії захворювання. Виділяють ексудативну (перша) і проліферативно-альтернативну (друга) стадії мастоїдиту. Перша стадія характеризується локалізацією процесу в мукозно-періостальному шарі; при цьому кістка в процес ще не увімкнена, клітини відростка заповнені ексудатом, слизова оболонка їх збуджена і різко стовщена. Друга стадія характеризується руйнуванням кістки остеокластами, утворенням грануляцій і новотвором кістки остеобластами; кісткові перегородки між осередками некротизуються звичайно через 10—20 днів і клітки зливаються, утворюючи одну загальну порожнину, наповнену гноем (емпієма сосковидного відростка). Процес руйнування кістки може дійти до твердої мозкової оболонки середньої чи задньої черепної ямки і викликати різні внутрішньочерепні ускладнення. При руйнуванні однієї зі стінок сосковидного відростка гній може прорватися під його окістя на поверхню (субперіостальний абсцес) із

зовнішньої чи внутрішньої сторони відростка. Гній з такого абсцесу може спуститися по фасціальним просторах між м'язами, утворити холодний гнійник в області шиї.

Симптоматика. Клінічні прояви мастоїдиту характеризуються загальними і місцевими симптомами. Загальні симптоми — погіршення загального стану, підвищення температури тіла, зміна складу крові й ін. — істотно не відрізняються від проявів гострого гнійного середнього отиту. Однак облік їх у динаміці перебігу процесу може мати діагностичну цінність при підозрі на можливе залучення в запалення сосковидного відростка, особливо в сполученні із суб'єктивними і місцевими об'єктивними симптомами. Суб'єктивні симптоми при мастоїдиті носять троякий характер: біль, шум і приглухуватість. У деяких хворих біль локалізується у вусі і сосковидному відростку, в інших вона охоплює половину голови на стороні поразки і підсилюється вночі. При мастоїдиті шум буває пульсуючим, як правило, у голові на стороні хворого вуха.

Для мастоїдиту характерна приглухуватість по типу поразки звукопровідного апарату. При обстеженні хворого мастоїдитом у типовому випадку визначаються гіперемія й інфільтрація шкіри сосковидного відростка внаслідок періоститу. Вушна раковина відстовбурчена кпереду або донизу. Пальпаторно область сосковидного відростка різко хвороблива, особливо в області верхівки, площадки, нерідко по задньому краю. Активіація запалення в сосковидному відростку може привести до утворення субперіостального абсцесу за рахунок прориву гною з кліток під окістя. З цього часу з'являється флюктуація, що визначається пальпаторно. Початок мастоїдиту часто супроводжується підйомом температури, що особливо помітно після її нормалізації, що наступила після прориву барабанної перетинки. У лейкоцитарній формулі з'являється здвиг уліво, відзначається помірний лейкоцитоз, спостерігається поступове підвищення ШОЕ; одночасно погіршується і загальний стан хворого, знижується апетит.

Характерним отоскопічним симптомом мастоїдиту є нависання (опущення) м'яких тканин задневерхньої стінки кісткової частини зовнішнього слухового проходу біля барабанної перетинки, що відповідає передній стінці печери. Барабанна перетинка звичайно має типові зміни, характерні для гострого середнього отиту; як правило, вона гіперемірована. Гноетеча часто пульсуючого характеру, профузна, нерідко гній вершковоподібний; він може заповнювати слуховий прохід відразу після видалення з вуха. Іноді до звичайної гноетечі через перфорацію в барабанній перетинці приєднується ясне виділення гною через задню стінку зовнішнього слухового проходу. Установити причину такого посилення гноетечі можна тільки при ретельному очищенні вуха і виявленні нориці, відкіля виділяється гній.

Ознаки мастоїдиту можуть з'явитися в різний термін розвитку гострого середнього отиту. Так, при скарлатинозному, коревому чи постгрипозному отиті вони нерідко спостерігаються в перші дні розвитку хвороби, в інших випадках — у більш пізній термін (кінець 2-й і початок 3-й тижня).

Поширеність процесу в сосковидному відростку і перехід його на сусідні анатомічні утворення залежать від пневматизації, тобто розвитку воздухоносних кліток, які можуть бути в лусці скроневої кістки, піраміді, вилицевому відростку і т.д. Запалення в цих місцях іноді супроводжується проривом гною в навколишні м'які тканини (в останні роки такі ускладнення спостерігаються рідко).

Мастоїдит Бецольда (в області верхівки сосковидного відростка) розвивається, якщо гній проривається у фасціальне ложе кивального м'яза. Він характеризується щільною припухлістю м'яких тканин нерідко протягом від верхівки сосковидного відростка до ключиці. Колір цієї припухлості залежить від тривалості запалення. Він може бути червоним чи синюшним. Повороти голови різко болючі, тому хворий тримає голову в змушеному положенні нахиленою в хвору сторону. При залученні в процес фалопієвого каналу і лицьового нерву виникає його парез чи параліч по периферичному типу (усіх трьох гілок). У ряді випадків гній із сосковидного відростка (у міру залучення в процес воздухоносних кліток) проникає в піраміду скроневої кістки. Локалізація в цьому місці

зветься петрозитом, а в області верхівки піраміди — апецитом. Клінічна симптоматика петрозиту включає виникнення дуже сильного, переважливо в нічний час, головного болю на стороні хворого вуха, ірадіюючого в очницю або в область чола, скроні чи зуби. Подібний болючий синдром при петрозиті й апециті пояснюється залученням у процес ряду черепних нервів і в першу чергу трійчастого, головним чином, гасерова вузла, що знаходиться біля верхівки піраміди. При петрозиті у хворих можуть з'явитися диплопія й обмеження руху очного яблука назовні за рахунок поразки нерва, що відводить. Виникнення птозу, обмеження рухів очного яблука усередину і донизу зв'язані з поширенням запалення на окоруховий нерв.

У тих випадках, коли запалення із сосковидного відростка переходить на нижню поверхню піраміди, виникають симптоми поразки IX, X, XI і XII пар черепних нервів, а саме обмеження рухливості відповідної половини м'якого піднебіння, гортані, відхилення в хвору сторону висунутого язика й обмеження підняття плеча.

При атипічному перебігу мастоїдиту відсутня виражена послідовність стадій розвитку запалення, ряд симптомів (біль, гноетеча, температурна реакція і т.д.) не мають характерної чіткості. Так, біль або не турбує зовсім, або буває слабкою. Те ж можна сказати і про гноетечу. Відомі випадки, коли мастоїдит протікав при цілій барабанній перетинці, тобто не було перфорації, отже, і гноетечі. Разом з тим варто мати на увазі, що атипічні форми майже завжди супроводжуються великим руйнуванням кістки. Якщо карієс кістки досягає ділянок, прикордонних з порожниною черепа, стає можливим розвиток внутрішньочерепних ускладнень.

Діагностика. Велике значення в діагностиці здобуває метод рентгенографії скроневих кісток, зокрема порівняння хворого і здорового вуха в проєкціях Шюллера. При мастоїдиті на рентгенограмі визначається розлітої інтенсивності зниження пневматизації, завуалювання антруму і кліток. Нерідко можна бачити (у пізніх стадіях процесу) руйнування кісткових перегородок з утворенням ділянок просвітління за рахунок деструкції кістки і скупчення гною.

У плані диференціальної діагностики мастоїдит необхідно відрізнити від фурункула зовнішнього слухового проходу при локалізації його в області задньої стінки. У цьому випадку, як і при мастоїдиті, за вушною раковиною виникає припухлість м'яких тканин. Однак при пальпації хворобливість цих тканин не виникає. При фурункулі натиснення на козелок, жування, потягування за вушну раковину викликає біль. При мастоїдиті ці симптоми відсутні. Отоскопічна картина цих двох процесів також різна. Так, при фурункулі спостерігається звуження в перетинчато-хрящовому відділі, при мастоїдиті — у кістковому (нависання верхньо-задньої стінки). Слухова функція при фурункулі нормальна, при мастоїдиті знижена.

Лікування. У залежності від стадії розвитку гострого запалення середнього вуха і мастоїдиту терапевтичні заходи включають ряд консервативних засобів і хірургічних методів. До консервативної терапії відносять призначення антибіотиків і сульфаніламідних препаратів (місцево і внутрішньом'язово) з обліком переносимості їх хворим і чутливості флори з вуха, десенсибілізуючих засобів, теплових процедур (УВЧ і СВЧ, зігріваючого компресу на область вуха, сосковидного відростка). У кожному конкретному випадку особливу увагу варто звертати на стан носа, додаткових пазух і носоглотки (особливо у дитини).

Якщо ефекту при консервативному лікуванні не настає і наростає об'єктивна симптоматика, а також при виникненні ускладнень у прикордонних із середнім вухом областях варто вирішувати питання про хірургічне втручання.

Операція антромастоїдотомія чи проста трепанація сосковидного відростка. Скальпелем роблять розріз шкіри, підшкірної клітковини й окістя, відступаючи від перехідної складки за вушною раковиною на 0,5—1 см кзаду. Довжина розрізу не винна перевищувати 5-6 см. Потім спеціальним широким распатором відсепаровують м'які тканини, оголюючи кортикальний шар сосковидного відростка. З метою розширення рани

накладають ранорозширник типу «Ліра». Подальший хід операції залежить від застосовуваних інструментів для зняття кортикального шару. Ними можуть бути стамески Воячека (безмолотковий спосіб), долота різних розмірів, фрези. Знявши кортикальний шар сосковидного відростка по напрямку від верхівки до скроневої лінії, поступово видаляють кістку відростка і розкривають печеру (варто переконатися, що це печера, за допомогою зондування зондом Воячека через *aditus ad antrum*). На дні печери видне випинання горизонтального напівкологового каналу. Подальший хід втручання передбачає ретельне, але обережне (потрібно враховувати близькість фалопієвого каналу, сигмовидного синусу і напівкологового каналу) видалення каріозно зміненої кістки, гною і грануляцій. При великому процесі необхідне розкриття всіх клітинних груп, включаючи вилицеві, перифаціальні і т.д.

У тих випадках, коли запалення в сосковидному відростку призводить до поразки твердої мозкової оболонки в області даху антруму чи процесом оголюється стінка сигмовидного синусу (тверда мозкова оболонка), необхідно ретельно оглянути ці ділянки, а при наявності грануляцій видалити їх. Варто переконатися в пульсації сигмовидного синусу (синхронне з подихом зсув стінки) і видалити каріозну кістку до видимих нормальних ділянок твердої мозкової оболонки. Неодмінною умовою хірургічного втручання на сосковидному відростку і будь-якій іншій ділянці скроневої кістки є використання оптичного мікроскопа для ревізії фалопієвого каналу, напівкологового каналу і т.д. При хірургічному лікуванні бецольдовської форми (верхівково-шийного) мастоїдиту, петрозиту, зигоматититу варто пам'ятати про анатомію лицьового нерва, щоб не травмувати його в момент операції.

У післяопераційному періоді рану перев'язують на 6—8-й день після втручання; з появою болючих відчуттів у вусі, підвищенні температури і т.д. перев'язка може бути здійснена раніш цього терміну. У момент перев'язки видаляють з рани тампони, осушують її, промивають антисептичним розчином, знову вводять тампони і накладають пов'язку. З загальноотерапевтичних засобів внутрішньом'язово вводять антибіотики, призначають вітамінотерапію, переливання крові й ін. Загоєння рани і лікування при сприятливому перебігу післяопераційного періоду настає звичайно до 20-го дня. Рана закривається вторинним натягом.

Профілактика мастоїдиту передбачає раннє і раціональне лікування гострого середнього отиту.

Мастоїдит (антрит) у дітей

У новонароджених і грудних дітей сосковидний відросток не розвинутий, на його місці мається лише узвишся, усередині якого знаходиться печера. Унаслідок цього гнійний процес із середнього вуха проникає тільки в антрум. Утворення субперіостального абсцесу також відбувається досить швидко, особливо якщо не відбулося заростання *fissurae squamo-mastoidea* чи *fissurae tympano-mastoidea*.

Симптоматика досить бідна. Отоскопічна картина характеризується згладженням пізнавальних пунктів барабанної перетинки, колір її може бути рожевий чи сіруватий. На рентгенограмах скроневих кіст у ряді випадків визначається зниження прозорості антруму.

Антрит завжди супроводжується бурхливою загальною реакцією шлунково-кишкового тракту, дихальної і нервової систем дитини. Поведінка його різна, від млявості до збудження, дитина плаче, не спить; нерідко визначаються симптоми менінгіту. Апетит різко знижений, стул частий, рідкий, дитина худне. Шкіра блідо-сіра, волога. Тони серця приглушені, пульс частий, задишка. Температурна реакція не завжди відповідає тяжкості стану хворого; вона може бути нормальною, субфебрильною чи досягає 38—39° С. У крові нейтрофільний лейкоцитоз, ШОЕ підвищена.

Діагностика утруднена через слабо виражену симптоматику. У ряді випадків необхідно удатися до спробного парацентезу, тимпано- чи антропункції. Антропункцію роблять без анестезії в положенні дитини лежачи на спині, голову повертають убік

здорового вуха. Після дворазової обробки за вушною областю 70% спиртом товстою голкою від шприца «Рекорд», з регулятором глибини вколу, роблять пункцію. Орієнтирами місця вколу служити перехідна складка з вушною раковиною кзаду на 2—3 мм і вище верхньої стінки зовнішнього слухового проходу (чим менше дитина, тим вище антрум; у немовляти він вище верхньої стінки зовнішнього слухового проходу). Голку вводять у напрямку кпереду догори на глибину 0,5—1 см. У момент входу в антрум виникає відчуття провалювання в порожнину. Потім через цю голку шприцом відсмоктують вміст антруму (гній, слиз), після чого вливають протизапальні препарати. Ускладненням антропункції може бути влучення голкою в синус чи мозок (у шприці при відсмоктуванні кров чи мозкова речовина). У цьому випадку необхідно терміново зробити антротомію з ревізією ділянки травми.

Антротомія. Розріз м'яких тканин роблять дуже обережно, тому що в протилежному випадку можна травмувати мозкові оболонки чи мозок. Стамескою Воячека чи гострою ложкою знімають кістку в області верхньозаднього краю кісткового кільця зовнішнього слухового проходу і розкривають антрум. З нього потім видаляють гній, іноді грануляції, порожнину промивають розчином антибіотика. Шви на рану у цих випадках не накладають.

3.4 Для хронічного гнійного запалення середнього вуха характерна наявність стійкого прориву барабанної перетинки, постійна чи періодична гноетеча з вуха, а також різного ступеня зниження слуху.

Етіологія і патогенез. Хронічний гнійний середній отит звичайно є продовженням гострого гнійного отиту, що не виліковується більше місяця внаслідок різних причин. Часто перехід гострого середнього отиту в хронічний обумовлюється тяжко протікаючим гострим патологічним процесом у середнім вусі, що залежить від вірулентності і характеру інфекції, зниженої опірності організму, що спостерігається при хронічних специфічних і неспецифічних інфекціях, захворюваннях крові, рахіті, діабеті й ін. Істотну роль у розвитку хронічного середнього отиту грає патологічний стан верхніх дихальних шляхів, що утруднюють носове дихання.

В останні роки в етіології і патогенезі хронічного гнійного середнього отиту особлива увага приділяється сенсibilізації організму.

По клінічному перебігу захворювання хронічний гнійний середній отит поділяють на мезотимпаніт, епітимпаніт і епімезотимпаніт.

Хронічний гнійний мезотимпаніт. Серед хронічних гнійних запалень середнього вуха мезотимпаніт зустрічається в 55% випадків. При цій формі хронічного запалення середнього вуха в процес утягується, в основному, слизова оболонка середнього і нижнього відділів барабанної порожнини, а також область слухової труби. Запалення слизової оболонки слухової труби, підтримується патологічним станом носової порожнини і носоглотки, порушує її функції, що у свою чергу веде до постійного інфікування слизової оболонки барабанної порожнини.

Морфологічні зміни в слизовій оболонці барабанної порожнини характеризуються проліферацією, серозним просочуванням, утворенням дрібних множинних щирих кіст у субмукозному шарі, періодичним виникненням грануляцій чи поліпів. Періостальний шар звичайно не утягується в запальний процес. Грануляції найчастіше утворюються по краї перфорації і поступово перетворюються в сполучну тканину, утворюються зрощення в барабанній порожнині.

При мезотимпаніті отоскопічно визначаються збережена ненатягнута частина барабанної перетинки і наявність перфорації в pars tensa; прорив буває різним по своїй локалізації, формі і величині. Характерно для мезотимпаніту наявність постійного центральної перфорації, коли вона не досягає кісткового кільця (anulus tympanicus). При великих дефектах барабанної перетинки видна стінка промоторіума зі стовщеною слизовою оболонкою. Нерідко на слизовій оболонці медіальної стінки видні грануляції і поліпи. Залишки барабанної перетинки, якщо відсутнє загострення процесу, злегка

стовщені. У ряді випадків краї перфорації можуть бути зрощені з медіальною стінкою барабанної порожнини, сполучнотканинні тяжі можуть захоплювати і слухові кісточки, порушуючи тим самим їхню рухливість.

Хворі скаржаться на періодичну чи постійну гноетечу з вуха і зниження слуху по типу ураження звукопровідного апарату, на відчуття шуму в усі. Біль у вусі не характерна. Виділення з вуха носять гнійно-слизуватий характер; при наявності грануляцій і поліпів іноді можна спостерігати кров'янисті-гнійні виділення. Виділення, як правило, без запаху, по обсязі може бути рясним (при загостренні). Перебіг хронічного мезотимпаніту звичайно спокійний, виділення з вуха продовжуються іноді роками, не викликаючи яких-небудь серйозних ускладнень. Причинами загострення процесу можуть бути застуда, улучення води у вухо, запалення верхніх дихальних шляхів. У цих випадках підсилюється гноетеча, підвищується температура тіла, з'являється відчуття пульсації в усі. Незважаючи на сприятливий перебіг, при хронічному мезотимпаніті можливий розвиток важких внутрічерепних ускладнень. Виникненню їх сприяють карієс промоторіальної стінки, поліпи і грануляції. На рентгенограмах скроневи́х кіст у проєкціях Шюллера і Майєра при мезотимпаніті кісткова тканина не уражена, відзначається лише її склероз.

Лікування зводиться до попередження затримки гною в середнім і зовнішнім вусі і впливу на мікрофлору і збуджену слизувату оболонку середнього вуха. При патології верхніх дихальних шляхів необхідна їхня санація, включаючи і хірургічні методи лікування (аденотомія, видалення носових поліпів, підслизова резекція скривленої носової перегородки й ін.). Місцеве лікування полягає в застосуванні систематичних щоденних промивань вуха теплими водяними антисептиками: 3% розчином борної кислоти, розчином фурациліна (1:5000), розчином антибіотиків з обов'язковим попереднім дослідженням чутливості до них мікрофлори. При наявності набрякості слизової оболонки барабанної порожнини до крапель антибіотика додають суспензію гідрокортизону. Ефективним методом уведення ліків при наявності перфорації є нагнітання тричі в день. У зовнішній слуховий прохід уливають 1,5—2 мл лікарські речовини, потім пальцем притискають козелок до входу в слуховий прохід і, злегка вдавлюючи і відпускаючи його, роблять нагнітання протягом 10-15 с. Відчуття хворим розчину в роті вказує на проникнення ліків із середнього вуха через слухову трубу в порожнину рота. Нагнітання можна робити за допомогою лійки Зигле чи балона Політцера. Після промивання чи нагнітання ліків варто ретельно осушити вухо. Внутрішньязові ін'єкції антибіотиків потрібно застосовувати тільки при вираженому загостренні процесу. При активації процесу в слуховій трубі необхідно в першу чергу зробити не тільки продування вуха по Політцеру, але і катетеризацію. Через катетер у слухову трубу вводять лікарські розчини.

При мезотимпаніті іноді приходиться прибїгати до невеликих хірургічних втручань: тушированню дрібних грануляцій чи поліпів трихлорацетовою кислотою, 40% розчином ляпісу, видаленню великих грануляцій вушним конхотомом, кюреткою і видаленню поліпів вушною петлею. У комплекс лікувальних заходів варто включати і фізіотерапію: УФ-випромінювання через тубус, лазеротерапію, УВЧ на область вуха.

Хронічний гнійний епітимпаніт. При епітимпаніті запальний процес локалізується переважно в надбарабанному просторі — аттику, перфоративний отвір - у ненацягнутій частині барабанної перетинки. Епітимпаніт характеризується більш тяжким у порівнянні з мезотимпанітом перебігом з ураженням, як слизової оболонки, так і кісткової тканини стінок барабанної порожнини і сосковидного відростка, що може обумовлювати тяжке внутрічерепне чи загальне ускладнення.

Головною отоскопічною об'єктивною ознакою при хронічному гнійному епітимпаніті є наявність стійкої крайової перфорації у верхніх відділах барабанної перетинки в її розслабленій частині. Прорив називають крайовим у тих випадках, коли він досягає *anulus tympanicus*. Часто весь аттик буває заповнений грануляціями, що легко кровоточать при доторкуванні. Через перфоративний отвір загнутий кінчик зонда Воячека

вводять в аттик й обмацують їм кісткову стінку, визначаючи при цьому характер її поверхні. Шорсткість указує на наявність карієсу. Каріозний процес, поширюючи всередину, може захопити великі ділянки скроневої кістки, включаючи капсулу лабіринту. При деструктивному процесі в кістці утворюються такі речовини, як індол, скатол і ін., тому гній здобуває смердючий іхорозний запах, що служить одним з характерних ознак епітимпаніта.

Іншим симптомом хронічного гнійного епітимпаніта є періодичний біль у височно-тім'яній області, а також відчуття тиску в усі внаслідок затримки чи утруднення відтоку гною. При ураженні карієсом капсули горизонтального напівкругного каналу хворі можуть скаржитися на запаморочення, а при утворенні свищу чітко виявляється фістульний симптом.

Особливо великі руйнування в скроневої кістці виникають при *холестеатомі* вуха. Вона являє собою пухлиновидне утворення білуватого кольору з перламутровим блиском, що складається з декількох шарів концентрично розташованих шарів ороговілого епідермісу з гноєм, бактеріями, холестерином, жирними кислотами, водою. Вона має оболонку, що тісно прилягає до кістки і покриту багат шаровим плоским епітелієм. Холестеатома утворюється, як правило, при крайовій перфорації, коли між шкірою слухового проходу і надбарабанним простором немає перешкоди у виді залишку барабанної перетинки. При цих умовах відбувається вrostання епідермісу шкіри зовнішнього слухового проходу в середнє вухо на поверхню його кісткових стінок. Епідерміс є оболонкою холестеатоми. Резорбція кістки, на яку натискають холестеатомні маси, при відсутності каріозного процесу відбувається за рахунок кісткового розсмоктування остеокластами. У результаті холестеатома може досягти мозкових оболонок, зруйнувати лабіринтову кісткову капсулу, стінку каналу лицьового нерва, майже весь соскоковидний відросток з оголенням оболонок мозочка і стінки сигмовидного синуса.

При холестеатомі гнійні виділення нерідко бувають убогими; засихаючи в скоринки, вони можуть прикривати невеликі крайові перфорації і робити їх малопомітними. Таке безсимптомний перебіг холестеатоми буває надзвичайно небезпечним, щоб не пропустити момент для хірургічного втручання.

У тих випадках, коли мається велика кількість виділень, що буває частіше, вони звичайно творожисті, крошковидні, часто з домішкою епідермальних мас, а при наявності грануляцій — з домішкою крові. Великий каріозний процес звичайно супроводжується виділеннями з гнильним запахом. Біль у вусі і головна біль для неускладненого процесу не характерна. Їхня поява вказує на виникаюче чи вже існуюче ускладнення; при цьому не виключається можливість розвитку внутрічерепного процесу. Слухова функція при епітимпаніті, як правило, знижена до різкого ступеня, порушення слуху частіше носить змішаний характер — поряд з переважним ураженням звукопровідного апарата страждає і звукосприйняття внаслідок токсичного впливу продуктів запалення на лабіринт.

Гарним діагностичним методом є рентгенологічне дослідження скроневої кістки обов'язково в двох проєкціях (по Шюллеру і Майєру).

Диференціальна діагностика епітимпаніту і мезотимпаніту.

Ознака	Мезотимпаніт	Епітимпаніт
Патоморфологічні зміни	Запалення слизової оболонки барабанної порожнини	Запалення слизової, карієс кісткових утворень середнього вуха.
Виділення з вуха	Слизово-серозне	Гнійні з іхорозним запахом
Локалізація перфорації	Центральна	Крайова
Зондовий тест	Негативний	Позитивний

Патоморфологічні ознаки епітимпаніту і його симптоми.

Ознака	Симптом
<u>Обов'язковий</u> Карієс стінок барабанної порожнини і слухових кісточок	Гнійні виділення з неприємним запахом; прогресуюче зниження слуху; поступове збільшення перфорації
Ріст грануляційної тканини в аттикальній області	Гнійно-кров'янисті виділення, формування грануляцій, поліпів.
Розвиток холестеатоми	Гній з іхорозним запахом, що містить лусочки епідермісу. З'являється швидка тенденція до розвитку приглухуватості.
Руйнування лабіринтової стінки барабанної порожнини з розвитком фістули лабіринту і парезу лицьового нерва.	Запаморочення, головний біль, нестійкість ходи, ністагм, позитивна пресорна проба, лагофталм, сглаженність носогубної складки, опущення кута рота.

Лікування. При хронічних гнійних епітимпанітах більш важке, чим при хронічних гнійних мезотимпанітах. Проводяться систематичні промивання аттика 40% спиртом, 0,25% формаліном і транстимпанальні нагнітання лікарських засобів після уточнення характеру мікрофлори і її чутливості до антибіотиків.

Консервативне лікування допомагає купірувати загострення процесу, однак не приводить до його лікування. У цих випадках необхідно вирішувати питання про обсяг хірургічного втручання: при обмеженій локалізації хронічного запалення в аттику роблять аттикотомію, при поширенні процесу й в антрум — аттикоантротомію. Обидві операції є щадящими, чи слухозберігаючими. Більш широке ураження каріозним процесом порожнин середнього вуха вимагає радикального хірургічного втручання. Абсолютними показаннями до радикальної чи загальпорожнинної операції на вусі при хронічному гнійному середньому отиті є: 1) наявність ознак внутрічерепного ускладнення — синустромбозу, менінгіту, абсцесу мозку (у цих випадках операція повинна бути зроблена терміново); 2) поява ознак мастоїдиту; 3) парез лицьового нерва; 4) лабіринтит. Відносним показанням до радикальної операції на скроневої кістці є холестеатома в аттикоантральній області.

Радикальна, чи загальпорожнинна, операція на вусі. Метою радикальної операції вуха є: а) попередження розвитку внутрічерепних отогенних ускладнень; б) ліквідація гнійного процесу в середнім вусі шляхом створення гладкої кісткової порожнини, вистеленою шкірою. Для досягнення цієї мети видаляють усю патологічно змінену кістку і широко розкривають порожнини середнього вуха — антрум, барабанну порожнину, клітки сосковидного відростка, перетворюючи їх в одну загальну порожнину, що має широке поєднання з зовнішнім слуховим проходом.

Цю операцію роблять або заушним підходом через сосковидний відросток, або внутрівушним — через зовнішній слуховий прохід. Радикальна операція з заушним підходом складається з наступних етапів. 1. Проста трепанація сосковидного відростка. Потім тонким распатором відшаровують шкіру задньої і верхньої кісткових стінок слухового проходу аж до барабанного кільця. Орієнтирами служать: угорі — кістковий виступ скроневої лінії, перед — *spina suprameatum*, позаду — лінія, що обмежує позаду трикутну площадку сосковидного відростка. Варто враховувати, що вище скроневої лінії і вище рівня верхньої кісткової стінки слухового проходу знаходиться тверда мозкова оболонка; позаду від трикутної площадки сосковидного відростка розташовується сигмовидний синус; в області входу в печеру на медіальній стінці знаходиться вертикальне коліно лицьового нерва, а позаду від нього виступає горизонтальний напівкругний канал. Після зняття містка видаляють весь уміст барабанної порожнини: залишки барабанної перетинки і каріозно змінені слухові кісточки. У результаті

проведення цього етапу операції виходить одна велика загальна порожнина, після чого виробляється пластика слухового проходу шкірними шматками, у порожнину вводяться турунди.

Першу перев'язку з видаленням тампонів роблять звичайно на 6—7-й день, надалі перев'язують щодня чи через день до повної епідермізації порожнини.

Хронічний гнійний середній отит у дітей має ряд відмінних рис від цього захворювання в дорослих унаслідок як анатомічної будівлі скроневої кістки в дітей, так і реакції дитячого організму на різні подразники. У віці до 3 років перехід гострого запалення в хронічне буває обумовлений порушенням загального харчування і появою ексудативного діатезу. У дітей у віці від 3 до 7 років хронічний гнійний середній отит часто супроводжується лімфатичним діатезом у виді гіперплазії лімфаденоїдного глоткового кільця. У тих випадках, коли в середнім вусі утворюється холестеатома, вона, як правило, росте досить швидко, руйнуючи сосковидний відросток і проникаючи в м'які тканини відростка через кортикальний шар.

Лікування. Поряд із протизапальним лікуванням запалення середнього вуха велику роль грають правильне харчування, введення в організм дитини достатньої кількості вітамінів. Хірургічне втручання на скроневої кістці повинне бути вкрай ощадливим, слухозберігаючим.

Тимпанопластика. Хірургічна реконструкція ушкоджених елементів звукопровідного апарату одержала назву тимпанопластики.

Тимпанопластика з метою поліпшення слуху показана лише тим хворим, у яких мається так називаний функціональний резерв завитки. Цей резерв визначається різницею між кривими повітряної і кісткової провідності на аудіограмі. Після вдалої операції ця різниця майже ліквідується.

Протипоказаннями до виконання тимпанопластики служать: а) загострення хронічного отиту й особлива наявність лабіринтових, внутрічерепних чи септикопиемічних ускладнень; б) значне ураження звукосприймаючого апарата; в) порушення прохідності слухової труби.

Методи тимпанопластики. Систематична розробка методів тимпанопластики належить Вульштейну і Цельнеру. Розрізняють в основному п'ять типів операції.

Тимпанопластика типу I. Застосовується, коли єдиною патологією в середнім вусі є дефект барабанної перетинки при збереженому ланцюзі слухових кісточок і слух знижений. Пластичне закриття дефекту барабанної перетинки — мірингопластика.

Тимпанопластика типу II. Застосовується, коли дефектом звукопровідної системи є часткова деструкція рукоятки молоточка. Після ревізії усіх відділів середнього вуха краї клаптя укладають на деепітелізовані залишки барабанної перетинки і молоточок чи ковадло-стремений суглоб.

Тимпанопластика типу III. Барабанну перетинку чи клапоть укладають таким чином, що вони стикаються з голівкою стремена.

Тимпанопластика типу IV. Цей тип реконструктивного втручання звичайно застосовується при руйнуванні чи утраті функціональної цінності всього ланцюга слухових кісточок, за винятком збереженої і рухливої підстави стремена. Трансформація звукового тиску не здійснюється. Основною задачею цього типу є створення екранування вікна завитки.

Тимпанопластика типу V. Застосовується, коли стремено і його підстава міцна фіксовані і їх не вдається мобілізувати в процесі операції. Сутність цієї реконструкції полягає в створенні нового вікна присінка, що веде у внутрішнє вухо, тобто фенестрації лабіринту в області ампулярного кінця горизонтального напівкружного каналу.

3.5 Лабіринтит - група запальних захворювань внутрішнього вуха, при яких спостерігається обмежене чи дифузне ураження периферичних відділів слухового і вестибулярного аналізаторів. В даний час найбільш обґрунтованої в теоретичному плані і зручної в практичному відношенні є схема, запропонована І. Б. Солдатовим і співавт.

(1980), відповідно до якої лабіринтити розрізняють таким чином.

1. За етіологічним фактором:
 - а) неспецифічні,
 - б) специфічні (туберкульозний, сифілітичний).
2. За патогенезом:
 - а) тимпаногенні (отогенні),
 - б) менінгогенні,
 - в) гематогенні.
3. За течією і виразністю клінічних проявів:
 - а) гострі,
 - б) хронічні (явні, латентні).
4. По довжині запального процесу:
 - а) обмежені,
 - б) дифузні.
5. По патоморфологічній характеристиці:
 - а) серозні,
 - б) гнійні,
 - в) некротичні.

Обмежений лабіринтит звичайно буває тимпаногенним і частіше обумовлений хронічним середнім отитом. Особливо активно уражається кісткова стінка внутрішнього вуха при холестеатомі; кістка при цьому розсмоктується, атрофується в результаті тиску холестеатомних мас і вrostання в глибину кістки епідермальних відростків холестеатоми.

Результатом обмеженого лабіринтиту може бути: а) видужання; б) розвиток дифузного гнійного лабіринтиту; в) тривалий перебіг з періодами загострення, що настають при рецидивах, у середнім вусі.

Дифузний лабіринтит є запаленням усього лабіринту. Патоморфологічно розрізняють три основні форми дифузного лабіринтиту — серозну, гнійну і некротичну.

При *серозному лабіринтиті* у внутрішнє вухо проникає не збудник, а його токсини; частіше це буває при запаленні середнього вуха. Результатом серозного запалення може бути: а) видужання; б) припинення запалення зі стійким порушенням функцій слухового і вестибулярного аналізаторів; в) розвиток гнійного лабіринтиту.

Утворення *гнійного лабіринтиту* звичайно відбувається при прориві віконних мембран зсередини назовні у зв'язку з прогресуванням серозного лабіринтиту і значним підвищенням внутрілабіринтового тиску. Гнійний розлитий лабіринтит викликає швидко загибель усіх рецепторів внутрішнього вуха, як вестибулярного, так і кохлеарного. Результатом гнійного лабіринтиту може бути припинення запалення з утратою функції внутрішнього вуха і виникнення внутрічерепних ускладнень.

Некротичний лабіринтит розвивається в результаті тромбірування судин, що веде до важких трофічних розладів, некрозу, відторгненню різних ділянок лабіринту, утворенню кісткових секвестрів. Ця форма захворювання частіше виникає в дитячому віці в зв'язку з туберкульозом чи скарлатиною.

Клініка і діагностика. В основі клінічної картини лабіринтиту лежать симптоми, що відбивають порушення функцій вестибулярних і слухових рецепторів у внутрішнім вусі; можливе ураження лицьового нерва. Серед вестибулярних симптомів найбільше діагностичне значення мають запаморочення, спонтанний ністагм, розлади статичної координації, вегетативні реакції. Для лабіринтиту характерно системне запаморочення, що виражається в ілюзорному відчутті обертання предметів навколо хворого звичайно в одній площині чи обертання самого хворого. Тривалість запаморочення при хронічному лабіринтиті коливається від декількох секунд до декількох хвилин, а при гострому чи загостренні хронічного лабіринтиту запаморочення виникає приступообразно, продовжується від декількох хвилин до декількох годин і може триматися протягом

декількох днів. Спонтанний лабіринтовий ністагм — мимовільний коливальний рух очних яблук — настає в результаті порушення рівноваги між лабіринтами, що звичайно виникає при роздратуванні чи гнобленні одного з лабіринтів. Спонтанний ністагм при лабіринтитах, як правило, дрібно- чи середньорозмашистий, горизонтальний чи горизонтально-ротаторний, може бути будь-якого ступеня, але частіше I і II. Протягом захворювання спонтанний ністагм змінює напрямок, що зв'язано з фазністю захворювання лабіринту: на початку гострого чи загострення хронічного лабіринтиту спонтанний ністагм спрямований убік хворого вуха й обумовлений роздратуванням хворого лабіринту (ністагм іритації). Потім напрямок ністагму міняється убік здорового вуха, що обумовлено гнобленням хворого лабіринту і перевагою тонузу здорового (ністагм деструкції). Перша фаза роздратування при лабіринтовій атаці триває недовго, усього кілька годин, потім настає гноблення функцій рецепторів хворого лабіринтиту. Наявність спонтанного ністагму і спонтанного гармонічного відхилення рук і тулуба убік, протилежну ністагму, складає синдром роздратування чи синдром гноблення і є об'єктивним підтвердженням лабіринтиту навіть без додаткових експериментальних проб. При калоричному чи післяобертальному ністагмі виявляється відхилення від норми вестибулярної збудливості, частіше на гомолатеральній стороні; може виявлятися гіперрефлексія, гіпорефлексія, асиметрія вестибулярної збудливості, дисоціюваний характер вестибулярних реакцій. Велике діагностичне значення має поява ністагму при фістульній пробі, тому що це вказує на порушення фізіологічної герметичності внутрішнього вуха внаслідок наявності фістули в кістковій стінці лабіринту. Розлади рівноваги, статички, координації можуть бути виражені в різному ступені; найчастіше відзначаються падіння чи відхилення тіла убік, неможливість пересування без сторонньої допомоги, хода із широко розставленими ногами. При обстеженні реєструється падіння в позі Ромберга; при цьому напрямок падіння міняється при поворотах голови; при координаційних пробах відзначається відхилення обох рук і промахування убік повільного компонента ністагму. Вегетативні реакції виявляються у виді нудоти, блювоти, пітливості, чи блідості, гіперемії шкірних покривів і слизових оболонок, тахікардії чи брадикардії, болів і неприємних відчуттів в області серця. З розладів звукового аналізатора найбільше діагностичне значення мають шум у вусі і зниження слуху. Шум у вусі частіше має характер високих тонів, підсилюється при поворотах голови.

Зниження слуху при лабіринтитах носить характер рецепторної приглухуватості, що звичайно більше виражена в зоні високих частот. Якщо глухоти ні, а слух через 3—4 дні чи пізніше відновлюється, запалення в лабіринті носить серозний характер, якщо ж наступила глухота і слух не відновлюється, — гнійний. Симптоми з боку лицьового нерва (порушення його функції) зв'язані з поширенням запалення на фалопієвий канал, що проходить між присінком і завиткою внутрішнього вуха. Порушення функції лицьового нерва виявляється відчуттям оніміння і незручності в одній половині обличчя на стороні захворювання внутрішнього вуха. До симптомів ураження лицьового нерва відносяться зниження його збудливості, що виявляється при електростимуляції, і парез нерва по периферичному типі (усіх трьох його гілок).

При лабіринтитах проводять комплексне консервативне і хірургічне лікування. Медикаментозне лікування спрямоване на зменшення внутрілабіринтового тиску, попередження переходу серозного запалення в гнійне і розвитку отогенних внутрічерепних ускладнень. У зв'язку з цим обов'язково повинні бути призначені дегідратаційні, антибактеріальні і дезінтоксикаційні засоби.

Хірургічне лікування полягає в елімінації осередку в середнім вусі - виконання так званих розвантажувальних операцій типу антромастоїдотомії чи радикальної операції.

Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:

Дитина 5 років близько 3 тижнів тому перенесла гострий середній гнійний отит, лікувалася амбулаторно, стан дещо покращав. Два дні тому знов підвищилася температура тіла, з'явилася рясна гноетеча з вуха, біль в заушній області. При огляді відзначається

відстовбурченість вушної раковини, хворобливість при пальпації в області сосковидного відростка, під м'якими тканинами в цій області – флюктуація. При отоскопії–нависання задньо-верхньої стінки кісткового відділу зовнішнього слухового проходу, барабанна перетинка багрового кольору, є видимою насилу. У слуховому проході–сливкоподібний гній. Який діагноз?

Дитина, 7 місяців, після перенесеної ГРВІ впродовж двох днів стала неспокійною, плаче, обертає головою, тягнеться рукою до правого вуха, відмовляється від грудей. Температура тіла 39,20 С. При опиті матері встановлено, що у дитини були короточасні судоми, блювота, пронос. При отоскопії права барабанна перетинка червона, випнута, контури її не визначаються, натискання на козелок хворобливо. Відзначається ригідність м'язів потилиці. Встановіть діагноз.

Хворий, 38 років, скаржиться на біль в правому вусі і заушній області, гностечу з вуха, зниження слуху, головний біль, підвищення температури до 37,5 0 С. Хворіє два тижні. Об'єктивно: зовнішній слуховий канал звужений в кістковому відділі за рахунок нависання задньоверхніх стінок, відокремлюване слизово-гнійного характеру. Барабанна перетинка червона, інфільтрована, щілиноподібна перфорація в передньонижньому квадранті з пульсацією гноїть. Визначається припухлість в області сосковидного відростка, втрата його контурів. М'які тканини в заушній області набряклі, напружені, болісні при пальпації. Вушна раковина відкопилена. Поставте діагноз.

Загальне матеріальне та навчально-методичне забезпечення лекції: Методична розробка лекції, мультимедійна презентація, муляжі, таблиці, набори інструментарію, камертони, набори рентгенограм та томограм, аудіограм.

Питання для самоконтролю

1. На основі об'єктивних даних обстеження хворого провести диференційну діагностику між фурункулосом слухового проходу і мастоїдитом.
2. Надання клінічної задачі з описанням особливостей клінічного перебігу гострого середнього гнійного отиту в ранньому дитячому віці.
3. Демонстрування інструментарію щодо виконання катетеризації слухової труби, парацентезу барабанної перетинки, операції антромастоїдотомії.
4. Розв'язування проблемної ситуації щодо вибору методу лікування мастоїдиту у залежності від стадії його перебігу та даних рентгенографії за Шюллером.
5. Проведення диференційної діагностики мезотимпаніту та епітимпаніту на основі збору анамнезу, скарг хворого, клінічних ознак та додаткових методів обстеження.
6. Надання схеми послідовності дії під час лікування хворого на хронічний гнійний епітимпаніт.
7. На основі клінічних даних та результатів спиномозкової пункції провести диференційний діагноз між різними формами менінгітів.
8. Ураховуючи дані статокінетичних проб та ністагмоїдних реакцій провести диференційну діагностику між лабіринтними та мозочковими ураженнями.

Лекція № 2

Тема: «Отогенні внутрішньочерепні ускладнення. Отогенний сепсис. Негнійні захворювання вуха: ексудативний середній отит, отосклероз, кохлеарний неврит, хвороба Мен'єра»

Актуальність теми.

Нерідко хронічне гнійне запалення середнього вуха, приймаючи несприятливий перебіг, може викликати тяжкі внутрішньочерепні ускладнення. Як правило, захворювання супроводжується приглухуватістю різного ступеня виразності, у результаті чого багато хворих змушені змінювати професію, не можуть брати участь у суспільному житті. Загострення хронічного гнійного середнього отиту приводять до частотої тимчасової втрати працездатності, а небезпечні для життя ускладнення – до розвитку інвалідності пацієнта. Зниження слуху в ранньому дитячому віці спричиняє порушення мови і, природно, утрудняє навчання в школі. У зв'язку з цим боротьба з приглухуватістю, що є наслідком хронічних гнійних середніх отитів, здобуває велике соціальне значення. Оволодіння практичними лікарями знанням клініки, діагностичних засобів та основних методів консервативного і хірургічного лікування дозволять знизити ризик розвитку ускладнень та сприяти реабілітації цієї групи хворих.

Сучасні статистичні дані свідчать про те, що значна приглухуватість, яка ускладнює спілкування людей, частіше за все /у 91%/ зумовлена негнійними захворюваннями вуха. До групи не гнійних захворювань вуха звичайно відносять катар середнього вуха, хронічний туботимпаніт, хронічний секреторний отит, фіброзно-адгезивний отит, отосклероз. Негнійні захворювання внутрішнього вуха представлятиме також група недуг, об'єднаних поняттям перцептивна /нейросенсорна/ приглухуватість та глухота і хвороба Мен'єра.

Цілі лекції:

-навчальні:

1. Ознайомити студентів з етіологією та патогенезом негнійних захворювань вуха, методами хірургічного лікування.
2. Ознайомити студентів із клінікою, діагностикою катару середнього вуха, кохлеарного неврита, отосклерозу, хвороби Мен'єра, принципами їх лікування.
3. Привести дані отоскопії, рентгенографії скроневої кістки, обстеження слухової та вестибулярної функції при цих захворюваннях, надати приклади відповідної лікувальної тактики.

-виховні:

На лекції викладач розвиває у студентів такі якості як дисципліна, працьовитість, глибина знань, організованість, відповідальність. Лектор стимулює студентів керуватися збагаченням пізнавальних процесів, керуватися почуттям нового. Вирішуються питання лікарської етики, тобто питання обов'язку, сумління, достоїнства. У студентів виховується свідомість високої професійної відповідальності, забезпечується їх моральне становлення.

Основні поняття: гнійний менінгіт, тромбоз сигмовидного синуса і отогенний сепсис, сенсоневральна приглухуватість, Хвороба Мен'єра

3. План та організаційна структура лекції.

№№ п. п.	Основні етапи лекції та їх зміст	Розподіл часу (хв.)
1	2	5
	Підготовчий етап	
1	Визначення навчальних цілей.	3
2	Забезпечення позитивної мотивації	2
	Основний етап	
3	Викладення лекційного матеріалу. План: 1. Загальна характеристика, етіологія, патогенез отогенних внутрішньочерепних ускладнень. Клініка дифузного гнійного менінгіту. Диференційна діагностика з туберкульозним, менінгококковим і серозним менінгітами. Клініка тромбозу сигмовидного синуса і отогенного сепсису. Клініка отогенного абсцесу мозку та мозочку.	15
	2. Принципи лікування отогенних внутрішньочерепних ускладнень	5
	6. Диференційний діагноз сенсоневральної приглухуватості з невриномою переддверно-завиткового нерва.	5
	7. Методи лікування сенсоневральної приглухуватості: консервативне, реєдуктація слуху, електронне протезування завитки, слухопротезування, профілактика приглухуватості.	10
	8. Отосклероз: суть та патологоанатомічний субстрат захворювання.	5
	9. Тип приглухуватості при отосклерозі (камертональні тести, тональна, порогова аудіометрія).	5
	10. Консервативне та оперативне лікування отосклерозу.	5
	11. Хвороба Мен'єра: суть захворювання, клініка (тріада симптомів).	5
	12. Характеристики приглухуватості при ендолімфатичному гідропсі, діагностика (гліцерол-тест).	5
	13. Надання допомоги при гострій вестибулярній дисфункції, хірургічне лікування хвороби Мен'єра..	5
	Заключний етап	
4	Резюме лекції, загальні висновки.	3
5	Відповіді лектора на можливі питання	5
6	Завдання для самопідготовки студента	2

Зміст лекційного матеріалу.

Отогенні внутрічерепні ускладнення, отогенний сепсис

Отогенні внутрічерепні ускладнення відносяться до тяжких, небезпечних для життя захворювань, летальність при яких усе ще залишається високою, незважаючи на удосконалення методів їхньої діагностики і лікування. Вони можуть виникнути як при

гострих гнійних, так і, значно частіше, при хронічних гнійних середніх отитах у результаті проникнення інфекції з вуха в порожнину черепа. Летальний результат при отогенних внутрічерепних ускладненнях складає близько 24%.

Серед основних видів отогенних внутрічерепних ускладнень на першому місці стоїть менінгіт, на другому - абсцеси мозку і мозочка, на третьому - синустромбоз і отогенний сепсис. Етіологічним фактором при отогенних внутрічерепних ускладненнях є різноманітна бактеріальна флора. При гострому отиті переважає кокова флора - стафілококи, стрептококи, рідше пневмококи. При хронічному гнійному середньому отиті, крім того, виділяють протей, синьогнійну і кишкову палички й інші мікроби.

Шляхи проникнення інфекції із середнього і внутрішнього вуха в порожнину черепа різні.

1. Контактний шлях чи по продовженню. Найбільше часто гнійна інфекція проникає в порожнину черепа внаслідок руйнування кістки каріозним процесом. Такий шлях характерний для хронічного гнійного середнього отиту.
2. По преформованих шляхах, тобто місцям, по яких проходять судини, що з'єднують між собою венозну і лімфатичну системи вуха і порожнину черепа.
3. Лабіринтогенний шлях уздовж переддвірної-завиткового нерва по внутрішньому слуховому проході, через перилімфатичний і ендолімфатичний протоки в задню черепну ямку.
4. Гематогенний шлях. Гематогенний шлях відіграє основну роль у хворих гострим гнійним середнім отитом.
5. Лімфогенний шлях.

6. Через дегісценції - незагоєні щілини в стінках барабанної порожнини.

Етапи поширення інфекції. Перший етап переходу інфекції в порожнину черепа - утворення екстрадурального чи епідурального абсцесу, тобто скупчення гною між внутрішньою поверхнею скроневої кістки і твердою мозковою оболонкою. Такий гнійник, що локалізується в області венозної пазухи - між її зовнішньою стінкою і кісткою, зветься «перісинуозний абсцес». У випадку переходу запального процесу на стінку венозної пазухи розвивається синус-флебіт і синустромбоз. Другий етап - проникнення інфекції між твердою мозковою і павутинною оболонками. У цьому випадку утвориться субдуральний абсцес. Третій етап - проникнення інфекції в субарахноїдальний простір, що приводить до розвитку розлитого гнійного менінгіту. Нарешті, четвертий, заключний етап - залучення в гнійний процес самої речовини мозку, у результаті чого утвориться абсцес мозку і мозочка.

Отогенний розлитий гнійний менінгіт чи лептоменінгіт.

Патологоанатомічна картина захворювання характеризується гіперемією і набряклістю мозкових оболонок, інфільтрацією стінок судин, наявністю гнійного ексудату. Внутрічерепний тиск підвищений, мозкові звивини згладжені. Реакція сусідніх ділянок мозку виражається в розвитку набряку й енцефаліту. У зв'язку з цим захворювання називають менінгоенцефалітом.

У клініці розлитого гнійного менінгіту найчастішим і раннім симптомом є інтенсивний головний біль. Причина його - підвищення внутрічерепного тиску, розтягання твердої мозкової оболонки і роздратування закінчень трійчастого нерва. Хворих турбують нудота, блювота, не зв'язані з прийомом їжі, тобто центрального генезу. Блювота порозумівається роздратуванням ядер блукаючого нерва.

Загальний стан хворих дуже важкий. У більш пізніх стадіях настає помутніння свідомості, що переходить у марення. Хворі частіше лежать на боці, зігнувши ноги і закинувши голову (поза «рушничного курка» чи «лягавого собаки»). Температура тіла найчастіше має постійний тип і досягає 39-40°C та вище. Пульс прискорений.

При встановленні діагнозу ґрунтуються на менінгеальних (оболонкових) симптомах, чи менінгеальних знаках. Головні з них - ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, верхній і нижній симптоми Брудзинського. Описано й інші менінгеальні

симптоми, але вони мають менше значення. Менінгеальні симптоми обумовлені роздратуванням задніх корінців спинного мозку внаслідок підвищеного внутрічерепного тиску.

Нерідко при лептоменінгіті визначаються пірамідні знаки (симптоми Бабінського, Россолімо, Жуковського, Гордона, Оппенгейма). Вони обумовлені ураженням пірамідної системи, що зв'язує рухові центри кори великого мозку з руховими клітками передніх рогів спинного мозку. Наявність пірамідних знаків свідчить про розвиток менінгоенцефаліта. Очне дно нерідко змінено. У периферичній крові визначається нейтрофільний лейкоцитоз, збільшення СОЭ.

Велике значення в діагностиці має дослідження цереброспінальної рідини. Для гнійного менінгіту характерно підвищений тиск цереброспінальної рідини, що може впливати навіть струменем (у нормі вона випливає з голки зі швидкістю 60 крапель у хвилину, тиск по манометрі дорівнює 150-200 мм вод. ст.). Цереброспінальна рідина стає мутною, іноді гнійною. Збільшується кількість клітинних елементів (у нормі 3-6 кліток у 1 мкл). При менінгіті може відзначатися високий плеоцитоз, що досягає іноді тисяч і навіть десятків тисяч клітинних елементів у 1 мкл. Підвищується зміст білка (норма 150-450 мг/л), зменшується кількість цукру і хлоридів (норма цукру 2,5-4,2 ммоль/л, хлоридів 118-132 ммоль/л). Позитивними стають глобулінові реакції Нонне-Апельта і Панди. Мікробіологічне дослідження цереброспінальної рідини дозволяє знайти збудника, полегшує вибір відповідного антибіотика.

Отогенний менінгіт необхідно диференціювати від туберкульозного, епідемічного цереброспінального менінгіту і серозного вірусного менінгіту. Туберкульозний менінгіт частіше зустрічається в дітей, характеризується більш млявим і повільним плином, сполучається з туберкульозним ураженням інших органів. Туберкульозний менінгіт-серозний. У зв'язку з цим цереброспінальна рідина прозора, кількість кліток 100-500, переважають до 80%. Зміст цукру знижений. У 75 % спостережень при відстоюванні цереброспінальної рідини протягом 24-48 год випадає ніжна фібринна плівка у виді сітки, у петлях якої виявляють мікобактерії туберкульозу.

Отогенні абсцеси мозку і мозочка найбільше часто локалізуються в скроневій частці, поблизу від даху барабанної порожнини і даху соскоподібної печери. Основний шлях поширення інфекції - контактний. Проміжною ланкою в розвитку абсцесів мозочка звичайно бувають лабіринтит чи синустромбоз.

У перебізі захворювання розрізняють чотири стадії: початкову, латентну, явну і термінальну. Початкова стадія звичайно триває 1-2 тижня і характеризується наступними симптомами: головним болем, млявістю, підвищенням температури тіла, нудотою і блювотою. Це так називана енцефалітична стадія абсцесу мозку.

Тривалість латентної стадії від 2 до 6 тижнів. У цій стадії симптоми захворювання або взагалі зникають, або дуже слабо виражені.

Явна стадія (її тривалість у середньому 2 тижні) характеризується різноманітним симптомів, що зручно розділити на чотири групи.

Перша група- симптоми, властиві гнійним процесам узагалі: слабкість, відсутність апетиту, затримка стулу, обкладений язик, неприємний запах з рота, виснаження, зміни в крові, характерні для запалення.

Друга група - загальні мозкові симптоми, що розвиваються внаслідок підвищення внутрічерепного тиску: головний біль, що звичайно підсилюється при постукуванні по черепі в місці, що відповідає локалізації абсцесу, брадикардія- до 45 ударів/ 1 хв і менше (пульс потрібно обов'язково зіставити з температурою тіла), зміна очного дна у виді застійного диска (зустрічається приблизно в 50 % хворих), ригідність потиличних м'язів і симптом Керніга. Брадикардія порозумівається впливом підвищеного внутрічерепного тиску на довгастий мозок, поширенням на нього запального процесу чи токсичним впливом абсцесу на ядра блукаючого нерва.

Третя група - симптоми порушення діяльності провідникових систем і підкіркових

ядер, що зв'язано з віддаленою дією на них абсцесу. До них відносяться геміпарези і геміпаралічі на протилежній абсцесу стороні при локалізації його в півкулі мозку, парез лицьового нерва по центральному типу, парез окорухового нерва, судорожні випадки, пірамідні симптоми Бабінського, Оппенгейма й ін.

Четверта група – гніздові симптоми, що мають найбільше значення при встановленні локалізації абсцесу. Для абсцесу, що локалізується в лівій скроневій частці в праворуких, характерні амнестична і сенсорна афазія. Амнестична афазія порозумівається ураженням заднього відділу скроневої частки і заднього відділу тім'яної частки, що граничить з ним, тобто місця фіксації сполучень зорових і слухових імпульсів. Це приводить до того, що хворий утрачає здатність називати предмети. Сенсорна афазія розвивається внаслідок ураження центра Верніке (задній відділ верхньої скроневої звивини) і виражається в тім, що хворий не розуміє те, що йому говорять, хоча слух у нього не порушений. Мова хворого стає незрозумілою і перетворюється в безглуздий набір слів. При ураженні центра Верніке часто страждає зв'язана з ним функція читання і писання: виникає алексія й аграфія. У лівш сенсорно-амнестична афазія розвивається при абсцесах правої скроневої частки мозку. Вважають, що ураження правої скроневої частки в праворуких протікає безсимптомно, особливе місце займають психічні розлади - емоційні й особистісні.

При абсцесі мозочка знижується тонус м'язів на стороні ураження, що виражається поруч симптомів. Основним з них є атаксія-розлад координації рухів, що виявляють при виконанні пальценосової і п'яtkово-колінної проб. При цьому відзначається промахування на стороні ураження. Проводять дослідження рівноваги в позі Ромберга: хворий падає убік ураженої півкулі мозочка. Те ж відбувається при ходьбі вперед та назад. Характерно, що хворий не може виконати тест із фланговою ходою убік ураження і падає. При абсцесі мозочка спостерігається характерний для нього симптом - адіадохокінез. Дуже показовий ністагм: великорозмашистий, часто множинний - спрямований в обидва боки і нагору, з розвитком абсцесу підсилюється.

У крові відзначається помірний нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво. СОЕ майже завжди збільшена. Цереброспінальна рідина при неускладнених абсцесах впливає під великим тиском, частіше світла, зміни в ній звичайно зводяться до помірного підвищення кількості білка й іноді до незначного плеоцитозу (до 100-200 кліток у 1 мкл). При прориві абсцесу в субарахноїдальний простір вона здобуває гнійний характер. З метою діагностики абсцесів мозку і мозочка застосовують ультразвукову енцефалографію, комп'ютерну томографію, МРТ, цереброваскулярну каротидну ангіографію, рідше - радіоізотопну скінтиграфію, вентрикулографію і пневмоенцефалографію.

Отогенний сепсис. Тромбофлебіт сигмовидного синуса звичайно виникає внаслідок поширення запального процесу із сосковидного відростка на прилягаючу до нього зовнішню стінку сигмовидного синуса, що частіше зв'язано з наявністю інфікованих грануляцій, з холестеатомою. При цьому нерідко утворюється перисинуозний абсцес. Надалі виникає ураження самого синуса: перифлебіт, ендифлебіт, пристінковий тромб, тромб, що обтурирує. Тромб може значно збільшуватися, поширюватися за межі сигмовидного синуса як у краніальному напрямку, так і убік серця, заповнюючи яремну вену, іноді до плечоголовної вени. Інфікування і розпад тромбу приводять до проникнення гнійної інфекції в малий, а потім у великий круг кровообігу.

Виділяють три клінічні форми отогенного сепсису- септицемію, септикопемію і бактеріальний шок. Симптоми, що спостерігаються при отогенному сепсисі, доцільно розділити на дві основні групи: 1) загальні симптоми; 2) осередкові симптоми, обумовлені ураженням великих венозних судин-синусів твердої мозкової оболонки і внутрішньої яремної вени.

Загальні симптоми. Одним з найбільш яскравих симптомів сепсису є гектична температура тіла, що характеризується швидким підвищенням до 39-40 °С та

супроводжується приголомшливим ознобом; через кілька годин відбувається критичне зниження температури, що супроводжується заливним потом. Протягом доби може бути кілька таких «підскіків» температури, тому в хворих варто вимірювати температуру тіла кожні 2 год. Пульс звичайно причащається відповідно до підвищення температури тіла. Характерна блідість шкірного покриву, нерідко він із землистим відтінком. Можна спостерігати також жовтизну шкіри та іктеричність склер. У крові відзначаються нейтрофільний лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, токсична зернистість нейтрофілів, збільшення СОЕ, що наростає, гіпохромна анемія. Важливе значення має посів крові на піку температурної реакції.

При отогенному сепсисі може спостерігатися утворення метастатичних гнійників у легенях, суглобах, підшкірній жировій клітковині, м'язах.

Осередкові симптоми. Симптом Гризінгера - набряклість і хворобливість при пальпації м'яких тканин по задньому краю соскоподібного відростка, що відповідає місцеві виходу емісарієв, що з'єднують сигмовидний синус з венами м'яких тканин відростка. Для ураження внутрішньої яремної вени характерна болючість при пальпації уздовж переднього краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза- симптом Уайтінга. При цьому голова хворого буває нахилена убік ураження. При аускультативній внутрішньої яремної вени відсутній венозний шум-симптом Фосса.

Лікування отогенних внутрічерепних ускладнень полягає в терміновому виконанні оперативного втручання і проведенні медикаментозної терапії, у якій основну роль грає призначення великих доз антибіотиків і сульфаніламідних препаратів.

З метою елімінації гнійного осередку в середнім вусі при його гострому гнійному запаленні роблять розширену антростаїдотомію, при хронічному – розширену радикальну операцію. При отогенному менінгіті в ході операції розкривають середню і задню черепні ямки. При абсцесах мозку і мозочка на додаток до операції на вусі розкривають середню чи задню черепну ямки, оголюють тверду мозкову оболонку і роблять пункцію речовини мозку. Голку вводять у різних напрямках звичайно на глибину не більш 4 см, щоб уникнути влучення її у шлуночки мозку. Існують три способи хірургічного лікування абсцесів мозку і мозочка: 1) закритий - пункція з відсмоктуванням гною і промиванням порожнини абсцесу розчинами антисептиків; 2) відкритий - розкриття абсцесу по голці і введення в порожнину дренажу; 3) видалення абсцесу разом з капсулою. В оториноларингологічних клініках звичайно застосовують другий спосіб. У нейрохірургічну клініку хворого переводять при отогенних множинних чи контралатеральних абсцесах і абсцесах, значно віддалених від первинного осередку у вусі.

При отогенному сепсисі на додаток і до тієї й іншої операції оголюють стінки сигмовидного синуса і роблять його пункцію. При виявленні тромбу розрізають стінку синуса і видаляють тромб. Якщо тромб заповнює і цибулину внутрішньої яремної вени, то стінку цибулини також оголюють, розсікають і тромб видаляють. При поширенні тромбу на внутрішню яремну вену її оголюють на рівні середньої третини шиї і перев'язують.

Медикаментозне лікування включає наступні компоненти.

Антибактеріальна (етіотропна) терапія. Проведення антибактеріальної терапії потрібно починати одночасно з виконанням операції. Призначають великі дози антибіотиків широкого спектра дії, сульфаніламідні препарати внутрішньо.

Патогенетична терапія. При отогенних внутрічерепних ускладненнях проводять дегідратацію і дезінтоксикацію. Внутрішньо вводять наступні препарати: маннітол - 30-60 м у 300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду 1 раз у добу; лазикс-2-4 мл у добу; 25% розчин магнію сульфату -10 мл; 20-40 % розчин глюкози - 20 мл і 10 % розчин натрію хлориду-15-30 мл; 40% розчин уротропіну - 3-5 мл; 5% розчин аскорбінової кислоти-5-10 мл; низькомолекулярні декстрини; глюкокортикоїди - преднізолон, гідрокортизон. Крім того, підшкірно і внутрим'язово вводять антигістамінні препарати і вітаміни групи **В**, внутрішньо - трентал (200-300 мг).

Симптоматична терапія. Призначають серцеві глікозиди, аналептики й анальгетики.

При тромбозі сигмовидного синуса й отогенному сепсисі призначають антикоагулянти прямої дії, рекомендують проводити гіпербаричну оксигенацію. Лікування метастатичних абсцесів, що виникли при синустромбозі, проводять за загальхірургічними правилами.

Дані спіномозкової пункції при різних формах менінгіту

Властивості ліквору	Норма	Отогенний гнійний менінгіт	Епідемічний цереброспінальний	Туберкульозний (серозний)	Вірусний (серозний)
Тиск	100-250 мм.вод.ст.	Високе	Високе	Підвищено	Підвищено
Прозорість	Прозорий	Від опалесценції до каламуті	Те ж, може бути ксантохромний	Прозорий	Прозорий, при грипозному може бути геморагічним.
Цитоз	1-3-5 кліток у 1 мкл	Тисячі в 1 мкл (80-90% нейтрофілів)	Цитоз наростає до великих цифр	Сотні, в основному, лімфоцити.	200-300 кл. у 1 мкл, (лімфоцити)
Білок	0,15-0,45 г/л; 0,2-0,3% ₀	Підвищений	У великій кількості	Зміст рано збільш.	Міститься мало.
Глобулінові реакції	Негативні	Різко позит.	Різко позит.	Завжди+, особливо р-я Панді	Слабко позит.
Хлориди	118-132 ммоль/л	Знижені незначно.	Знижені незначно.	Невелике зниження	У нормі
Цукор	2,5-4,2 ммоль/л 0,5-0,75 г/л	Чи норма небагато знижена	Знижується до повного зникнення.	Різко знижено	Чи норма знижена незначно.
Бак. дослідження	Негативні	Стрептокок, стафілокок	Менінгокок	Сітка фібрину з паличками Коха (через добу)	Негативні

Диференціальна діагностика отогенного й інших менінгітів.

Симптом	Отогенний менінгіт	Епідемічний	Туберкульозний	Серозний (вірусний)
Початок	Гостре	Гостре, раптове	Поступове	Гостре
Перебіг	Швидкий, тяжкий.	Швидкий, тяжкий.	Повільний з ремісіями	Швидко, але не тяжке.
Наявність окремих редків	Гострий чи хронічний середній отит, особливо епітимпаніт	Часто передуює назофарингіт	Туберкульоз легень, лімфовузлів, кіст.	При кору, тифі, епід. паротиті, грипі.
Особливості клінічного перебігу	Температура висока, постійна.	Зустрічається у виді епідемічного	Звичайно в молодому віці. Передуює	Клінічна картина менш тяжка.

	Менінгеальні симптоми виражені різко. У типових випадках осередкових симптомів і змін на очному дні не буває.	спалаху. Температура висока. Менінгеальний синдром різко виражений на початку хвороби. Геморагічний сип на тілі. Різко виражений лейкоцитоз, прискорена СОЭ.	тривале нездужання. Температура субфебрильна, стійка. Менінгеальні знаки нарастають поступово. Головний біль помірний.	Неврологічні симптоми регресують у короткий термін, може безвісти закінчитися.
--	---	--	--	--

Диференціальний діагноз абсцесу мозочка і лабіринтиту.

Ознаки захворювання	Лабіринтит	Абсцес мозочка
Спонтанний ністагм	Мілко-средньорозмашистий, майже завжди горизонтально-ротаторний, обоє його компонента ясно помітні. При роздратуванні лабіринту спрямований у хвору сторону, виявляється під час приступів запаморочення, сила його мінлива, залежить від положення голови. При вимиканні лабіринту – спрямований у хвору сторону, швидко виснажується.	Крупнорозмашистий, горизонтальний. Швидкий і повільний компоненти не ясно помітні. Характерний напрямок ністагму в хвору сторону
Спонтанне промахування	Двостороннє, завжди в напрямку протилежному ністагму. При випаданні лабіринту швидко зникає.	На стороні осередку (промахування тільки однією рукою на хворій стороні). Не залежить від ністагму.
Спонтанне падіння	Залежить від положення голови (мінється напрямком падіння) і залежить від напрямку ністагму (хворий відхиляється убік повільного компонента ністагму)	Убік ураження мозочка, що збігається з напрямком ністагму. Не залежить від положення голови. Спостерігається довгостроково.
Відхилення при ходьбі	Хворий відхиляється убік повільного компонента ністагму.	Хворий відхиляється убік абсцесу мозочка.
Флангова хода	Легко здійсненна в обидва боки.	Нездійсненна убік ураження мозочка.
Адіадохокінез	Відсутній	Спостерігається відставання руки на стороні ураження.
Запаморочення	Надзвичайно інтенсивне, підсилюється при зміні положення голови.	Не зв'язано зі зміною положення голови.
Нудота, блювота.	На висоті приступу запаморочення, поступово зменшується	Поступово наростає

Головний біль	Відсутній	Різкий головний біль у потиличної, рідше – лобової області.
Уповільнення пульсу	Немає	Часто
Слух	Знижений чи відсутній у залежності від форми лабіринтиту.	Не змінений при неотогенному абсцесі, при лабіринтогенному – повна глухота.
Експериментальне роздратування лабіринту	Підвищена збудливість чи відсутність вестибулярної збудливості. Останнє вказує на вимикання лабіринту.	Норморефлексія вестибулярного аналізатора, якщо абсцес нелабіринтогенний. При лабіринтогенному – вимикання лабіринту.
Застійний сосок зорового нерва.	Немає	Буває.

Розглянемо **катар середнього вуха**. У його основі - дисфункція слухової труби. Патогенез захворювання такий. У результаті тієї чи іншої патології порожнини носа, приносних пазух, носоглотки /наприклад, риніти, синуїти, аденоїди, пухлини носоглотки/ виникає запалення або набряк слизової оболонки слухової труби та порушення її проходження; повітря до барабанної порожнини не потрапляє, що веде до зниження тиску у ній та утягування барабанної перетинки. Розрядження тиску у барабанній порожнині призведе у свою чергу до збільшення кровонаповнення судин слизової оболонки середнього вуха, а у деяких хворих (частіше у дітей від 4 до 10 років) до утворення серозного ексудату. У цьому останньому випадку виникає ексудативний середній отит (ексудативна форма катару середнього вуха, секреторний, або серозний отит).

Клінічна картина захворювання проявляється зниженням слуху та шумом у вусі. Нерідко хворі скаржаться на відчуття закладення вуха та переливання у ньому рідини, що пов'язане з переміщенням при поворотах голови серозного ексудату. Загальний стан хворого на відміну від такого при гострому гнійному отиті майже не страждає. При отоскопії утягнутість барабанної перетинки упізнається на підставі оптичного враження: "вкорочення" рукоятки молоточка і зміни її положення, що зближається до горизонтального. Чіткіше контурирується короткий відросток молоточка (втягнена барабанна перетинка облягає його). Зникає або деформується світовий конус, який має у нормі трикутну форму. При дослідженні пневматичною лійкою чи отоскопом згущення та розрідження повітря у зовнішньому слуховому проході не викликає рухів барабанної перетинки.

Прохідність слухової труби при дослідженні спеціальними методиками реєструється як обмежена, або ж клапанна (однобічна). Зростає акустичний опір звукопровідної системи.

При ексудативній формі катару середнього вуха можливо визначити наявність ексудату у барабанній порожнині у вигляді пухирців; іноді має місце просвічування через барабанну перетинку рідини, яка накопичується у нижніх відділах барабанної порожнини. У таких випадках нижні квадранти барабанної порожнини частіше мають жовтуватий відтінок, рівень ексудату представлений дугою, повернутою увігнутістю догори.

Дослідження слуху свідчить про його порушення за типом ураження звукопровідного апарату /кондуктивна приглухуватість/: зниження сприйняття /тобто підвищення порогів сприйняття звуків, проведених повітрям, які збереженому сприйнятті кістково проведених звуків. Деяко гірше сприймаються низькі звуки і тому "повітряна"

крива на аудіо-грамі є висхідною.

Цінні свідчення для діагностики катару середнього вуха, у тому числі і ексудативного отиту, дав імпедансометрія: пороги акустичного рефлексу значно підвищені або зовсім не сприятливі. Тимпанометрія показує тиск у барабанній порожнині; при наявності ексудату - тимпанометрична крива плоска.

Гострий катар середнього вуха при усуненні причин, які викликають порушення функції слухової труби, через декілька днів може закінчитися одужанням. Барабанна перетинка приймає своє нормальне положення, слух відновлюється. У випадках тривалих порушень прохідності слухової труби процес може перейти у хронічну стадію з розвитком хронічного фіброзно-адгезивного, адгезивного отиту, який характеризується утворенням рубців і спайок у барабанній порожнині. Ці рубцеві зрощення викликають тугорухливість барабанної перетинки та ланцюги слухових кісточок, що приводить до стійкого зниження слуху.

Лікування повинно бути спрямовано спочатку на усунення причин, які викликають запалення, а відповідно і порушення прохідності слухової труби. Так, у гострій стадії катару середнього вуха необхідно зменшити набряк сливової оболонки порожнини носа та носоглотки, для цього призначають у ніс судинозвужуючі засоби: мазі, краплі, порошки. З фізіотерапевтичних процедур рекомендують сольокс, УВЧ, аерозольтерапія. Враховуючи те, що хронічні катаральні отити звичайне бувають наслідком хронічних захворювань носа, приносних пазух, носоглотки (хронічний риніт, зокрема з гіпертрофією задніх кінців носових раковин, синуїти, аденоїдні розрощення, пухлини носоглотки), лікування повинно бути спрямовано на усунення всіх цих причин, тобто показана санація порожнини носа та глотки, при потребі хірургічна.

Дня відновлення функції слухової труби удаються до продування вуха. В результаті цього зрівнюється тиск у барабанній порожнині з атмосферним. Необхідно пам'ятати, що продування вух не можна проводити у гострій стадії захворювання при яскравих запальних явищах у носі та носоглотці, так як у цих випадках продування може сприяти впровадженню інфекції до середнього вуха.

Продування частіше за все проводять за методом Політцера за допомогою грушоподібного гумового балона, спорядженого трубкою, на кінці якої є олива. Остання вводиться до присінка однієї з половин носа. При продуванні м'язи м'якого піднебіння скорочуються та припіднімаються угору та дозад. Одночасно позаду скорочується верхній констриктор глотки, утворюється так званий валик Пассавана. Скорочення цих м'язів сприяє утворенню штучної нижньої стінки носоглотки, глоткові отвори слухових труб розкриваються і повітря проходить крізь них до барабанної порожнини. Улучення повітря до середнього вуха контролюється не тільки за суб'єктивним свідченням хворого, але і за допомогою вислуховання через отоскоп, один кінець якого вводять до зовнішнього слухового проходу хворого, а другий - дослідника.

У випадках неефективного продування вух за Політцером використовують катетеризацію слухової труби за допомогою металевого катетера, який вводять крізь порожнину носа до глоткового отвору слухової труби. Ця маніпуляція більш складна і травматична, її виконують під місцевою анестезією. Перевагою катетеризації є можливість продути ізольовано одне вухо. Звичайно при хронічних катаральних отитах використовують кількаразові продування (12-15 процедур з перервою 1-2 дні). Через катетер в барабанну порожнину можна ввести протеолітичні ферменти, розчини кортикостероїдних препаратів, тобто різноманітні лікарські речовини дія їх впливу на спайки та рубці у барабанній порожнині.

Лікування хворих на ексудативний середній отит спрямовано на відновлення функції слухової труби, евакуацію ексудату, вплив на слизову оболонку та аерацію середнього вуха. Широко використовують загальну гіпосенсибілізуючу терапію.

При переході ексудативного отиту в адгезивний ми використовуємо меатотимпанальне введення лідази або її ендауральний електрофорез. Показано також

використання пневматичного масажу барабанної перетинки, який призводить як за допомогою спеціального апарата, так і за допомогою пневматичної вороний Зигле. Виникає внаслідок масажу попереми́нне розрідження та згущення повітря у зовнішньому слуховому проході приводить до коливання барабанної перетинки, сприяє мобілізації Слухових кісточок та розриву зрощень у барабанній порожнині. У процесі консервативного лікування ексудативного середнього отиту ми використовуємо пневмотубомасаж та аерозольтерапію, які здійснюються за допомогою введеного у просвіт еластичного катетера. При цьому використовують антибіотики, ферментні препарати та гіпосенсибілізуючі засоби. При неефективності консервативного лікування рекомендують хірургічне втручання: тимпанотомію, міринготомію та тимпанотомію.

Тимпанопункція - прокол барабанної перетинки з відсмоктуванням ексудату та введенням до барабанної порожнини ліків.

Міринготомія - розріз барабанної перетинки, призводить при наявності густого ексудату, який не вдається відсмоктати через голку. Для того, щоб утримати розріз на якийсь час, до нього вводять трубочку з розширеними кінцями (щоб забезпечити її фіксацію), виготовлену з біоінертної пластмаси. Таку трубочку називають шунтом, а саме втручання шунтуванням барабанної порожнини.

При тимпанотомії шляхом ендаурального підходу розкривають барабанну порожнину та розсікають спайки та рубці, які вона має.

Наступну форму негнійного захворювання вуха становить кохлеарний неврит, який характеризується нейросенсорною приглухуватістю. При розгляді цього захворювання звертає на себе увагу багато численних етіологічних факторів.

Найчастіше всього виникають інфекційні неврити внаслідок перенесення грипу, епідемічного цереброспінального менінгіту, епідемічного паротиту, сифілісу та інші. Токсичні неврити викликаються перед усім дією ототоксичних лікарських речовин. Серед медикаментів, які володіють ототоксичністю на першому місці стоять антибіотики аміноглікозидного ряду - стрептоміцин, дегідрострептоміцин, гентаміцин, гараміцин, канаміцин, неоміцин, флоріміцин, тобраміцин, сізоміцин. Напівсинтетичні аміноглікозиди – дібекцин, орбіцин, паніміцин; поліпептидні антибіотики, зокрема ванкоміцин; антибіотики групи макролідів - еритроміцин (у великих дозах). Цитостатики (цисплатинум, нітроген-мустанд); сечогінні (етакринова кислота, фурасемід, лазікс).

Ототоксична дія антибіотиків особливо різко проявляється у дітей молодшого віку. Цікаво, що деякі ліки мають виборчу дію. Так, якщо неоміцин, мономіцин, препарати миш'яку або хініну діють в основному на кохлеарну частину 8 нерва, то стрептоміцин, дегідрострептоміцин, гентаміцин володіють здатністю впливу переважно на його вестибулярну частину.

До ототоксичних лікарських препаратів відносять протималарійні препарати (хінін, хлорохінін); нестероїдні протизапальні препарати: саліцилати (тимчасове запаморочення та втрата слуху минають після відміни), бутадіон (фенілбутадіон); антиаритмічні препарати (хінідина сульфат).

Треба навести також низку препаратів, що можуть викликати запаморочення: антигіпертензивні, барбітурати, похідні фенотіазину - нейролептики, антипсихотичні препарати (аміназин, тізерцин,стелазин,сонапако та інші), а також естрогени і пероральні контрацептиви.

Кохлеарний неврит може бути травматичного походження. До розвитку нейросенсорної приглухуватості зрідка ведуть судинні розлади, які зумовлені гіпертонічною хворобою, дисциркуляцією у вертебробазиллярному басейні, ендокринними захворюваннями. Звісні кохлеарні неврити алергічного походження. Особливу групу складають професійні неврити, які розвиваються при тривалій дії на організм шуму та вібрації. Надто сильний звук (постріл, свисток) навіть при короткочасному впливі також може стати причиною кохлеарного невриту /так звана акустична травма I ураження нерва

має місце у віці після 60-70 років, яке представляє собою процес старіння (presbycusis)

Звичайно процес починається з ураження завиткової частини 8 нерва, так як слуховий аналізатор являється філогенетично більш молодим порівняно з іншими аналізаторами, зокрема вестибулярним, а отож володіє меншою стійкістю та опірністю.

Процес у більшості випадків локалізується в рецепторному апараті завитки, частіше у основного її завитка, тобто у ділянці сприйняття високих звуків. З розповсюдженням процесу на стовбур передверно-завиткового нерва може бути уражена і його переддвірна частина.

Експериментальними дослідженнями доведено, що під впливом ототоксичних речовин виникають патоморфологічні зміни у рецепторному апараті завитки, у судинах, особливо у *stria vascularis*. Зміни чутливих волошкових клітин завитки прогресує навіть після відміни ототоксичних антибіотиків, розповсюджуються до її вершини, внаслідок чого розвивається погіршення слуху на рівні частоти чутливого спектра.

Дія ототоксичних антибіотиків тягне за собою як зниження мікрофонного потенціалу, так і пригнічення коркових потенціалів. Відмічається порушення іонного балансу завитки у вигляді зменшення концентрації калію та збільшення натрію в ендолімфі. Після внутрішньовенного введення стрептоміцину, а також під впливом канаміцину відбувається зниження активності дихальних та інших ферментів у волошкових клітинах, виникає гіпоксія тканин завитки. Показано, що при гострій неоміциновій інтоксикації зміст ацетилхоліну спочатку зменшується, а потім він повністю зникає в лабіринтній рідині.

Ототоксична дія антибіотиків проявляється не тільки при парентеральному їх введенні, але і при місцевому їх використанні. Сказане підтверджується значним зменшенням потенціалів завитки при аплікації в області вікна завитки розчинів стрептоміцину та неоміцину.

Клінічна картина кохлеарного невриту проявляється пониженням слуху і шумом у вухах; з залученням до процесу вестибулярної частини преддверно-завиткового нерва з'являються розлади рівноваги і запаморочення. При отоскопії патологічних змін звичайно не відмічається. По цьому поводу іноді глузують: При кохлеарному невриті лікар нічого не бачить, а хворий нічого не чує. Діагноз майже повністю базується за даними дослідження слухової Функції. Характерним для кохлеарного невриту являється ураження звукосприймаючого апарата, дискантний тип приглухуватості (перцептивна або нейросенсорна приглухуватість): підвищення порогів слуху по кістковому та повітряному звукопроведенні у зоні низьких та високих частот, спадний характер аудіометричних кривих, відсутність кістково-повітряного інтервалу.

Дані комплексної аудіометрії дозволяють з більшою долею імовірності визначити локалізацію ураження у різних відділах слухового аналізатора: ядра, підкоркові та коркові центри, стовбур нерва, волоскові клітини завитки, гангліїв.

Лікування кохлеарного невриту повинно бути перед усім спрямовано на усунення етіологічного фактора, який викликає захворювання нерва. Патогенетичне лікування складається з призначення засобів, які забезпечують поліпшення або відновлення обмінних процесів і регенерацію нервової тканини, наприклад вітаміни комплексу В: В1 В2 В6 В12, вітаміни А і С, кокарбоксілаза, аденозинтрифосфорна кислота, біогенні стимулятори - екстракт алое, Фібс, гумізоль, апілак; судинорозширювачих засобів (нікотинова кислота, папаверін, дібазол, які поліпшують мікроциркуляцію: трентал, стугерон, кавінтон, антихолінестеразні препарати (галантамін, прозерін), які поліпшують провідність нервової тканини; антигістамінні засоби (димедрол, пипольфен, діазолін, тавегіл).

У нашій клініці при захворюваннях вуха і особливо при кохлеарному невриті широко використовують меатотимпанальний засіб введення лікарських речовин, що відповідає сучасному принципу цілеспрямованого транспорту ліків до отримання достатньої концентрації його в області осередки патологічного процесу.

Меатотимпанально ми вводимо, приватно, галантамін (у 0.5% розчині, разом з 1-2% розчином новокаїну або 0,5-1% розчином трімекаїна - всього 2 мл щоденно. на курс - 15 ін'єкцій/. Галантамін, як і аналогічний препарат нівалін, на відміну хід прозерину проникає через гематоенцефалічний бар'єр, що облегшує проведення імпульсів у холінергічних синапсах центральної нервової системи і, таким чином, надає дії на усі ланцюги слухового аналізатора.

Для зменшення або усунення шуму в вухах ми використовуємо метод введення анестетиків до біологічно активних крапок привушних ділянок, а також акупунктуру, електропунктуру, магнітопунктуру та лазеропунктуру. Поряд з рефлексотерапією проводять магнітотерапію.

У лікуванні кохлеарного невриту ми протягом багатьох років використовуємо гіпербаричну оксигенацію - 10 щоденних сеансів продовженням 45 хвилин у декомпресійній барокамері. Цей метод більш виправлений у випадках гострої нейросенсорної приглухуватості, а також при кохлеарних невритах професійного і травматичного походження.

Хворі на гострий кохлеарний неврит (раптово наступає приглухуватість і глухота) потребують екстреної госпіталізації і комплексного лікування. Останнє, крім гіпербаричної оксигенації, включає рефлексотерапію, седативні засоби, дегідратаційну та дезінтоксикаційну терапію, засоби, які поліпшують мікроциркуляцію, які нормалізують проникливість судин і процеси метаболізму у внутрішньому вусі; при свідченнях необхідно призначення гіпотензивних засобів та антикоагулянтів. При раптовій глухоті, яку викликає сифіліс, проводять протисифілітичне лікування, використовують пірогенал.

Лікування кохлеарного невриту слід починати як можливо раніше, в період зворотних змін нервової тканини. Ефективність лікування знаходиться у прямій залежності від тривалості та стадії захворювання. При стійкій тривалій нейросенсорній приглухуватості з стабілізацією порогів чутливості медикаментозне лікування взагалі неефективне в зв'язку з руйнуванням морфологічного субстрату звукосприйняття. У такій ситуації ведучими є методи реєдукації слуху - поліпшення його шляхом слухових вправ (від латинського префікса "Re" повторення, відновлення та слова "educatio" виховання), медикаментозну терапію та інші методи вживають для стабілізації процесу і зменшення шуму в вухах.

При двобічній приглухуватості або однобічній приглухуватості та глухоті, яке ускладнює мовне спілкування, уживають слухопротезування, тобто використання апарата, який посилює звуки мови, підвищує її гучність і, таким чином, сприяє встановленню мовного контакту. Слуховий апарат звичайно використовують, коли величина середньої втрати слуху на частоти 800, 1000, 2000 та 4000 Гц складає 40 дБ і більше. У теперішній час медична промисловість виробляє декілька видів слухових апаратів. Їх основу складають електроакустичні вузли і радіодеталі, вмонтовані у повітряні та кісткові телефони, які посилюють оточуючі нас звуки і мову. Апарати мають регулятори гучності і спеціальні пристрої для переговорів по телефону.

Конструкція слухових апаратів постійно поліпшується, при слухопротезуванні використовують вушні вкладиші, які дозволяють оберігати резонанс зовнішнього слухового проходу. Для зменшення акустичного зворотного зв'язку до електронної схеми слухових апаратів додають акустичні фільтри (вони зменшують амплітуду коливань на таких частотах, на яких особливо легко виникає акустичний зворотній зв'язок). Усе це дозволяє підвищити ефективність слухового апарата до 20 дБ, що особливо важливо при використанні нових малогабаритних компактних протезів, розміщених у зовнішньому слуховому проході. В останні роки проводять дослідження з електронного протезування завитки. Мова йде про хірургічну імплантацію до завитки практично глухих людей електродів для отримання при їх електричній стимуляції слухового відчуття.

Велике значення мають засоби профілактики нейросенсорної приглухуватості. З значним ростом технічного прогресу збільшилося випадки професійних кохлеарних

невритів, які виникають під впливом шуму і вібрації. Звідси стає явним необхідність впровадження комплексної профілактики, яка потребує удосконалення технологічного процесу, а також індивідуальної профілактики, спрямованої на використання під час праці спеціальних антифонів для зменшення шкідливої дії шумового фактора на кохлеарний аналізатор.

Необхідно обережно призначати антибіотики з ототоксичною дією, особливо дітей раннього віку. Не слід комбінувати двох і більше ототоксичних антибіотиків, їх також недоцільно поєднувати з ототоксичними сечогінними та іншими препаратами.

З особливою обережністю слід застосовувати антибіотики у вагітних, зокрема у першій половині вагітності. Токсичні антибіотики можуть проникати через плаценту до крові плода, досягаючи там навіть вищої концентрації, ніж у крові матері.

Унітіол є одним антидотом ототоксичних антибіотиків. Він застосовується також при отруєннях солями металів. Цей вітчизняний препарат вводять у 5% розчині по 5 мл внутрішньом'язово протягом 20 днів.

Польські оториноларингологи вважають, що ототоксичній дії антибіотиків можна запобігти якоюсь мірою, призначаючи разом з ними стугерон /цинаризин/ по 1 табл. тричі на день.

Одною з найбільш розповсюджених нозологічних форм групи негнійних захворювань вуха є ОТОСКЛЕРОЗ, в основі якого має місце осередкове ураження кісткової капсули вушного лабіринту. Термін "склероз" відносно захворювань вуха вперше запропонував Трьольч у 1872 р., однак автор під анкілозом стремена мав на думці особливу форму хронічного катару середнього вуха. У 1839 р. Політцер на підставі порівняння клінічних і патологоанатомічних даних прийшов до висновку, що анкілоз стремена це - наслідок своєрідного патологічного процесу у кістковій капсулі лабіринту. За пропозицією Політцера, захворювання почали називати отосклерозом.

Патологоанатомічна суть захворювання у тому, що здорова кістка в осередку ураження заміщується знов утвореною губчастою, спонгіозною кісткою, яка багата на судини. Тому більш правильним є назва –отоспонгіоз.

Звичайно отосклеротичний осередок розміщується в області вікна присінка, частіше у його переднього полюса. Значно рідше процес може спостерігатися біля вікна завитки, зовнішнього слухового проходу, півколових каналів.

Розрізняють гістологічну і клінічну стадії отосклерозу. Так, коли зміни локалізуються лише у кістці, процес клінічне ніяк не виявляється. При розповсюдженні отосклеротичного вогнища на вікно присінка і склерозі циркулярної зв'язки відбувається нерухомість основи стремена - розвивається кондуктивна приглухуватість (поступово погіршується передача звуків через середнє вуха).

Не дивлячись на численні дослідження, етіологія і патогенез захворювання достатньо ще не з'ясовані. Отосклероз вважають спадковою хворобою з аутосомно-домінантним типом спадкування.

Сучасними дослідженнями доведено ураження при отосклерозі різних ланок звукового (слухового) аналізатора, у тому числі і його коркового відділу. У зв'язку з цим більш правильно роздивитись отосклероз як дистрофічний процес, який розвивається в усьому слуховому аналізаторі, а не тільки у капсулі лабіринту, як це вважалося раніше.

У розкритті механізм розвитку отосклерозу певна роль відводиться вивченню неорганічних компонентів у різних біологічних субстратах. Найбільше значення має дослідження хімічного складу перилімфи, яка приймає участь у трансформації, трансмісії звукової енергії, трофіки нейроепітеліальних елементів вушного лабіринту, а також кісткової речовини стремена, дистрофічні зміни якого являються загально-признаним морфологічним субстратом при цьому захворюванні.

Згідно статистичним даним, на отосклероз страждають 1-2% населення земної кулі. Отосклероз є захворювання великої соціальної значності, так як розвивається звичайно у молодому і середньому віці; наявність прогресуючої приглухуватості нерідко

змушує хворих змінювати професію; робите перешкоду участі в суспільних та культурних заходах, сприяє відриву хворих від суспільства.

Захворювання зустрічається переважно у жінок /за нашими даними у 78% Часто початок його збігається з періодом статевого визрівання, вагітністю і пологамі. Приглухуватість звичайно прогресує повільно і постійно. Процес, як правило, буває двобічним.

Клінічна картина характеризується постійним нестерпним шумом у вухах, який переноситься хворими значно гірше, ніж при інших формах приглухуватості.

атогномонічним для отосклерозу вважають наявність паракузіс Віллізія: хворий краще чує в гамірній обстановці (в транспорті, місцях скупчення людей. Рідко буває виражений інший феномен *deprecusis* - зменшення розбірливості мови при ковтанні і жуванні.

Менш патогномонічними є візуально стверджувальні симптоми: надмірно широкий зовнішній слуховий прохід /Тідльо-Верховський/, сухість /Гамершляг/ та ранимість /Хілов/, стоншення і зниження чутливості його шкіри, зменшення виділення сірки /Тоййбі-Вінг/, відчуття лоскотання у вухах /Фрешельс/, атрофія фіброзного шару барабанної перетинки /Лемперт/. Барабанна перетинка стоншується, іноді крізь неї просвічується рожевий промоторій, що свідчить про активну стадію отосклерозу /отоспонгіоз/.

Дослідження слухової функції у початкових стадіях захворювання вказує на ураження звукопровідного апарату /кондуктивна приглухуватість /, яке залежить від анкілозу стремена. Цінними діагностичними тестами служать негативні /від'ємні/ досліди Рінне, Бінга та Желле. Цей останній вважається патогномонічним для іммобілізації стремена.

На аудіометрії визначається підвищення порогів сприйняття звуків, проведених повітряним шляхом, при практично нормальному сприйнятті звуків з кістки. На аудіограмі лінія сприйняття повітряно проведених звуків розташовується нижче за лінії сприйняття кістково проведених звуків, тобто констатується кістково-повітряний "розрив".

Поступово, в міру ураження рецепторного апарату завитки, погіршується і сприйняття звуків з кістки, кістково-повітряний "розрив" зменшується, що свідчить про вичерпання так званого кохлеарного резерву і погіршує хірургічний прогноз.

Показники електроакуметрії шуму у вухах свідчать про низьку її тональність.

Однак визначення ступеню ураження рецепторного апарату внутрішнього вуха за допомогою камертональних дослідів та навіть тональної порогової аудіометрії буває недостатній. Тому більш доцільне комплексне дослідження слухової функції у хворих на отосклероз є використанням тестів надпорогової, мовної аудіометрії, а також визначення слухової чутливості до ультразвуків. При отосклерозі, навіть при його кохлеарній формі, сприйняття ультразвуку не порушене. При перцептивній приглухуватості, викликаний кохлеарним невритом, сприйняття ультразвуку значно погіршується.

При дослідженні статокінетичної функції більш у половини хворих на отосклероз діагностується гіпорексія або арефлексія при калоричній пробі. Це виражається подовженням латентного періоду калоричного ністагму, зменшенням його загальної тривалості або зміною характеру ністагму.

Лікування. До теперішнього часу хворі на отосклероз були приречені на глухоту. Великим досягненням оториноларингології є хірургічне лікування приглухуватості яри отосклерозі:

а/ фенестрація лабіринту, здебільшого - латерального півколового каналу а метою створення шляху для звукових коливань в обхід вікна присінка. Ці втручання не давали, проте, стійкого ефекту - в ділянці новоутвореного віконця активізувався отосклеротичний процес, що призводило до його закриття;

б/ операції на стреміні /Розен, в Україні - школа проф. О.С.Коломійченка/.

Початкове ці операції зводилися до мобілізації стремена, а при її неможливості - до фенестрації її основи.

В наш час використовується майже виключно стапедопластика: часткове чи повне видалення основи стремена, або її перфорування з наступною імплантацією функціонального протезу стремена, виготовленого з біоінертної пластмаси, металу чи кераміки. Дистальний кінець протезу ізолюють у вікні присінка жирОВОЮ клітковиною чи стінкою вени, а проксимальний з'єднують з довгим відростком ковадла.

Сучасне консервативне лікування - ендауральним фонофорезом. Застосовуються розчини магнію сульфату /5%/, натрію флюориду /1%/, аскорбінової кислоти /0,5%/, папаїну /5%/, готується безпосередньо перед вживанням/, Щільність струму 0,05 мл на I см, тривалість сеансу 20 хвилин, всього проводиться 8-12 сеансів.

Консервативне лікування доцільне здебільшого в активній стадії при отоспонгіозі, при розвиненому ж склерозі - заливається тільки хірургічне втручання.

Особливу форму негнійного захворювання вуха становить ХВОРОБА МЕНЬЄРА, описана французьким отіатром минулого століття Проспером Меньєром. Заслуга автора не тільки в тому, що він докладно і чітко описав головні симптоми захворювання, такі як приступи запаморочення, шум у вусі та зниження слуху, але і головним чином і у тому, що він вперше надав думку про зв'язок цих симптомів з ураженням внутрішнього вуха. До відкриття Меньєра подібні симптоми пояснювали захворюванням мозку - мозковою апоплексією.

До свого висновку Меньєр прийшов у 1861 році, ще у той час, коли функція вестибулярного апарату по суті ще не була вивчена, а були звісні лише висновки досліджень Флуранса про зв'язок вестибулярних розладів з порушенням функції півколових каналів.

Клінічне картина. Вважається, що для хвороби Меньєра характерна тріада симптомів: крім зниження слуху і шуму у вухах /симптомів, властивих для усієї групи негнійних захворювань вуха/, патогномонічним є періодично повторювані приступи запаморочення, які супроводжуються розладом рівноваги, нудотою, блюванням, змінами у діяльності серцево-судинної системи, блідістю шкіри, холодним потом та іншими вегетативними проявами.

Якщо напади вестибулярної дисфункції є проявою хвороби Меньєра, то між ними, якої тривалості вони не були, спостерігаються періоди ремісії. Тривалість періоду ремісії може бути рівним, оскільки частота нападів дуже варіабельна - від щоденних до одного нападу у декілька років. Більш ніж у половини хворих, які лікувалися у нашій клініці, напади повторювалися раз у місяць і навіть на тиждень. Спонтанний ністагм виявлявся під час нападу у 70% хворих. Порушення вестибулярної функції, за даними політермальної калоричної проби і купулометрії, виявлялось у 93% хворих на хворобу Меньєра.

Частіше за усе спостерігається гіпорексія на хворій стороні, дисоціація збудливості - у 36% хворих, симптом переваги експериментального ністагму за напрямком - у 12% загальна гіпорексія ністагменої реакції - у 2% хворих.

Під час ремісії явища вестибулярної дисфункції повністю зникають, однак слух залишається зниженим і з кожним нападом погіршується.

Етіологія і патогенез захворювання достатньо не вивчений. Однак існуючі клінічні та експериментальні дані дозволяють враховувати достатньо переконливе припущення, що головним морфологічним субстратом хвороби Меньєра є ендолімфатичний гідропс /або водянка лабіринту/, а головним патогенетичним фактором захворювання - дисфункція вегетативної іннервації судин внутрішнього вуха.

Для діагностики ендолімфатичного гідропсу використовують гліцерол-тест. Пацієнти випивають суміш чистого медичного гліцерину з рахунка 1-1,5 г гліцерину з такою ж кількістю води /або фруктового соку/ на 1 кг маси тіла. Функціональне дослідження лабіринту учиняють до прийому гліцерину і через 2-3 години після нього.

Найбільше значення мають зміни показників слухової функції. Повне поліпшення останніх оцінюють як позитивний гліцерол-тест, який свідчить про оборотну стадію ендолімфатичного гідропсу, а погіршення - як негативний гліцерол-тест.

Стадію ендолімфатичного гідропсу уточнюють в залежності від клінічних проявів хвороби. Хвороба Мен'єра являється тяжким захворюванням, яке у значній ступені впливає на працездатність хворих. Пацієнти, які страждають на хворобу, звичайно мають інвалідність III та навіть II групи.

Нерідко з ім'ям Мен'єра пов'язують будь-які прояви вестибулярної дисфункції, що безумовно науково не обґрунтовано. Донині триває суперечка про те, як слід називати цю хворобу: хворобою Мен'єра чи синдромом Мен'єра. Автори сучасних солідних англійських підручників вважають, що термін "хвороба Мен'єра" доцільно вживати у випадках, коли етіологія недуга невідома. Якщо ж відомо, що хвороба є наслідком наприклад, вертебробазиллярної недостатності, говорять про синдром Мен'єра.

Лікування. Поперед усього необхідно запам'ятати тактику лікаря під час нападу захворювання. Ми будемо її на основі складених до теперішнього часу уявлень о патоморфології і патофізіології захворювання, о пусковому моменті і механізмі розвитку кохлеовестибулярних порушень. Лікування спрямовано на зменшення збудливості вестибулярного аналізатора, блокуванні аферентної імпульсації з вушного лабіринту, нормалізацію мікроциркуляції та гідропсичних явищ у внутрішньому вусі під впливом на фізико-хімічні властивості лабіринтної рідини.

Під час нападу хворому потрібно забезпечити спокій у ліжку, його укладають у таке положення, при якому послаблюються вестибулярні прояви. Кімнату треба затемнити та, по можливості, ізолювати її від звукових подразників. До ніг хворого кладуть грілку, на шийно-потиличну область - гірчичники. Щоденно вводять 40% розчин глюкози, дом'язово - 2 мл 2,5 розчину піпольфену або 1 мл 1% розчину аміназину. Підшкірно 1 мл 0,1% розчину атропіну /або 2 мл 0,2% розчину платифіліну/ та 1 мл 10% розчину кофеїну.

У нашій клініці для купірування нападу хвороби Мен'єра використовують комплекс лікарських речовин, які вводять меатотимпанально послідовно: 1-2 мл 1-2% розчину новокаїну, 0,5 мл 0,2% розчину платифіліну /або 0,1% атропіна. Якщо напад не проходить, додаємо 0,3-0,8 мл Ю-20% розчину кофеїну /або 1-2 мл 2% розчину трентала. Такий цілеспрямований транспорт ліків, утворення достатньої їх концентрації в області осередку патологічного пронесе дозволяє швидко купірувати напад у значної кількості хворих.

Після нападу хворий повинен бути під наглядом лікаря не менш тижня.

У ранній стадії хвороби, коли слухова функція практично не порушена і в анамнезі відзначаються лише поодинокі напади запаморочення, можливо чекати на позитивний ефект від наступних /не менше двох разів на рік/ курсів комплексного консервативного лікування.

Доволі широко використовують внутрішньовенне введення 5-7 розчина натрію гідрокарбонату /120-250 мл щоденно, на курс- 15 вливань.

Ми використовуємо для лікування хвороби Мен'єра також гіпербаричну оксигенацію. Курс лікування складається з 10 щоденних сеансів тривалістю 45 хвилин.

Дуже важливо дотримуватися дієти: обмеження прийому рідини, гострих та солоних блюд.

До комплексу консервативного лікування входить також лікувальна фізкультура - гімнастика, спортивні вправи та пасивне тренування, які показані тільки у період між нападами хвороби.

При наявності у таких хворих таких захворювань як хронічний тонзиліт, хронічний гнійний синусит - необхідна санація верхніх дихальних шляхів, ліквідування осередку гнійної інфекції, яка може бути місцем патологічної імпульсації.

За відсутністю ефекту від консервативної терапії показано хірургічне лікування

хвороби Мен'єра.

Існує доволі багато засобів хірургічних втручань при хворобі Мен'єра, які можна розділити на три загальні групи: операції на вегетативній нервовій системі; декомпресійні операції на лабіринті; деструктивні операції на лабіринті та на 8 парі черепно-мозкових нервів. Позитивний ефект різних операцій відмічається у 70% хворих.

Таким чином, зусиллями оториноларингологів /школа українських дослідників/ удосконалена діагностика негнійних захворювань вуха, розроблені доволі ефективні засоби лікування хронічного катару середнього вуха, отосклерозу та хвороби Мен'єра. Великим досягненням є хірургічне лікування приглухуватості, яка викликана отосклерозом. Однак і воно поки що не вирішує проблему лікування отосклерозу, так як являється симптоматичним, а не патогенетичним. Звідси стає очевидним необхідність подальшого вивчення етіології, патогенезу і питань профілактики отосклерозу. Залишається все ще малоефективним лікування кохлеарного невриту. Тому особливу увагу слід приділити їх профілактиці, особливо токсичних невритів, які зрідка виникають за провинною лікарів.

Закінчуючи цикл лекцій по клінічній отіатрії, бажано підкреслити, що, оскільки розглянуті захворювання ведуть до порушення слухової функції, особливо важливе значення має подальша розробка її здійснення заходів по ранньому виявленню, лікуванню та профілактиці приглухуватості при диспансеризації населенню. Диспансеризація таких хворих здійснюється у сурдологічних центрах та кабінетах, які укомплектовані медичними та педагогічними кадрами.

Матеріали активізації студентів під час викладання лекції:

1. На основі клінічних даних та результатів спиномозкової пункції провести диференційний діагноз між різними формами менінгітів.
2. Ураховуючи дані статокінетичних проб та ністагмоїдних реакцій провести диференційну діагностику між лабіринтними та мозочковими ураженнями.
3. Демонстрування набору інструментів для катетеризації евстахієвої труби та шунтування барабанної порожнини.
4. Розв'язування ситуаційного завдання диференційної діагностики сенсоневральної приглухуватості та кондуктивної приглухуватості на підставі даних камертонального та аудіометричного дослідження.
5. Призначення схем лікування сенсоневральної приглухуватості у залежності від етіологічного фактора захворювання.

Загальне матеріальне та навчально-методичне забезпечення лекції: Методична розробка лекції, мультимедійна презентація, муляжі, таблиці, набори інструментарію, камертони, набори рентгенограм та томограм, аудіограм.

Питання до самопідготовки студентів:

1. Шляхи проникнення інфекції у порожнину черепа при ХГСО.
2. Клініка гнійного менінгіту.
3. Диференційна діагностика різних форм менінгітів.
4. Стадії абсцесів мозку та мозочку.
5. Осередкові симптоми абсцесу мозку та мозочку.
6. Клініка синустромбозу та отогенного сепсису.
7. Лікування внутрішньочерепних ускладнень
8. Класифікація лабіринтитів.
9. Клініка та лікування лабіринтитів.
10. Які інфекційні захворювання найчастіше викликають дегенеративні зміни в завитці.
11. Назвіть лікарські препарати, які володіють ототоксичною дією.
12. Назвіть основні причини судинних розладів, які визначають виникнення кохлеарного невриту.
13. Чи грає роль травма /акустична, механічна/ в патогенезі кохлеарного невриту?
14. Патологічні зміни у внутрішньому вусі при кохлеарному невриті.

15. Характер зниження слуху.
16. Шум в вухах, його частотна характеристика.
17. Отоскопічна картина.
18. Складіть слуховий паспорт хворого з кохлеарним невритом правостороннє ураження/
19. Тип аудіометричної кривої, дайте пояснення
20. Які стадії кохлеарного невриту розрізняють за клінічним протіканням
21. Необхідність диференційного лікування / залежить від етіологічного фактору/.
22. Комплекс лікувальних методів.

Отосклероз

1. Чи відома причина отосклерозу?
2. Чи впливають вагітність і пологи на прогресування захворювання?
3. Можливість спадковості?
4. Локалізація і морфологічний субстрат патологоанатомічних змін при отосклерозі.
5. Об'єктивні симптоми отосклерозу, данні отоскопії.
6. Суб'єктивні симптоми отосклероза.
7. Вказати тип глухоти в початковій стадії захворювання /за даними акуметрії та аудіометрії/.
8. Дати характеристику аудіограми при змішаній формі глухоти.
9. Основні види оперативних втручань на стремені при отосклерозі.
10. Опишіть оптимальний варіант аудіограми для операції на стремені.
11. Проведіть диференційний діагноз кондуктивної і нейросенсорної глухоти /дані анамнезу/ отоскопії, камертонального і аудіометричного дослідження/.

Ексудативний середній отит: мати уяву про етіологію, клініку та методах лікування.

Адгезивний отит: мати уяву про причини розвитку методи лікування.

Лекція № 3

: “ Гострі та хронічні риносинусити. Риногенні внутрішньоорбітальні та внутрішньочерепні ускладнення. ”

Актуальність теми: Захворювання порожнини носа та приноскових пазух є видом патології, з якою найчастіше стикаються у практичній діяльності оториноларингологи, а також спеціалісти суміжних спеціальностей - офтальмологи, невропатологи, пульмонологи.

Анатомічні особливості будови порожнини носа та приноскових пазух утруднюють постановку діагнозу, використовуючи лише традиційні методи обстеження (огляд, пальпація, дослідження дихальної функції та функції нюху; передня і задня риноскопія, діафаноскопія). Освоєння сучасних діагностичних методів та вивчення клініки найбільш розповсюджених захворювань цих органів значно знизить частоту життєво небезпечних риногенних ускладнень.

Захворювання носа та біляноскових пазух і їх ускладнення – часта патологія в ЛОР практиці. Крім оториноларингологів з ними зустрічаються терапевти, педіатри, невропатологи та інші спеціалісти. Ці захворювання можуть привести до змін у інших органах і системах організму. З цих позицій на лекції у студентів виховується свідомість високої професійної відповідальності. Лектор контролює психологічну готовність студентів до праці лікаря (соціальна значимість діяльності лікаря, висока моральна, суспільна активність).

Мета лекції. Навчальна мета.

Студенти повинні знати:

- клінічну анатомію, фізіологію та методи дослідження носа та приноскових пазух;
- етіологію, патогенез, клініку та лікування гострих та хронічних ринітів
- етіологію, патогенез, клініку та лікування гострих та хронічних синуїтів.
- етіологію, патогенез, клініку та лікування риногенних внутрішньоорбітальних та внутрішньочерепних ускладнень.
- етіологію, патогенез, клініку та лікування травм носа, носових кровотеч.

Студенти повинні вміти:

- провести передню та задню риноскопію, оцінити риноскопичну картину;
- обстежувати хворих на гострі та хронічні риніти та синуїти;
- розпізнавати наявність захворювання порожнини носа та біляноскових пазух;
- обґрунтувати діагноз та визначити лікувальну тактику;
- виписати рецепти лікарських препаратів, які використовуються в різних стадіях гострої та хронічної патології порожнини носа та біляноскових пазух;
- оцінити дані рентгенографії та томографії параназальних синусів;
- провести диференційну діагностику захворювань порожнини носа, біляноскових пазух та їх ускладнень.

Базові концепції.

План.

№№ п. п.	Основні етапи лекції та їх зміст	Розподіл часу (хв.)
1	2	5
	Підготовчий етап	
1	Визначення навчальних цілей.	3
2	Забезпечення позитивної мотивації	2
	Основний етап	
3	Викладення лекційного матеріалу. План:	
	1. Клінічна анатомія, фізіологія та методи дослідження носа та біляноскових порожнин.	10
	2. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування гострих ринітів.	5
	3. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування хронічних ринітів.	5
	4. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування	10

	гострих синуїтів.	
	5. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування хронічних синуїтів.	10
	6. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування риногенних внутрішньоорбітальних ускладнень.	10
	7. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування риногенних внутрішньочерепних ускладнень.	10
	8. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування травм носа.	5
	9. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування носових кровотеч.	10
	Заключний етап	
4	Резюме лекції, загальні висновки.	3
5	Відповіді лектора на можливі питання	5
6	Завдання для самопідготовки студента	2

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Фурункул носа - гостре запалення волосяної сумки або сальної залози. Утворенню фурункула носа сприяють деякі загальні захворювання - діабет, порушення загального обміну речовин, гіповітаміноз, а також переохолодження організму. Якщо два чи більше фурункулів зливаються і утворюється карбункул, місцева та загальна запальна реакція зростає.

У патогенезі фурункула важливо відмітити, що у запальному інфільтраті, що оточує волосяну сумку, відбувається тромбоз мілких венозних судин, тому збільшення інфільтрату (особливо при карбункулі) загрожує поширенням тромбозу по венозним шляхам в область каверзного синуса і розвитком тяжкого внутрішньочерепного ускладнення чи сепсису.

Постійними симптомами фурункула носа є різкій біль в області запалення, обмежений, вкритий гіперемірованою шкірою конусоподібний інфільтрат, на верхів'ї якого звичайно через 3-4 дня з'являється жовтувато-білого кольору головка-гнійник. На протязі 4-5 наступних днів відбувається визрівання гнійника і вирішення запалення. Загальна реакція організму у легких випадках фурункула відсутня або незначна. Несприятливе місцеве протікання фурункула, розвиток карбункула супроводжується субфебрильною або фебрильною температурою, підвищенням РОС, лейкоцитозом, збільшенням та болючим відчуттям регіонарних лімфатичних вузлів.

Лікування. У легких випадках протікання фурункула носа, коли місцева реакція незначна, а загальний стан залишається нормальним, лікування проводиться амбулаторне; як правило воно консервативне. Призначаються антибактеріальний препарат всередину, полівітаміни, місцево-кварц та УВЧ, шкіру навколо фурункула обробляють борним спиртом. До періоду визрівання фурункула місцево використовується іхтіолова або бальзамінова мазь. Тактика лікування значно змінюється при появі навколо фурункула Інфільтрату, що поширюється на навколишні ділянки носа та обличчя, погіршень загального стану або появи якихось інших тяжких ознак.

Враховуючи можливість утворення тяжких ускладнень, такого хворого госпіталізують. Загальною лікувальною тактикою у таких випадках є призначення великих доз антибіотиків. Після отримання даних про чутливість мікрофлори фурункула до антибіотика підбирають відповідний препарат. Забороняється при вираженому навколо фурункула (карбункула) інфільтраті призначати фізіотерапію, так як її місцева зігріваюча і судиннорозширююча дія може бути причиною прогресування тромбозу та розповсюдження тромбів по венозним шляхам у порожнину черепа. При довгому протіканні фурункула та фурункульозі гарний ефект дають аутогемотерапія та загальнозміцнювальне лікування.

Ізольовані травми зовнішнього носа. Подібні травми найлегші. При незначній силі тупого по характеру удару може утворитися лише гематома м'яких тканин обличчя, що часто супроводжується крововиливами у зону повік та навколо орбіти ("симптом окулярів"). У цих випадках необхідно провести рентгенологічне дослідження, бо даний симптом може бути єдиним при переломі основи черепа. При різаних та рваних ранах м'яких тканин носа проводять обробку рани за усіма хірургічними правилами та накладення швів на рану, точно звести її краї для запобігання деформації обличчя. При наявності дефектів м'яких тканин зразу виконують пластичні операції з місцевим переміщенням тканин.

Ізольовані переломи зовнішнього носа включають переломи носових кісток, а у більшості випадків також переломи лобових відростків верхньої щелепи і у кістковій частині перегородки носа. Із переломів зовнішнього носа частіше усього зустрічаються бічні зміщення вдавнення, ще рідше спостерігаються неправильні переломи з багатьма уламками та зрідка - вдавнення бічної стінки носа.

Основний метод лікування переломів кісток носа — їх репозиція з наступною фіксацією кісткових уламків. Якщо хворий потупає у стаціонар у перші години після травми, то репозицію можна зробити негайно. Але при вираженому набряку м'яких тканин обличчя втручання можна відкласти на 3-7 днів. Репозицію кісток носа здійснюють або під місцевим або під загальною анестезією. Кістки носа вправляють з допомогою носового елеватора. Інструмент вводять у ніс під контролем зору, просувають його вглиб і догори безпосередньо під носову кістку, і піднімають запавшу кістку. Після вправлення перелому для фіксації уламків за допомогою лейкопластирно-валикової пов'язки, пелотів, лейкопластирного витягування і т.д.

При гематомі перегородки носа, супутньої травми, роблять її пункцію з відсовуванням крові і наступною двосторонньою тампонадою носа.

Травми носа, що поєднані з травмами приносних пазух, значно тяжчі, так як одночасно можуть бути пошкоджені очі, мозкова тканина передньої черепної ямки. Вдавлені переломи лицевого черепа деколи поєднані з переломами дна орбіти без перелому її краю, але з пошкодженням м'яких тканин, у результаті чого обмежена рухливість очного яблука у вертикальному напрямку, розвиваються диплопія та енофтальм.

Переломи носолоборешітчастого комплексу супроводжується пошкодженням пазух решітчастої кістки, лобних та верхньощелепних пазух, лобноносового каналу, зв'язок кута очної щілини та слезового апарату. При переломі ситовидної пластинки або задньої стінки лобової пазухи розвивається носова ликворея.

При закритих переломах пазух виявляють деформацію їх стінок (наприклад, западання області лоба), крепітацію м'яких тканин обличчя за рахунок емфіземи, носову кровотечу, анестезію шкіри в області травмованої пазухи. Для встановлення діагнозу та визначення об'єму враження необхідно провести ретельне рентгенологічне дослідження у деяких проекціях: прямих, бічних та аксіальних.

Первісну оцінку стану хворого проводять за загальними правилами визначення тяжкості травми, необхідності надання першої допомоги при розвитку у хворого шоку чи профузної кровотечі, наявності чи відсутності утруднення дихання крізь природні шляхи. Проводять протишоккові заходи, добиваються стабілізації артеріального тиску. Після оцінки стану хворого разом із нейрохірургом та окулістом необхідно негайно провести оперативне втручання. Основний принцип хірургічного лікування таких травм - проведення ревізії рани зсередини назовні.

НОСОВІ КРОВОТЕЧІ.

У деяких випадках навіть невелика травма може викликати сильну кровотечу. Деколи кровотеча виникає не одразу після травми, а декілька днів по тому. Як правило, такі кровотечі бувають бурними, часто рецидивують і пов'язані з утворенням травматичної аневризми решітчастих або внутрішньої сонної артерії. Причиною кровотечі з носа може

бути хірургічна травма, особливо при виконанні втручань на раковинах та пазухах решітчастої кістки. Фактором, що схиляє до виникнення носової кровотечі, можуть бути риніти, частіше гострі та атрофічні. Кровотечі є симптомом як доброякісних так і злоякісних пухлин носа.

Із загальних причин носової кровотечі найчастіші гіпертонічна хвороба та атеросклероз. Кровотеча спостерігається також при серцевій недостатності, порушеннях системи згортання крові, хворобах крові, хвороби Рандю-Ослера, хворобах печінки та нирок, інфекційних захворюваннях (грип, бруцельоз, тиф) та інш.

Лікування перш за все в усуненні, по можливості, причин, що викликали кровотечу (зниження артеріального тиску, підвищення згортання крові, дія на судинну стінку та інш.). З гемостатичною метою хворим внутрішньовенне капельно вводять 100 мл 5% розчину епсилон-амінокапронової кислоти, 10-20 мл 10% розчину хлориду кальцію, внутрім'язово - вікасол (1% розчин у денній дозі 0,01-0,015 г). Найпростіший спосіб зупинки кровотечі - притиснути крило носа до перегородки (при кровотечі із передніх відділів). При профузних кровотечах одночасно з загальними заходами проводять тампонаду носа : спочатку передню, а у випадку її безуспішності-задню. Для виконання передньої тампонади використовують марлеву стерильну турунду, яку вводять у вигляді петлі з допомогою носового пінцета. Турундою послідовно вистеляють порожнину носа, починаючи з нижнього носового ходу, щільно заповнюючи всю половину носа. Тампон бажано змочувати гемостатичними засобами. З цією метою використовують 5% розчин епсилон-амінокапронової кислоти, розчин тромбіну.

При виконанні задньої тампонади резиновий катетер проводять крізь нижній носовий хід до носоглотки, звідки кінець його витягають крізь рот і до нього прив'язують дві шовкові нитки, що йдуть до тампона, зробленого з деяких шарів марлі та хрестоподібно перев'язаного до тампона прив'язана і третя нитка, яка призначена для наступного витягання її з носової частини горла). Катетер витягають крізь ніс, а тампон потрапляє у носову частину горла, де закриває одну з хоан. Потім відбувається передня тампонада і до кінців двох ниток, що виступають із присінки носа, прив'язують тампон. В результаті одна половина носа виявляється герметичне закритою. Кінець нитки, що йде від тампона в носовій частині горла, приклеюють до щоки лейкопластиром. Задній тампон залишають на 2 доби. Як ускладнення тампонади можуть розвинутися гострі синуїти, гострі середні отити, деколи септичні явища. У зв'язку з цим при проведенні задньої тампонади доцільно призначити антибіотики або сульфаніламідні препарати.

При рецидивуючих кровотечах із перегородки носа підслизово вводять різні речовини у кількості 1-5мл:1% розчин новокаїну, епсилон - амінокапронову кислоту, фібринний клей, 0,2-0,5 мл 96% винного спирту. Проводять також циркулярну електрокаусту навколо судини, що кровоточить, або припікають саму судину, використовують і хімічну каусту нітратом срібла або хромовою кислотою.

При рецидивах кровотечі деколи необхідно проводити відшарування слизової оболонки передніх відділів перегородки носа, а при її викривленні - підслизову резекцію.

Кровотечу із решітчастих артерій можна зупинити широким зовнішнім розтином пазух решітчастої кістки. Можна також зупинити кровотечу і з допомогою перев'язування судин (зовнішньої сонної, верхньощелепної, передньої решітчастої). Роблять також емболізацію судин.

Деформації перегородки носу. Спостерігаються зміни форми перегородки у вигляді викривлень, наявності на ній гребенів та шипів. Вони можуть утворюватися як у хрящовому, так і у кістковому відділі. Викривлення перегородки носа відбуваються внаслідок травм, аномалій розвитку лицевого черепа, рахіту та інш. Деформації перегородки викликають утруднення носового дихання, що може призвести до різних порушень внаслідок недостатньої аерації порожнини носа та рефлекторних впливів. При цьому збільшується частота синуїтів на боці викривлення, розвивається компенсаторна гіпертрофія раковини, може погіршитися слух у зв'язку з порушенням прохідності

слухової труби, підтримуватися гострі середні отити і т.д. Тиск шипів і гребенів на слизову оболонку носа може сприяти розвитку нейровегетативної форми вазомоторного риніту, бронхіальної астми та інших рефлексорних розладів.

Лікування хірургічне. При наявності шипів та гребенів можливе їх локальне видалення. При різко вираженій деформації перегородки носа проводять підслизове видалення хрящового і кісткового відділів перегородки носа (операція Кілліана).

Гострий риніт. Гострий риніт - одне з самих розповсюджених захворювань порожнини носа. Під цим терміном розуміють гостро виникаючий розлад функцій носа, що супроводжується запальними змінами слизової оболонки. Важливе значення має охолодження організму або його певних зон. Запальний процес захоплює усю товщу слизової оболонки, відмічено значне кровонаповнення судин, миготливий епітелій губить вії, спостерігається виражена десквамація поверхневих шарів епітелію. Частина циліндричних клітин перетворюється на келихоподібні. У підепітеліальному шарі відмічено набряк тканин, у подальшому з'являється мілкоклітинна інфільтрація, особливо виражена навколо судин і слизових залоз, які знаходяться у стані підвищеної секреції, протоки їх розширені.

I стадія (суха) коливається від деяких годин до 1-2 діб. У цей час спостерігається гіперемія слизової оболонки, яка виглядає сухою. Об'єм носових раковин різко збільшений, нижні носові раковини досягають перегородки носа.

У подальшому (2 стадія) з'являються рідкі відділення з носа, відчуття сухості та жару зменшується. Кількість секрету поступово збільшується, змінюється його характер: із серозного він стає слизистим, а надалі і слизисто-гнійним. У цьому періоді слизова набуває ціанотичний відтінок, вологість її підвищена, у нижньому носовому ході спостерігається підвищена кількість виділень, раковини дещо зменшуються в об'ємі, покращується носове дихання. Стадія 3 характеризується тим, що кількість виділень з носа поступово зменшується, відділення стають більш густими, зменшуються і запальні явища у порожнині носа. Тривалість гострого риніту від декількох днів до декількох тижнів.

Враховуючи, що гострий риніт у більшості випадків розвивається як аденовірусна інфекція, у перші години захворювання доцільно у порожнину носа вводити розчин лейкоцитарного інтерферону, який є одним із найважливіших ендогенних факторів захисту організму. Оскільки у розвитку будь-якого інфекційного захворювання, в тому числі і гострого риніту, є алергічна стадія розвитку хвороби, у перші дні необхідно призначати антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, діазолін та інш.), які зменшуючи набряк слизової оболонки, сприяють покращенню дихання. У I стадії захворювання, коли інфекційний початок хвороби проявляється максимально, можливе застосування протимікробних препаратів (закапування у ніс 20% розчину сульфацил натрію, 1% розчин етонію, вкладання у ніс 2% мазі етонію).

Всередину хворим рекомендують приймати великі дози вітаміну С (по 1г 4 рази на день). У цій стадії можна проводити ультрафіолетове випромінювання слизової оболонки носа. Проводять також симптоматичне лікування. На протязі тижня у ніс можна закапувати судинозвужуючі засоби (0,1% розчин нафтизину, 0,1% розчин галазоліну). Але хворих необхідно попереджати, що довге застосування судинозвужуючих засобів негативно впливає на слизову оболонку носа, приводить до розвитку так званого лікарняного нежиттю. На початковому періоді захворювання симптоми можна зменшити шляхом застосування відволікаючих теплових процедур (гірчичні ніжні ванни, ультрафіолетове випромінювання області підшов).

Хронічні риніти. Розрізняють хронічний катаральний, гіпертрофічний, атрофічний, вазомоторний та алергічний риніти.

Хронічний катаральний риніт. В етіології даного захворювання більше, ніж при інших формах хронічного риніту, має значення інфекція. Звичайно хронічний катаральний риніт є наслідком частих гострих респіраторних захворювань. Розвитку хронічних запальних

змін у порожнині носа сприяє також порушення нормальних анатомічних взаємовідносин у ній, особливо значне утруднення носового дихання. Із безпосередніх причин розвитку первісного катарального риніту слід відмітити і виробничий фактор. Гази та токсичні летучі речовини викликають розвиток катаральних змін у порожнини носа, які при продовжуваному подразненні можуть призвести до розвитку інших форм риніту (гіпертрофічного, атрофічного).

Патологоанатомічні зміни при простому катаральному риніті незначні у порівнянні з такими при інших формах риніту. Найбільш виражені зміни відбуваються у епітеліальному та підепітеліальному шарі. У підепітеліальному шарі відмічається виражена інфільтрація тканини, в основному, лімфоцитами та нейтрофілами.

Хворі хронічним катаральним ринітом частіше всього скаржаться на постійні виділення з носа слизистого або слизисто-гнійного характеру. На утруднення дихання хворі зазвичай не скаржаться, і лише при старанному опитуванні вдається виявити, що періодично дихання у них утруднене. Потрібно, однак, відмітити, що деколи утруднення дихання турбує хворих, але цей симптом не носить постійного характеру. Хворі звичайно відмічають позмінну заложеність то однієї, то іншої половини носа, деколи утруднення дихання спостерігається у горизонтальному положенні та щезає при зміні положення тіла або при фізичному навантаженні хворого. При риноскопії зазвичай виявляють гіпереміровану слизову оболонку носової порожнини з ціанотичним відтінком.

Лікування слід починати з усунення етіологічних факторів. Як правило, проводять консервативну терапію. Спочатку призначають протибактеріальні мазі (2% стрептоцидова, 2% саліцилова), які вводять у ніс на протязі тижня. Потім рекомендують застосувати в'яжучі засоби (103% розчин коларголу, 1-3% розчин протарголу). Кращий ефект дає не вливання капель, а масаж слизової оболонки із застосуванням цих речовин. Проводять також фізіотерапія: ультрафіолетове внутрішньо носове випромінювання, токи УВЧ, електрофорез 0,5-0,25% розчину сульфату цинку (до 20 процедур).

Гіпертрофічний риніт. Морфологічні зміни в значній мірі залежать від форми захворювання (дифузна, обмежена і т.д.). На всіх ділянках слизової оболонки спостерігається проліферативний процес. Епітеліальне покриття дифузно потовщене, місцями гіперплазований, спостерігається потовщення базальної мембрани.

Клініка захворювання також залежить від форми риніту. Але основною скаргою хворих є порушення носового дихання. При кістковій гіперплазії раковин та дифузних фіброматозних змінах її слизової оболонки утруднення дихання буває різко вираженим та постійним. При кавернозній формі може по черзі виникати заложеність обох половин носа. Обмежені форми гіперплазії передніх кінців раковин супроводжується різким утрудненням дихання, при зміні задніх кінці. В зв'язку з утрудненням носового дихання можуть виникати головний біль, зниження нюху, закрита гунявість, зниження слуху.

Риноскопичне дослідження - дозволяє виявити збільшення раковин (дифузне або обмежене). При адреналізації виявляють і обмежені ділянки гіперплазії, які видно на фоні скороченої слизової оболонки. Слизова оболонка може бути блідою, застійно ціанотичною, плямистою. При папіломатозній формі гіпертрофії на слизовій оболонці з'являються сосочки, при поліповидній кінець раковини нагадує поліп. Носові ходи у всіх випадках звужені внаслідок збільшення розмірів раковин.

Лікування при кавернозній формі гіпертрофічного риніту консервативне або хірургічне. При консервативному лікуванні використовують методи склерозуючої терапії: введення в передній кінець нижньої носової раковини суспензії гідрокортизону (по 1 мл з кожного боку 1 раз у 4 дня, всього 8-10 процедур) та спленіну (починаючи з 0,5 мл до 1 мл через день, всього 10 ін'єкцій). Одночасно можна поводити масаж слизової оболонки носа спленіновою маззю, розчинами коларгола та протарголу (3-5%). В упорних випадках здійснюють хімічну каустику трихлороцтовою чи хромовою кислотою, 20 % розчином нітрату срібла, електрокаустику, ультразвукову дезінтеграцію, кріодію.

При фіброзній формі гіпертрофічного риніту проводять також оперативні втручання

типу часткової, повної або підслизової конхотомії.

Простий атрофічний риніт. Багато авторів відводять важливу роль умовам харчування, одноманітності харчування, нестачі вітамінів (особливо групи В), відсутності у воді йодистих речовин і т.д. Мають значення і травми, як побутові, так і операційні (у результаті надто радикального або багаторазового оперативного втручання). Найбільші зміни помічені в епітеліальному шарі. На поверхні слизової оболонки відсутній слиз, щезають келихоподібні клітини, циліндричний епітелій втрачає вії, метаплазується у багаточаровий плаский. Основні скарги хворих — сухість у носі, неприємні відчуття стягнення слизової оболонки, утворення шкірок. При дифузній зміні у носі може відмічатися головний біль, а при атрофії слизової оболонки перегородки носа і передніх відділів носових раковин - кровотеча з носа.

Риноскопична картина залежить від стадії захворювання. Часто виявляють зміни лише у передніх відділах порожнини носа, рідше - в одній з половин носа. Шкірки, що вкривають слизову оболонку, звичайно невеликої товщини, жовтувато-зеленуваті. У передніх відділах перегородки носу слизова сильно потоншена, аж до оголення хряща перегородки (в подальшому тут може відбуватися перфорація). Дифузні форми характеризуються "лаковою", потоншеною слизовою оболонкою.

Лікування консервативне, комплексне. Із засобів загальної дії використовують всередину препарати йоду (3% розчин йодиду калію по 15 крапель 3 рази в день), заліза (феррацерон по 1 таблетці 3 рази в день), на протязі місяця, вітаміни А,Д групи В. Призначають також біогенні стимулятори (екстракти алое, плаценту, ФІБС, пелоїдін, гумізол). Все це можливо застосувати як для загальної дії, так і місцеве (крім пелоїдіна, який використовують лише місцеве).

Місцеве лікування закінчується промиванням носу пелоїдином, саліцилово-лужними сумішами, ферментними препаратами, йодиномом з метою видалення шкірок та антимікробної дії на порожнину носа. Після видалення шкірок здійснюють лікарняну дію у вигляді вливання масел, риб'ячого жиру, соку каланхое. Використовують мед у суміші з соком алое, вершковим маслом та настійкою ромашки.

Смердючий атрофічний нежить (озена). Етіологія озени до сьогодні не в'яяснена. Одна з розповсюджених теорій - аліментарна. Близька до цієї теорії теорія авітамінозу (нестача вітамінів А і Д, за іншими даними - групи В і К). За кордоном є багато прихильників анатомічної теорії, згідно якої в основі розвитку хвороби лежать особливості будови черепа, порожнини носа та носової частини горла. Озена розглядають також як спадкове захворювання (у спадок передається схильність).

При озені різко виражена метаплазія циліндричного епітелію. Він десквамується, утворюючи основу для кірок. Кількість залоз зменшується, вони замішуються з'єднувальною тканиною. Кісткова основа раковин розмоктується і залишається з'єднувальна тканина.

Хворі скаржаться на різкий гнилий запах із носа, який помічають оточуючі, і утворення у носі товстих сухих нальотів (кірок). При риноскопії виявляють, що шкірки товстим шаром покривають усю слизову оболонку. Шкірки темно-зеленого кольору, іноді з домішкою крові, що надає їм буруватий відтінок. Вони доволі легко знімаються. Внаслідок того, що при озені атрофується і кістка, конфігурація, порожнини носа змінюється: раковини приймають вигляд невеликих горбків, а іноді відсутні, порожнина носа значно розширюється. Спостерігається стійка аносмія.

Лікування може бути консервативним та хірургічним. При консервативному лікуванні застосовують такі ж лікувальні засоби, що й при атрофічному риніті. Промивання носа хворі повинні проводити самостійно щоденно. Для придушення бактеріальної флори при озені використовують 1% лінімент синтоміцину (краще на риб'ячому жирі).

Хірургічне лікування проводять з метою звуження носової порожнини та покращення кровопостачання слизової оболонки носа.

Алергічний риніт. Причиною сезонних форм алергічного риніту (полінозів) може бути пилок різних, в основному вітрозапильних рослин: дуба, осики, тополі, берези, тимофіївки, вівсяниці, амброзії, до яких у хворих з'являється підвищена чутливість (сенсibiliзація). Сприятливими факторами є алергічна спадковість, анатомічні зміни у порожнині носа, дія подразнюючих факторів, гострі та хронічні запальні захворювання порожнини носа. Для пилку на організм людини можлива лише у період квітання рослин.

При постійній формі алергічного риніту алергени досить різні і можуть діяти на хворого на протязі усього року. До них відносяться харчові продукти (полуниці, мед, раки і т.д.) лікарняні засоби, парфумерні вироби бактерії, домашній пил, волосся, лупа тварин, дафнії і т.д. В основі розвитку алергічного риніту як сезонного, так і постійного, лежить специфічна реакція між алергеном та тканинними антитілами, в результаті чого виділяються хімічно активні речовини.

Клініка сезонного алергічного риніту (полінозу). Для захворювання характерна чітка сезонність загострень, що виникають під час квітання рослин, до пилку яких спостерігається підвищена чутливість організму хворого, В період загострення відмічаються пароксизмальне чхання, свербіння у носі, очах, утруднення носового дихання, рясні рідкі виділення із порожнини носа мацерація шкіри біля входу в ніс. Свербіння може бути у вухах, горлі, деколи у гортані. Хворі скаржаться на головний біль, слабкість, швидку втому, пітливість, лихоманку, підвищену температуру тіла, порушення сну та ін. Тривалість загострення залежить від тривалості квітання трав. Симптоми самостійно припиняються після закінчення цього періоду, і хворі вважають себе здоровими до наступного року.

На початкових стадіях захворювання слизова оболонка різко гіперемірована. Спостерігаються прозорі рідкі виділення з порожнини носа. При більш довгому загостренні поступово розвивається набряк слизової оболонки, вона набуває ціанотичний відтінок, потім біліє. У цей період максимально виражений симптом заложеності носу. Захворювання часто супроводжується кон'юнктивітом, набряком Квінке, алергії проявленні у гортані. Після закінчення квітання трав слизова оболонка нормалізується і нічим не відрізняється від такої у здорової людини.

Клініка постійної форми алергічного риніту. Характерною ознакою цієї форми є відсутність сезонних коливань на протязі захворювання. Приступи риніту спостерігаються на протязі всього року. З самого початку захворювання носить хронічний характер з циклічним протіканням. Загострення проявляються у вигляді приступів, для яких характерна тріада симптомів: приступи чхання, великі рідкі виділення з носа та утруднення дихання різного ступеню виявлення; у деяких хворих відмічається повна обтюрація носа. Значно виражені явища парестезії : свербіння у носі, очах, вухах (у межі приступний період у більшості хворих свербіння відсутнє). Виділення з носа можуть бути водними, слизистими, слизово-водними, желеподібними. Слизова оболонка бліда, деколи зовсім біла або біла блакитна. Може спостерігатися і нерівномірність забарвлення (білувата плямистість).

Лікування сезонного алергічного риніту полягає у проведенні специфічній гіпосенсибілізуючої терапії малими дозами пилових алергенів, до яких у хворого виявлена сенсibiliзація. Курси лікування проводять перед сезоном квітання трав або на протязі всього року. Другі методи терапії є лише симптоматичними - для полегшення стану хворого під час приступу. Проводять неспецифічну антигістамінну терапію: фенкарол по 0,025 - 0,05 г. 3 -4 рази на день. Можна використати і інші антигістамінні засоби: димедрол, діазолін, супрастин, пипольфен, тавегіл, та ін. Доцільно закладати у ніс димедрол-гідрокортизонову мазь, проводити електрофорез 1% розчину інтала, 1% розчину димедролу і т.д. В осінньо-зимовий час необхідно виконувати операції, що коригують на перегородці носа і раковинах при викривленні перегородки або гіпертрофії раковин.

Лікування постійної форми алергічного риніту. Специфічна гіперсенсibiliзація не завжди здійснювана із-за наявності у хворого поліалергії чи неможливості визначити алерген. Консервативне лікування повинне включати загальну неспецифічну гіпосенсибілізуючу терапію і місцеву дію на слизову оболонку носа. Для гіпосенсибілізації можна використати антигістамінні препарати, 5% розчин епсилон-амінокапронової кислоти, препарати кальцію, очищеної сірки. Гіпосенсибілізацію можна проводити гістаміном, гістаглобуліном і т.д. Загальне лікування кортикостероїдними препаратами небажане. Із місцевих засобів застосовують димедрол - гідрокортизонову і 1% інталову мазь. Застосовують аерозоль бекатіда. Із фізіотерапевтичних засобів використовують електрофорез 1% розчину димедролу, 1% розчину інтала. При повторній гіпертрофії раковин проводять хірургічне лікування: кріодію, ультразвукову дезінтеграцію нижніх носових раковин.

У виникненні нейровегетативного риніту мають значення ендокринні зрушення в організмі, функціональні зміни нервової системи, органічні захворювання центральної нервової системи, рефлекторні дії на слизову оболонку носа, вплив гіпотензивних засобів, що застосовуються при гіпертонічній хворобі, і т.д. Загальні і місцеві вегетативні реакції часто розвиваються після вірусного грипу, що протікає з вираженою інтоксикацією. У розвитку різних судинно-нервових розладів у людини велику роль відіграє стан вищих відділів нервової системи. Клініка нейровегетативної форми: характерна та ж тріада симптомів, що і для алергічної форми: багаторазове чхання, утруднене дихання і рідкі виділення з носа. Часто приступи виникають лише після сну чи повторюються багато разів, але при зміні температури повітря, харчів, перевтоми, підвищенні артеріального тиску, емоційних стресах і т.д.

Під час приступу набряк слизової оболонки виникає значно рідше, ніж при інших формах захворювання; зміни раковин зумовлені набряканням слизової оболонки. Слизова оболонка рівномірно ціанотична або ціанотично-плямиста. Такі ж зміни спостерігаються і в області задніх кінців. Ціанотично-білуваті плями деколи бувають виражені і в горлі, рідше - в гортані. Поза приступом риноскопична картина може повністю нормалізуватися.

Лікування нейровегетативної форми вазомоторного риніту. Загальна дія - у лікуванні функціональних та органічних захворювань нервової системи (заспокійливі засоби, водні процедури). З метою дії на рефлексогенні зони слизової оболонки порожнини носа здійснюють голковколювання, новокаїнові блокади (передні кінці нижніх носових раковин), припалювання нітратом срібла рефлексогенних зон носа. Із фізіотерапевтичних методів гарний ефект дає внутрішньносовий електрофорез 1% розчину новокаїну, гальванічний комір по Щербакі з хлоридом кальцію.

СИНУЇТИ

Запальні захворювання носа та приносових пазух є найбільш розповсюдженими із захворювань ЛОР - органів.

В етіології як гострих, так і хронічних синуїтів основне значення має інфікування пазух різною мікрофлорою. При гострих синуїтах, як правило, виявляють монофлору, в той час як при хронічних - переважно поліфлору. У деяких хворих посів із пазух виявляється стерильним, що пояснюється присутністю вірусної або анаеробної флори можливість наявності якої нерідко не враховують.

Гострі синуїти, як правило, розвиваються на фоні ОРВІ та грипу, в результаті поширення, інфекції зі слизової носа на пазухи, порушення барофункції пазух, розвитку патогенної флори в порожнині носа. В етіології гайморитів можуть грати роль і захворювання зубощелепної системи (одонтогенні гайморити). Причиною їх служать гранульоми коріння зубів, що межують з нижньою стінкою пазухи. Синуїти можуть бути ускладненням і інших інфекційних захворювань (скарлатина, дифтерія, тиф і т.д.), коли інфікування пазух проходить гематогенним шляхом.

У патогенезі хронічних синуїтів значне місце займають рецидивуючі або невірно ліковані гострі синуїти. Сприяє переходу захворювання у хронічну форму зниження опору

організму, зумовлене перенесеними тяжкими інфекційними захворюваннями, наявністю хронічних хвороб (діабет, хвороби крові, шлунково-кишкового тракту та інші). У раді випадків хронічні синуїти розвиваються у результаті порушення відтоку внаслідок анатомічних змін в порожнині носа : наявності гіпертрофії середньої носової раковини, різкого викривлення перегородки носа і т.д. В останні роки велике значення у розвитку хронічних форм синуїтів надають алергії.

Класифікація. Розрізняють гострі (катаральні, гнійні) і хронічні: ексудативні (катаральні, серозні, гнійні, вазомоторні, алергічні); поліпозні; поліпозно-гнійні; гіпертрофічні; атрофічні (холестеатомні; казеозні; некротичні).

Гострі синуїти. При гострих синуїтах превалюють явища ексудативного запалення. Слизова оболонка потовщена за рахунок вираженого набряку її строми, а також значного розширення судин. Для гострих синуїтів постгрипозної природи характерний гострий початок із значним підвищенням температури тіла, вони часто супроводжуються набряком повік. Одна з постійних скарг хворих при синуїтах - головний біль. Його інтенсивність та розповсюдженість багато в чому залежать від гостроти запального процесу у пазухах, кількості включених в нього пазух, наявності загальної інтоксикації, порушення відтоку гною внаслідок блокади співчуття, а також зміни тону та кровонаповнення мозкових судин. Має значення і наявність вторинної невралгії трійчастого нерва.

Для гострого гаймориту з місцевих симптомів, зумовлених враженням пазухи, характерне відчуття тяжкості, напруги у області щоки. При утрудненні відтоку можуть спостерігатися біль у зубах на однойменному боці, тиск на очі. Іноді відмічається біль в області лоба, деякі хворі скаржаться на головний біль, не локалізуючи його. Одночасно з больовим синдромом з'являється закладеність носа. Якщо процес односторонній, то відмічається утруднення дихання з одного боку. Одночасно з'являються виділення з носа слизово-гнійного або гнійного характеру. Значне набрякання слизової оболонки носа призводить і до появи слезотечі із-за порушення прохідності носослезного каналу.

Із об'єктивних симптомів найбільш характерним є одностороння (або двостороння) гіперемія слизової оболонки носа, найбільш виражена в області середнього носового ходу. З-під середньої носової раковини стікає гнійне відділене, а після очищення знову з'являється смужка гною в середньому ході. При різкому набряку слизової оболонки гною в порожнині носа може і не бути. В цих випадках після анемізації слизової оболонки голову хворого нахиляють в бік, протилежний враженій пазусі; в такому положенні вивідний отвір пазухи виявляється внизу і гній поступає у порожнину носа (симптом Заболоцького-Десятковського - Френкеля).

Пальпація передньої стінки верхньощелепної пазухи болюча. М'які тканини щоки можуть бути набряклими, іноді спостерігається також набряклість повік, однак це більш характерно для ускладненого протікання гаймориту.

Гострий етмоїдит по симптоматиці мало відрізняється від гострого гаймориту. Болі при гострому етмоїдиті локалізуються в області кореня носа та орбіти. Особливо болюча пальпація області ската носа коло внутрішнього кута ока. Гнійне відділене зазвичай спостерігаються як у середньому, так і у верхньому носовому ході, оскільки при гострому запаленні вражаються усі групи клітин решітчастої кістки.

Для гострого фронтиту характерна локалізація гною у самих передніх відділах середнього носового ходу. Болюча пальпація передньої та особливо нижньої стінки пазухи. Больові відчуття в області лоба можуть бути спонтанними або з'являються при легкій перкусії в області проєкцій пазухи. Головний біль особливо виражений вранці із-за утрудненого вночі відтоку із пазухи, оскільки лобноносовий канал у цей час знаходиться у горизонтальному положенні. При риноскопії найбільш виражені зміни спостерігаються в області переднього кінця середньої носової раковини, слизова оболонка у цій області гіперемірована, набрякає.

При гострому сфеноїдиті хворі скаржаться на болі в області потилиці та ока, гнійні

виділення, що стікають з носової частини горла по задній передній риноскопії вдається, особливо після анемізації слизової оболонки, побачити смужку гною у самих задніх відділах верхнього носового ходу. При задній риноскопії виявляють скупчення гною у куполі носової частини горла. Найбільш виражені зміни слизової оболонки спостерігаються у задніх відділах порожнини носа: гіперемія та набряк задніх кінців нижніх та середніх носових раковин.

Діагноз гострого синуїта встановлюють на основі описаної симптоматики та результатів рентгенологічного дослідження приносних пазух. Для гострих синуїтів характерно гомогенне затемнення пазухи, яка включена в процес. Якщо знімок вироблений у вертикальному положенні хворого, то можна спостерігати рівень рідини. До діагностичних (одночасно і терапевтичних) методів відносяться пункції та зондування пазух.

Лікування неускладнених гострих синуїтів, як правило, консервативне. При інтоксикації, рідко виражених реактивних змінах у пазухах, включених у процес, показана загальна антибіотикотерапія у поєднанні з прийомом всередину антигістамінних засобів. Антигістамінні препарати зменшують набряк тканин і тим самим сприяють покращенню відтоку гною з пазухи. Призначають судинозвужуючі краплі. Зменшення об'єму слизової оболонки сприяє розширенню отворів пазух і полегшує відтік ексудату. Теплові процедури призначають в тому випадку, якщо спостерігається гарний відтік із пазухи. Із фізіотерапевтичних процедур найкращий ефект дає мікрохвильова терапія, для проведення якої застосовують ЛУЧ-2. Доцільно проводити пункції пазухи з наступним промиванням її ізотонічним розчином хлориду натрію, фурациліном (1:5000), етакридина лактатом і т.д. Після промивання в пазуху вводять антибактеріальні засоби. За наявності вираженого набряку доцільно одночасно в пазуху вводити 1-2 мл суспензії гідрокортизону.

Риногенні орбітальні ускладнення.

Із приносних пазух в орбіту інфекція розповсюджується або контактним шляхом, або по венам. Характер патологічного процесу в орбітах різний. При загостренні процесу в пазухах і гострих синуїтах може спостерігатися запальний набряк клітковини орбіти, зумовлений, вочевидь, порушенням венозного відтоку.

При періоститі зміни зазвичай обмежуються запальною інфільтрацією тканин, що проявляється набряком обох повік або верхнього повіка та ін'єкцією судин кон'юнктиви. У хворих з гострим запаленням очної клітковини відмічається помітний набряк тканин. Тканини звичайно напружені, шкіра гіперемірована. Може спостерігатися невеликий екзофтальм. При набряку ретробульбарної клітковини він більш виражений.

Флегмона орбіти — найтяжче і найнебезпечніше із розглянутих ускладнень. Її розвиток завжди супроводжується екзофтальмом з обмеженням руху очного яблука, яке часто ексцентричне зміщується. До екзофтальму приєднується загальна симптоматика: підвищення температури тіла, нудота, блювота, головний біль. Болі в орбіті зростають, так же як набряк і гіперемія повік, з'являється хемоз. Можливий розвиток сліпоти внаслідок порушення кровопостачання сітчатки. Утворенню флегмони орбіти може передувати тромбоз вен, який проявляється аналогічними симптомами.

Рідке ускладнення синуїтів — неврит здорового нерву. Частіше всього він спостерігається при сфеноїдиті, при чому деколи це єдиний симптом враження пазухи. Захворювання розвивається внаслідок прямого розповсюдження інфекції з пазухи на зорові шляхи. Не виключено розвиток невриту здорового нерва і при гайморитах, запалення розповсюджується по венозним та лімфатичним шляхам. Захворювання проявляється різким ослабленням зору та кольоровідчуття, виникнення центральної скотоми, зниженням зіницевого рефлексу, при запаленні переднього відділу здорового нерва розвивається набряк диску здорового нерва.

Лікування таких хворих повинні проводити лише в стаціонарі. Метод лікування обирають у залежності від характеру враження орбіти та приносних пазух. При

негнійних формах орбітальних ускладнень (реактивний набряк клітковини, остеоперіостит), що розвинулися як наслідок гострого синуїта .проводять консервативне лікування. У випадках гнійного характеру враження орбіти і хронічного гнійного синуїта необхідно у ранні строки виконати оперативне втручання на відповідній приносовій пазусі з одночасним елімінуванням гнійного центру в орбіті, що можна провести або крізь оперовану пазуху, або за допомогою додаткової орбітотомії.

Риногенні внутрішньочерепні ускладнення.

Одне з тяжких та небезпечних ускладнень захворювання носа і приносних пазух - внутрішньочерепні ускладнення: арахноїдит, екстра- і субдуральний абсцеси, менінгіти і тромбоз кавернозного синуса. Більшість ускладнень розвивається як наслідок гострих і загострень хронічних синуїтів. На другому місці по частоті стоять ускладнення , зумовлені травмами носу та приносних синусів, рідше спостерігаються ускладнення, що розвиваються у зв'язку з гнійними процесами у зовнішньому носі і порожнині носа (абсцеси перегородки, фурункул і карбункул носа).

Існує кілька шляхів проникнення інфекції у порожнину черепа. При захворюваннях приносних пазух переважає контактний шлях, коли запальний процес із слизової оболонки переходить на кістку, в результаті чого виникає остеомієліт. Інший шлях розповсюдження інфекції-гематогенний. Як наслідок запальних процесів у носі і приносних пазухах розвиваються флегіти обличчя, решітчастих і очних вен з наступним нагноєнням тромбу при патології носа та пазух решітчастої кістки велике значення має лімфогенний шлях розповсюдження інфекції - по периневральним просторам крізь решітчасту пластинку. Лімфогенний шлях розповсюдження інфекції з лобної пазухи у порожнину черепа проходить крізь інтраадвентиціальні і периваскулярні лімфатичні простори, що з'єднують її з передньою черепною ямкою.

Прогноз при риногенних внутрішньочерепних ускладненнях значно покращився у зв'язку з проведенням значної антибактеріальної терапії.

Менінгіт. Риносинусогенний менінгіт може бути серозним і гнійним. Серозний менінгіт або протікає як самостійне захворювання, або розвивається вторинно як наслідок гнійних внутрішньочерепних ускладнень (екстра- і субдурального абсцесів, абсцесу мозку, тромбофлебіту пазух). Може спостерігатися обмежене серозне прописування речовини мозку типу запального набряку - серозний менінгоенцефаліт.

Захворювання починається гостро з виникнення сильного головного болю та блювоти. На протязі 3-5 днів, що передували розвитку вираженої симптоматики, відмічаються продромальні явища: нездужання, лихоманка. Одночасно хворі скаржаться на виділення з носа, помірний головний біль. Менінгеальні симптоми помірно виражені, у ряді випадків буває позитивним лише симптом Керніга. Зміни цереброспінальної рідини у хворих проявляються у підвищенні внутрішньочерепного тиску, змінах кількості білка при нормальній або підвищеній кількості клітин.

Показане лише хірургічне лікування. Загальну терапію проводять так само, як при гнійній формі менінгіту. Оперативне втручання на пазухах необхідно проводити у всіх випадках незалежно від форми синуїту.

Екстрадуральний абсцес. Екстрадуральний абсцес переважно розвивається при розповсюдженні інфекції контактним шляхом, частіше всього при хронічному фронтиті. Але причиною його може бути запалення клиноподібної пазухи і пазух решітчастої кістки. При гострих синуїтах екстрадуральні абсцеси виникають значно рідше.

Основна скарга хворих - головний біль. У зв'язку з тим, що звичайно екстрадуральний абсцес утворюється на боці вираженої пазухи, цей симптом розцінюють як проявлення синуїти і абсцес є випадковою знахідкою. Але головний біль посаблюється часто, може виникнути блювота. Симптоми підвищення внутрішньочерепного тиску при субдуральному абсцесі проявляються пізно.

Лікування лише хірургічне. Проводять широкий розтин лобової пазухи з ревізією мозкової стінки, відкриваючи тверду мозкову оболонку. При етмоїдитах і сфеноїдитах для

виконання операції необхідні лише зовнішній підхід. Екстрадуральний абсцес звичайно спорожнюється при розширенні операційного отвору під час видалення стінки пазухи, що з ним межує. Медикаментозне лікування проводять так само як при менінгіті.

Субдуральний абсцес. Звичайно абсцес розвивається внаслідок розповсюдження інфекції з пазух гематогенним шляхом. Можливо також утворення інфікованих тромбів у венах з наступним нагноєнням і утворенням абсцесу. Субдуральний абсцес обмежений грануляційним валом, який при збільшенні абсцесу може прориватися, що є причиною розвитку менінгіту.

При невеликих розмірах субдуральний абсцес може проходити безсимптомно. Збільшення його призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску, у зв'язку з чим розвиваються усі характерні для нього симптоми. Оскільки субдуральний абсцес безпосередньо межує з мозковою тканиною, можуть спостерігатися загально мозкові симптоми: асиметрія поверхневих та глибоких рефлексів, позитивний симптом Бабінського. У хворого відмічається нездужання, можливе підвищення температури тіла. Цереброспінальна рідина звичайно стерильна, тиск її підвищений, кількість білку збільшена при нормальному цитозі.

Лікування таке ж, як при абсцесі мозку.

Абсцес мозку. Риногенні абсцеси мозку одне з найважчих ускладнень синуситів. Вони частіше локалізуються у лобовій долі мозку, але в ряді випадків можуть утворюватися в лобово-тім'яній або лобово-скроневої долі.

Головний біль деколи є єдиним симптомом захворювання. Характерні його посилення, поява нудоти і блювоти. Температура тіла може бути нормальною, іноді ж підвищується до 38-39°C і вище, що звичайно свідчить про розвиток енцефаліту навколо абсцесу або тромбозу мозкових вен та сепсису. Осередкова симптоматика при абсцесі головного мозку з'являється пізно, так як передня частина лобової долі найбільш характерні зміни психіки, неадекватність проступків, зміна настрою, безпідставна ейфорія, іноді небажання вступати у контакт з лікарем і оточуючими. Хворий може грубо діяти, що, за ствердженнями родичів, нехарактерне для нього у звичайному житті. У хворого порушується нюх.

При прогресуванні процесу зростають явища підвищення внутрішньочерепного тиску, відмічаються застійний диск зорового нерву і позитивний симптом Керніга, виражена брадикардія іноді пульс досягає 40-50 у хвилину, хоча цей симптом може бути відсутнім. Великі абсцеси, особливо розташовані у лобово-тім'яній і лобово-скроневої областях, можуть проявлятися атаксією, геміпарезами, судомами, афазією. Можливі паралічі кінцівок і парез лицевого нерва на боці, протилежному тому, на якому локалізується абсцес.

Тиск рідини при абсцесах мозку підвищено, спостерігається невеликий плеоцитоз (15-250 клітин в 1 мкл) і білково-клітинна дисоціація: при невеликому вмісті клітин у рідині кількості білка у ній може бути значно збільшене. Як правило, у хворих виявляють запальні зміни в крові (ШОЕ збільшена, кількість лейкоцитів до 25-30 мл), відмічається зрушення лейкоцитарної формули вліво.

У діагностиці абсцесу значну допомогу виявляє ехоенцефалографія. Зміщення серединних структур на 3-6 мм дозволяє запідозрити об'ємний процес у порожнині черепа. До сучасних методів обслідування належать також електроенцефалографія, церебральна ангиографія, радіоізотопна сцинтиграфія і комп'ютерна томографія.

Лікування заключає у виконанні негайного оперативного втручання на пазусі: видаленні її кісткової мозкової стінки і пункції головного мозку товстою голкою. При виявленні гною після змашування твердої мозкової оболонки спиртовим розчином йоду роблять хрестоподібний розріз і розтинають абсцес. Його промивають розчином фурациліну 1:1000, 1% розчином діоксидину та іншими дезінфікуючими розчинами. В абсцес вставляють дренаж з тонкої резини (рукавички) і рану залишають відкритою. При нормалізації стану хворого, при відсутності гною в абсцесі і неврологічної симптоматики

на шліровий розріз після операції на пазусі накладають шви.

Тромбофлебіт печеристого синуса. Ускладнення частіше всього розвивається при фурункулі або карбункулі носа, захворюваннях клиноподібної пазухи і задніх решітчастих клітин, але може виникнути при синуїті будь-якої локалізації у випадку тромбозу вивідних вен, внутрішньоорбітальних ускладненнях. Найбільш характерний симптом тромбофлебіту печеристого синуса — септична температура з лихоманкою. Стан хворого звичайно дуже тяжкий, покриття шкіри сіре. Він скаржиться на різкий біль у потилиці, але вона може бути і дифузною. Особливо характерні симптоми, зумовлені застоєм очних вен. Часто ці явища бувають двосторонніми, але більш виражені на боці вираження. Звичайно спостерігаються екзофтальм, набряк повік і кон'юнктиви (хемоз), повнокров'я епісклеральних судин, повне випадання корнеальних рефлексів. При включенні в процес нервів очних м'язів відмічається обмеження руху очного яблука, що може бути викликане різкими застійними явищами в орбіті. Застійні явища можуть спостерігатися в області лоба або всієї половини обличчя (при включенні у процес лицевої вени).

Захворювання супроводжується менінгеальними симптомами і враженням черепних нервів, що проходять крізь печеристу пазуху або поблизу неї. При враженні приносних пазух показане оперативне втручання на них. Якщо причиною тромбозу був фурункул або карбункул носа, то проводять консервативну терапію. Проводять також перерізку і перев'язку ангулярної та очної вен. Можливе втручання і на самому синусі, яке проводять крізь клиноподібну пазуху, а також зовнішнім методом.

Арахноїдит. У під павутинній оболонці при арахноїдитах (лептоменінгітах) спостерігаються явища гіперплазії і лейкоцитарної інфільтрації. Запальні зміни відбуваються не лише в оболонках мозку, але і в мозковій тканині, епендимі шлуночків, судинних сплетеннях.

Симптоми захворювання можуть бути різними й нечіткими. Хворі скаржаться на головний біль, "тяжкість та печію" в голові, чуття тиску, зниження зору. Об'єктивні симптоми залежать від локалізації процесу. При риносинусогенних арахноїдитах центр запалення локалізується частіше всього у середній черепній ямці, і захворювання проявляється в основному синдромом оптико-заспального арахноїдиту. Порушення зору часто є єдиним вираженим симптомом, але при дбайливому обслідуванні виявляють розсіяну неврологічну мікро симптоматику (несильний головний біль, ендокринно-обмінні порушення, порушення сну, нюхові галюцинації, гіпосмія, враження III і IV пар черепних нервів). При враженні V нерва в середній черепній ямці (корінчика, вузла та гілок) спостерігаються гострі приступи сильних болів в половині обличчя, закладеність однієї половини носа.

Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:

Задача 1. Хворий зазнав різкого переохолодження, відчув загальне нездужання, головний біль, надвечір субфебрильну температуру ($37,5^{\circ}$). Утруднення носового дихання, більше ліворуч, рясні слизово-гнійні виділення з лівої половини носу.

Об'єктивно: виражена гіперемія слизової оболонки лівої половини носу, смужка гною в середньому носовому ході. Який діагноз у хворого? Які методи обстеження Ви пропонуєте для діагностики? Ваша тактика лікування хворого?

Задача 2. У хворі після перенесеного грипу з'явився головний біль, слизові виділення з носу, загальна слабкість, підвищення температури до $37,6^{\circ}$.

Об'єктивно: при огляді слизова оболонка носу яскраво гіперемірована, набрякла, в середньому носовому ході рясні слизові виділення. На рентгенограмі придаткових пазух носу – зниження пневматизації лобових пазух. Які ускладнення після грипу розвинулись у хворої? Ваша тактика лікування хворої.

Задача 3. У хворого, що переніс грип, з'явилися рясні виділення з однієї половини носу гнійного характеру. Головний біль в ділянці лоба, біль в ділянці лівої щоки, закладення носу також ліворуч. Підвищилась температура до $38-39,0^{\circ}\text{C}$. З чим пов'язане погіршення стану? Які методи Ви пропонуєте для діагностики? Ваша лікувальна тактика.

Загальне матеріальне та навчально-методичне забезпечення лекції: Методична розробка лекції, мультимедійна презентація, муляжі, таблиці, набори інструментарію, набори рентгенограм та томограм, тренажери.

Питання до самопідготовки студентів:

1. Клінічна анатомія порожнини носа.
2. Клінічна анатомія біляносових порожнин.
3. Фізіологія порожнини носа та біляносових пазух.
4. Методи дослідження носа та біляносових пазух.
5. Етіологія, класифікація, патогенез, клініка, диференційна діагностика, лікування гострих ринітів.
6. Етіологія, класифікація, патогенез, клініка, диференційна діагностика, лікування хронічних ринітів.
7. Які шляхи розповсюдження інфекції в придаткові пазухи носу.
8. Симптоми та методи лікування гострого: гаймориту, фронтиту, етмоїдиту, сфеноїдиту.
9. Особливості течії синуїту в маленьких дітей.
10. Причини, які приводять до розвитку хронічних синуїтів.
11. Риноскопична картина при різних формах синуїтів.
12. Які форми гайморитів підлягають консервативному, оперативному лікуванню.
13. Яка найбільш типова форма локалізації поліпів при різних синуїтах.
14. Алергічна ринусинусопатія, її клініка, діагностика, лікування.
15. Основні принципи хірургічного лікування синуїтів.
16. Причини виникнення кістозного розтягнення придаткових пазух.
17. Шляхи розповсюдження інфекції з носу та придаткових пазух.
18. Диференційна діагностика негнійних та гнійних орбітальних ускладнень.
19. Вікові особливості розвитку орбітальних ускладнень.
20. Симптоматика абсцесу лобової долі мозку.
21. Симптоматика риногенного сепсису.
 22. Симптоматика абсцесу лобової долі мозку.
 23. Принципи лікування риногенних ускладнень.
 24. Класифікація та методи лікування травм носа.
 25. Причини та методи зупинки носових кровотеч.

Лекція № 4.

Тема: Морфологія та фізіологія лімфаденоїдного глоткового кільця.

Гострі первинні та вторинні тонзиліти. Хронічний тонзиліт. Гіпертрофія лімфоїдних утворень глотки. Гострі та хронічні фарингіти

Актуальність теми:

Ми живемо в час, коли людині все більше загрожує діяльність самої людини. Ми сміливо змінюємо русла рік, зрошуємо засушливі землі та осушуємо болота, одним словом, "творче" переробляємо природу, не базуючись при цьому на її глибокому розумінні. Іноді ми по-варварськи втручаємося в діяльність людського організму, знову ж таки не ґрунтуючись на його досконалому вивченні. На наслідки іноді не доводиться довго чекати: порушуються вироблені тривалим еволюційним процесом відповіді організму на вторгнення патогенної мікробної флори, формуються набуті імунодефіцитні стани, деформується перебіг захворювань, список різноманітних ускладнень медикаментозної терапії стає все довшим. Іноді ми самокритично оглядаємося назад і голосимо: "Що ж ми наробили!?".

У першій чверті нашого століття в містах та містечках північної Америки зупинялися бізнесмени від медицини, що пропонували за доступну плату видалити всім дітям мигдалики. "Подумайте лиш - промовляли вони на майданах і в салонах, - ваві діти ніколи не хворітимуть ангіною, а значить і тяжкими ускладненнями, які бувають після неї, наприклад - ревматизмом. Скільки доларів, які б ви видали на лікування, залишаться в вашій кишені...:

"Так воно ніби й так" - міркували фермери і вели дітей на "профілактичну" операцію. А потім ... Потім почалася епідемія поліомієліту, Там, де дітям поголовне видалено мигдалики, хворіли практично всі, хвороба залишала після себе багато інвалідів. Діти ж, яким було залишено мигдалики, хворіли значно рідше, та й захворювання перебігало у них значно легше. Зауважили й таке: люди, яким було видалено мигдалики, частіше хворіють вірусними респіраторними інфекціями, грипом. Поважне погодження з лімфоїдними утвореннями глотки, сучасне та адекватне лікування їх запальних захворювань становить актуальність цієї лекції.

Мета лекції.

Навчальна мета.

Студенти повинні знати:

- клінічну анатомію, фізіологію та методи дослідження глотки;
- етіологію, патогенез, клініку та лікування гострих та хронічних тонзилітів;
- етіологію, патогенез, клініку та лікування гіпертрофії лімфоїдної тканини глотки;
- етіологію, патогенез, клініку та лікування метатонзиллярних захворювань;
- етіологію, патогенез, клініку та лікування гострих та хронічних фарингітів.

Студенти повинні вміти:

- провести епі-, мезо- та гіпофарингоскопію, оцінити фарингоскопічну картину;
- обстежувати хворих на гострі та хронічні тонзиліти, фарингіти;
- розпізнавати наявність у хворого захворювання порожнини глотки;
- обґрунтувати діагноз та визначити лікувальну тактику;
- виписати рецепти лікарських препаратів, які використовуються в різних стадіях гострої та хронічної патології порожнини глотки;

- призначити хірургічне лікування при тонзилітах та їх ускладненнях;
- провести диференційну діагностику захворювань глотки та їх ускладнень.

Виховна мета.

Захворювання глотки та їх ускладнення – часта патологія в ЛОР практиці. Крім оториноларингологів з ними зустрічаються терапевти, педіатри, невропатологи та інші спеціалісти. Ці захворювання можуть привести до змін у інших органах і системах організму. З цих позицій на лекції у студентів виховується свідомість високої професійної відповідальності. Лектор контролює психологічну готовність студентів до праці лікаря (соціальна значимість діяльності лікаря, висока моральна, суспільна активність).

Базові концепції. Гострий та хронічний тонзиліт. Ускладнення тонзилітів.

План та організаційна структура лекції.

№№ п. п.	Основні етапи лекції та їх зміст	Розподіл часу
1	2	5
	Підготовчий етап	
1	Визначення навчальних цілей.	3
2	Забезпечення позитивної мотивації	2
	Основний етап	
3	Викладення лекційного матеріалу. План:	
	1. Клінічна анатомія, фізіологія та методи дослідження глотки та її лімфоїдних утворень.	10
	2. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування гострих первинних тонзилітів.	10
	3. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування гострих вторинних тонзилітів.	5
	4. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування хронічного тонзиліту.	10
	5. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування хронічного аденоїдиту.	5
	5. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування гіпертрофії лімфоїдної тканини глотки.	10
	6. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування тонзилогенних місцевих гнійних ускладнень.	10
	7. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування тонзилогенних загальних ускладнень.	10
	8. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка та лікування гострих та хронічних фарингітів.	5
	Заключний етап	
4	Резюме лекції, загальні висновки.	3
5	Відповіді лектора на можливі питання	5
6	Завдання для самопідготовки студента	2

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

МОРФОЛОГІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ЛІМФАДЕНОЇДНОГО ГЛОТКОВОГО КІЛЬЦЯ

У глотці знаходиться лімфаденоїдна тканина, стара її назва — лімфоїдна. Згідно із сучасними уявленнями відносно морфології, більш вірною назвою є лімфаденоїдна тканина. Скупчення лімфаденоїдної тканини мають назву мигдаликів. Мигдалики розташовані у місцях переходу носової та ротової порожнини у глотку. У глотці розрізняють 6 мигдаликів: два піднебінних (перший та другий), два трубних (п'ятий та шостий), глотковий (третій), язиковий (четвертий). В одній з своїх робіт, що була видана у 1884 році, німецький гістолог та анатом Вільгельм Вальдейер (1836-1921) звернув увагу на те, що мигдалики розташовані у вигляді кільця. М.І. Пирогов (1810-1881) у своєму

відомому анатомічному атласі докладно описує топографію мигдаликів у глотці, але не використовує терміну "кільце". У зв'язку з цим слід вживати термін "лімфаденоїдне глоткове кільце Вальдейєра-Пирогова".

Окрім мигдаликів у порожнині глотки знаходяться тяжі лімфаденоїдної тканини, які йдуть від мигдаликів у порожнину носа, у прозир слухової труби, у вигляді бокових валиків глотки опускаються у гортаноглотку. Лімфаденоїдна тканина крім того розкидана по всій задній стінці глотки у вигляді невеличких окремих скупчень. Іноді після проведеної тонзилектомії відбувається компенсаторна гіпертрофія цих утворень і розвивається хронічний гіпертрофічний (гранульозний) фарингіт.

Мигдалики належать до лімфоепітеліальних утворень, до яких належать також пейєрові бляшки, солітарні фолікули та апендикс. Всі ці утворення складають лімфоепітеліальний комплекс, який у іноземних виданнях має назву MALT (mucosal associated lymphoid tissue), тобто лімфоїдна тканина, асоційована із слизовою оболонкою. Характерним для лімфоепітеліальних утворень є їх розташування на межі зовнішнього та внутрішнього середовищ. Крім того вони є вхідними воротами для мікробних антигенів. Саме вони забезпечують контакт антигену з лімфоцитами. Таким чином, імунокомпетентні органи отримують інформацію відносно антигенів, що потрапили в організм при диханні та з їжею.

Яку будову має мигдалик? Розглянемо це питання на прикладі будови піднебінного мигдалика. Мигдалик має псевдокапсулу зі сполучної тканини, оскільки вона вкриває мигдалик лише з боку, що прилягає до тканин глотки. З боку зіва капсула відсутня. Зівна поверхня піднебінних, трубних та язикового мигдаликів вкрита багат шаровим плоским епітелієм. Вільна поверхня глоткового мигдалика вкрита багаторядним миготливим епітелієм. Від сполучнотканинної псевдокапсули у мигдалик відходять тяжі, що зміцнюють тканину мигдалика. Між сполучнотканинними тяжами знаходиться власна тканина мигдалика, яка складається з наступних компонентів:

1. Строма, що складається з пухкої аденоїдної (ретикулярної) тканини, представлена зіркоподібними клітинами та аргірофільними волокнами.

2. Паренхіма, що складається з дифузного скупчення лімфоїдних елементів, переважно Т-лімфоцитів. Лімфоцити у межах мигдаликів постійно рухаються. Австралійський вірусолог та імунолог Франк Бернет пише, що "лімфоцити подібні до хробаків у мішку". Ф.Бернету за створення клонально-селекційної теорії імунітету у 1960 році присуджена Нобелівська премія.

3. Фолікули, що є шароподібним скупченням лімфоцитів, переважно В-лімфоцитів. Фолікули розташовані у один шар вздовж криптового епітелію. Розрізняють невеличкі за розміром, сферичні, рівномірного забарвлення "первинні" фолікули, що знаходяться у стані імунного спокою, та численні, більші за розміром "вторинні". На гістологічному зрізі при фарбуванні гематоксиліном та еозином "вторинні" фолікули мають на периферії більш темний колір, а у центральній частині більш світлий. Цей центр має назву зародкового або реактивного центру, в ньому відбувається утворення лімфоцитів. Центр фолікула є найбільш чутливим до дії токсичних речовин.

На зівній поверхні мигдаликів знаходяться отвори, які ведуть у лакуни або крипти. В одному мигдалику знаходиться від 12 до 20 лакун — вузьких, довгих та звивистих щілин.

Промивання лакун проводиться при хронічному тонзиліті, коли наявне їх кистозне розширення. Це порушує дренажну функцію мигдаликів, призводить до затримки вмісту у лакунах, перетворенню його на гній та казеозні пробки. В нормі в лакунах обов'язково наявний вміст. Саме він несе антигенну інформацію. Однак в нормі він у лакунах не затримується і часто оновлюється. Це відбувається за рахунок скорочення м'язів, які закладені у передній та задній піднебінних дужках та констрикторів глотки. Скорочення цих м'язів веде до випорожнення лакун, що відбувається при ковтанні та позіханні. Однак у момент скорочення в лакунах створюється від'ємний тиск, що сприяє затягненню до

лакун нового вмісту. Цей механізм постійного поновлення вмісту лакун названий нами помповим механізмом піднебінних мигдаликів, він забезпечує інформаційну функцію мигдаликів, а його порушення веде до їх хронічного запалення.

Такий механізм мають тільки піднебінні мигдалики. У зв'язку з цим, лише вони повною мірою виконують інформаційну функцію відносно антигенних надходжень зовні. Інші мигдалики більше контролюють місцевий імунітет, за рахунок виділення факторів неспецифічного захисту.

Навіщо потрібні лакуни? Яку фізіологічну роль вони виконують? За даними роботи Eigler, що була надрукована у 1965 році, стало відомо, що площа поверхні лакун одного піднебінного мигдалика становить близько 300 см². Багато це чи мало? Для того, аби відповісти на це питання, наведу Іншу цифру — площа слизової оболонки всієї глотки становить лише 45 см². Таким чином, лакуни різко збільшують площу зіткнення антигенів та лімфаденоїдної тканини. Звивистість та вузькість лакун забезпечує необхідну експозицію цього контакту. Це робить можливим виконання основної функції мигдаликів — інформаційної.

У піднебінних мигдаликах виділяють анатоомофункціональну одиницю — криптолімфон (A. Fioretti, 1961). До складу криптолімфону входять такі анатомічні утворення.

1. Ділянка прозору крипти з її вмістом, що безпосередньо прилягає до епітелію.
2. Сегмент епітелію крипти, що приймає участь у лімфоепітеліальному симбіозі.
3. Лімфоретикулярна тканина між криптою та фолікулом, тобто зона міграції лімфоцитів до прозору крипти та у зворотному напрямку.
4. Фолікул із світлим центром, лімфоцитарна мантія якого спрямована до епітелію.

Деякі автори пропонують ввести у поняття криптолімфону також міжфолікулярну лімфоїдну тканину, що містить посткапілярні венули із високим ендотелієм, котрі приймають участь у вибірковій екстракції лімфоцитів з крові та виводі їх у кров.

Виключно цікавою є робота Штера, що була надрукована у 1882 році. У своїй роботі Штер описує утворення фізіологічних ран на зівній поверхні мигдаликів. Ранами він вважав ділянки зівної поверхні, що не були вкриті епітелієм. Ці фізіологічні рани, згідно уявлень Штера, утворювались внаслідок міграції лімфоцитів з глибини мигдалика на його поверхню. У подальшому "фізіологічні рани" вважали вхідними воротами для інфекції, що створило підстави для виникнення інфекційної теорії хронічного тонзиліту, "логічним" завершенням якої стала рекомендація до широкого проведення тонзилектомій. Сучасні дослідження з'ясували, що "фізіологічні рани" - це внутріепітеліальні ходи, що містять велику кількість лімфоцитів та макрофагів. Це явище отримало назву лімфоепітеліального симбіозу. Внутрішньоепітеліальні ходи прикриті клітинами-клапанами, що відчиняють та зачиняють внутрішньоепітеліальні ходи, випускаючи лімфоцити та макрофаги на поверхню епітелію,

Підводячи підсумок всієї інформації, що стосується лімфоепітеліального симбіозу, маємо зазначити: лімфоцити (імунокомпетентні клітини) з зародкового центру фолікулу мігрують у криптовий епітелій, де відбувається контакт лімфоцитів з антигеном. Після цього лімфоцити повертаються у міжфолікулярну тканину. Лімфоцити несуть інформацію щодо антигенів, які потрапляють в організм з повітрям при вдиху та з їжею. Це призводить до утворення антитіл. Таким чином відбувається контроль за чужорідними антигенами, що потрапляють в організм, та захист від них. Відбувається формування "клітин імунної пам'яті". Якщо певний антиген потрапляє в організм вперше, антитіла проти нього з'являються через 7—10 днів. При повторному контакті та наявності "клітин імунної пам'яті" викид антитіл відбувається негайно. "Клітини імунної пам'яті" є засобом швидкого реагування на повторний контакт імунної системи з певним антигеном.

Лімфоїдні утворення (імунокомпетентні органи) поділяються на первинні та вторинні. Центральними або первинними органами є кістковий мозок та тимус. В них утворюються стовбурові клітини і клітини попередники Т- та В-лімфоцитів, які проходять

подальшу диференціацію у вторинних Імунних органах. Мигдалики разом із деякими іншими лімфоепітеліальними утвореннями та лімфовузлами належать до вторинних або периферичних органів імунної системи. Згідно сучасних уявлень мигдалики виконують три функції;

- 1) імунні або захисту;
- 2) кровотворну;
- 3) рецепторну або нервово-рефлекторну.

Імунна (захисна) функція мигдаликів. Мигдалики беруть участь у формуванні місцевого та системного імунітету. У формуванні місцевого імунітету приймає участь система мононуклеарних фагоцитів, система комплемента, білки гострої фази, інтерферони, лізоцим. Інтерферони є противірусними агентами, їх продукують Т-лімфоцити та фібробласти. Існують спостереження, що після проведення тонзилектомії людина не хворіє ангінами, але збільшується частота виникнення грипу та ГРВІ. Важка бульбарна форма поліомієліту виникає в одинадцять разів частіше у осіб із видаленими піднебінними мигдаликами, ніж у неоперованих осіб, Це пов'язується із відсутністю продукції інтерферону мигдаликами.

У формуванні системного імунітету мигдалики беруть участь, виконуючи інформаційну функцію, приймаючи участь у продукції антитіл та формуванні "клітин імунної пам'яті".

Кровотворна функція мигдаликів. У периферичних лімфоїдних органах відбувається розмноження принесених сюди з центральних органів Т- та В-лімфоцитів, формування лімфоцитів з їх попередників, спеціалізація лімфоцитів у ефекторні клітини, що здійснюють імунний захист. Продукція лімфоцитів фолікулами мигдаликів визначає участь останніх у кровотворенні. Новоутворені лімфоцити частково потрапляють у системний кровотік, частково мігрують у просвіт крипт.

Рецепторна (нервово-рефлекторна) функція мигдаликів. Мигдалики мають больову, термічну та тактильну чутливість, містять рецепторні закінчення, вегетативні волокна, нервові клітини та їх скупчення, що подібні до мікрогангліїв. Це дало можливість зробити припущення, що мигдалики не тільки сприймають нервові імпульси, але й самі можуть бути джерелом імпульсації для інших органів. Зміни серцевої діяльності внаслідок подразнення піднебінних мигдаликів отримали назву тонзилокардіального рефлексу. Існує рефлекторний зв'язок мигдаликів із нирками, печінкою та іншими внутрішніми органами. Ці рефлекси належать до фізіологічних і виконують захисну функцію, змінюючи діяльність внутрішніх органів відповідно до зовнішніх подразників. Зміни, що виникають у діяльності внутрішніх органів, мають оборотний характер.

Однак зміни у серці тонзилогенного походження можуть мати більш виражений та стійкий характер. Прикладом цього може бути тонзило-кардіальний синдром — різноманітні клінічні прояви порушення діяльності серцево-судинної системи неревматичної етіології у хворих з хронічним тонзилітом. Хоча до виникнення тонзилокардіального синдрому, окрім нервово-рефлекторних факторів, приводять також інфекційно-токсичні та аутоалергічні впливи на міокард, зміни у периферичній та центральній нервовій системах є більш значущими. Під впливом запальних процесів у мигдаликах виникають дегенеративні зміни у шийному потовщенні блукаючого нерва, його стовбурі та шийних симпатичних вузлах, тобто у ділянках нервової системи, що відповідають за іннервацію серця. Але більша частота випадків виникнення вісцеральних порушень при хронічному тонзиліті пов'язана з анатомічними особливостями тонзил, які розташовані поблизу сонних артерій з їх багатими рефлексогенними зонами. Існує наявності тісного зв'язку між такими органами лімфоепітеліального комплексу як піднебінні мигдалики та апендикс. Про це свідчить розвиток гострого апендициту як ускладнення ангіни або безпосередньо після тонзилектомії. Треба вказати на зв'язок піднебінних мигдаликів із системою "гіпоталамус — гіпофіз — периферичні ендокринні залози". Після тонзилектомії можливий розвиток порушення діяльності залоз, внутрішньої

секреції, що відповідають за ріст та розвиток. Надлишкова вага розглядається як ускладнення після тонзилектомії.

Ці данні вказують на те, що далеко не всі функції мигдаликів на сьогодні вивчені у достатній мірі, відповідно до цього видалення мигдаликів слід проводити лише за наявності всебічно обґрунтованих показань.

КЛАСИФІКАЦІЯ ТОНЗИЛІТІВ І.Б. СОЛДАТОВА (1975)

I. Гострі

1. Первинні:

катаральна, лакунарна, фолікулярна, виразково-плівчаста ангіни.

2. Вторинні:

- а) при гострих інфекційних захворюваннях — дифтерії, скарлатині, туляремії, черевному тифі;
- б) при захворюваннях системі крові — інфекційному мононуклеозі, агранулоцитозі, аліментарно-токсичній алейкії, лейкозах.

II. Хронічні

1. Неспецифічні:

- а) компенсована форма;
б) декомпенсована форма.

2- Специфічні:

при інфекційних гранульомах — туберкульозі, сифілісі, склеромі.

ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ АБО АНГІНА

Гострий первинний тонзиліт є захворюванням мигдаликів, ведучою ланкою якого є ураження саме мигдаликів. При цьому страждає весь організм, часто виникають ускладнення з боку серця, суглобів, нирок. Гострий тонзиліт є загальним захворюванням із яскраво вираженими місцевими змінами лімфаденоїдної тканини. Гострі первинні тонзиліти за частотою виникнення посідають друге місце після грипу.

Гострі вторинні тонзиліти — це один з симптомів основного захворювання, який не є обов'язковим.

Етіологія. Безпосередньою причиною виникнення ангін є бактеріальна мікрофлора. Інфекція може потрапити в організм зовні, або сапрофітна флора може набути патогенних властивостей. Осередком інфекції можуть бути гнійні захворювання носа, приносівих пазух, каріозні зуби.

Слід особливо підкреслити роль В-гемолітичного стрептококу групи А. Головним аргументом у питанні ролі гемолітичного стрептокока у виникненні ангін є частота виявлення його наявності на слизовій оболонці та у лакунах мигдаликів хворих на ангіну. Доказом стрептокової природи ангін є також імунологічні дані — визначення специфічних антитіл проти токсичних антигенів стрептокока. Збудником ангін може бути також зелений стрептокок, який дуже часто визначається при ангінах. Значну роль в етіології ангін відіграє стафілокок. Патогенні властивості стрептококів та стафілококів пов'язані із їх здатністю виділяти деякі ферменти (гіалуронідаза, коагулаза, лецитіназа тощо) та ендотоксини (ентеротоксин, гемолізін, некротоксин, лейкоцитин та ін.).

Обговорення питання щодо ролі вірусів у генезі ангін привело до формування думки, що розвитку ангін нерідко передують ГРВЗ, але вирішальне значення має бактеріальна флора. Віруси ніби готують ґрунт для її розвитку. Ангіни можуть мати грибову етіологію. Грибкова патологія мигдаликів зустрічається нечасто, звичайно збудниками є дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Описані випадки ангін кандидозного походження у маленьких дітей. Характерним для цих ангін є мала вираженість запальних змін, відсутність реакції з боку регіонарних лімфовузлів, відсутність інтоксикації.

Патогенез. Ангіна — це інфекційне захворювання, для якого характерна висока

контагіозність. Захворювання передається повітряно-крапельним шляхом. Джерелом інфекції є хвора людина та побутові предмети. Ангіна може бути проявом загострення хронічного тонзиліту. Велике значення має наявність хронічних вогнищ інфекції. При певних умовах сапрофітна мікрофлора стає патогенною.

Для виникнення ангіни недостатньо лише наявності патогенних мікробів у організмі. У здорових осіб неспецифічні та специфічні фактори захисту запобігають проявам патогенної дії збудників ангіни. Вирішальне значення має зміна загальної та місцевої реактивності організму. На стан реактивності може вплинути: 1) інтоксикація; 2) перевтома; 3) загальне та місцеве охолодження; 4) надмірне білкове харчування, бідне на вітаміни.

Ураження мигдаликів пов'язане із дією імунних комплексів антиген-антитіло та ланцюгом наступних реакцій, що викликають підвищення проникливості капілярів, ексудацію рідкої частини крові, набряк тканини мигдаликів, її нейтрофільну інфільтрацію, гнійне розплавлення фолікулів. Значний розвиток мережі відвідних лімфатичних судин призводить до швидкого розвитку регіонарного лімфаденіту.

Загальнотоксична дія пов'язана із всмоктуванням стрептококових токсинів — стрептолізина-0, стрептокінази та інших.

Клініка. За ступенем важкості перебігу захворювання, наявністю, характером та місцем розташування нальотів на мигдаликах, ангіна умовно поділяється на катаральну, фолікулярну та лакунарну.

Катаральна ангіна є поверхневим ураженням мигдаликів. Хворого турбує загальна слабкість, головний біль, болі у суглобах, болі у горлі, що посилюються при ковтанні. Температура тіла дещо підвищена, у маленьких дітей може бути високою. В крові визначається збільшення кількості лейкоцитів, здебільше нейтрофільних. Зсув лейкоформули вліво, зростання ШОЕ. Діагноз встановлюють на підставі фарингоскопічної картини. Мигдалики набряклі та гіпереміровані. Слизова оболонка довкола мигдаликів більш або менш почервоніла, але розлиті гіперемії ротоглотки (задньої стінки, піднебіння), що є характерною ознакою гострого фарингіту, не буває.

Необхідно провести диференційний діагноз з *гострим фарингітом* - гострим запаленням слизової оболонки глотки, яке рідко буває ізольованим, а частіше виникає як нисхідний катар носа та носоглотки.

Гострий фарингіт супроводжується відчуттям сухості, болісності та дертя у глотці. Температура тіла у більшості випадків нормальна. Загальний стан страждає мало. При фарингоскопії: слизова оболонка задньої стінки глотки червона, місцями вкрита слизово-гнійним вмістом, на поверхні виступають окремі лімфаденоїдні гранули у вигляді червоних зернин, язичок гіперемірований та набряклий.

Катаральна ангіна у більшості випадків закінчується за 3-4 дні. Але може перейти у *лакунарну або фолікулярну* (паренхіматозну) ангіну. Ці ангіни мають більш тяжкий перебіг із вираженим інтоксикаційним синдромом. У значній мірі порушується загальний стан, температура тіла сягає 40⁰С, може бути озноб, відмічається загальна розбитість, головний біль, болі в кінцівках та попереку. Біль у горлі значно посилюється при ковтанні, іноді ірадіює у вухо.

При лакунарній та фолікулярній ангіні збільшується та стають болючими защеелні та глибокі шийні лімфатичні вузли. З боку крові визначається значні запальні зсуви.

Діагноз встановлюється на підставі фарингоскопічної картини.

Лакунарна ангіна. На почервонілій слизовій оболонці інфільтрованих мигдаликів у ділянці лакун з'являються білі або жовті обмежені нашарування. Вони збільшуються і через деякий час вкривають більшу або меншу частину вільної поверхні мигдалика, не виходячи за її межі. Нашарування легко знімаються, не залишаючи після себе кровоточачої поверхні.

Фолікулярна ангіна. Крізь почервонілу та набряклу слизову оболонку обох

мигдаликів просвічує значна кількість круглих, розміром із шпилькову голівку, дещо виступаючих жовтуватих або жовтувато-білих крапок. Це фолікули мигдаликів, що нагноїлися. Таку фарингоскопічну картину М.П. Симановський порівнював із "зоряним небом".

Обов'язковим є проведення диференційної діагностики ангін із дифтерією глотки.

Лікування.

1. Хворим на ангіну необхідно провести такі обстеження;

а) взяти мазок із слизової оболонки глотки та носа на наявність палички дифтерії (BL);

б) провести загальний аналіз крові, оскільки ангіна може бути лише симптомом тяжкого захворювання крові.

2. Режим: хворого слід утримувати в ліжку та ізолювати в домашніх умовах. Якщо загальний стан хворого тяжкий, необхідно госпіталізувати його у інфекційне відділення. Хворого на ангіну лікує дільничний терапевт та педіатр. Оториноларинголог виступає у ролі консультанта, а у випадках виникнення ускладнень (паратонзиллярний абсцес та ін.) безпосередньо здійснює лікування хворого.

3. Дієта: рідка, вітамінізована, легкозасвоювана, переважно молочно-рослинна, не подразнююча. Рекомендовано багато пити.

4. Протизапальна терапія. Призначають антибіотики: клацид, амоксил-КМП, цефазолін. Антибіотикотерапія проводиться протягом 5-6 днів. При необхідності призначають другий курс антибіотиків.

5. Гіпосенсибілізуючі засоби (антигістамінні препарати, препарати кальцію) і вітаміни групи В та вітамін С.

6. Полоскання глотки дезінфікуючими теплими розчинами: фурациліна, етакридина лактату, настоїв шавлія, ромашки.

7. Теплові процедури на ділянку шиї: солюкс, зігріваючий компрес, тепла пов'язка.

8. Симптоматичні засоби: анальгетики, жарознижуючі, серцеві, снотворні та інші.

Слід уникати змащування мигдаликів при ангіні, оскільки це може призвести до генералізації інфекції. Винятком є виразково-плівчаста ангіна Симановського-Венсана-Плаута.

Лікування гострого фарингіту полягає у наступному: призначають дієту, що не містить подразнюючих слизову оболонку продуктів, полоскання глотки теплими дезінфікуючими розчинами, таблетки для розсмоктування (декатилен, фарингосепт, фалімінт, стрепсілз, декаметоксин), зрошення глотки аерозолями — інгаліпт, каметон, камфомен, інгакамф, біопарокс, коллустан, йокс.

Інфекційний мононуклеоз, хвороба Філатова, залозиста гарячка, гострий доброякісний лімфобластоз, лімфоїдноклітинна ангіна, хвороба Пфейфера, моноцитарна ангіна - інфекційне захворювання з гострим або підгострим перебігом. Збудником вважається вірус Ештейна-Барр. Хворіють переважно діти та юнаки. Інфікування відбувається повітряно-крапельним шляхом, можливі групові захворювання в молодіжних колективах (школи, гуртожитки, тощо). Інкубаційний період займає 6-18 днів. Початок захворювання найчастіше буває гострим. Підіймається температура, тіла, погіршується самопочуття, виникає помірний біль в горлі, червонів та набрякає слизова оболонка глотки. З перших же днів захворювання збільшуються і стають дещо болючими лімфатичні вузли, в першу чергу защелепні, та розміщені вздовж грудино-ключично-сосковидного м'яза, а потім усі групи лімфатичних вузлів, включно з вісцеральними (їх можна промацати при глибокій пальпації живота).

На 3-5 день захворювання збільшується печінка та, селезінка, можуть заявитися болі в животі, диспептичні явища, іноді і жовтяниця.

На 6-15 день зміни в глотці набувають вигляду лакунарної, фолікулярної чи виразково-плівчастої ангіни. В процес часто втягується глотковий мигдалик, проявом чого в гугнявість та закладання носа. Характерно, що зміни в глотці не піддаються лікуванню

сульфаніламидами та антибіотиками.

Для мононуклеозу характерна картина крові, яка дозволяв впевненню відрізнити це захворювання від інших. В перші дні, щоправда, зміни в кількісному та якісному складі крові відсутні, або ж спостерігається помірна лейкопенія (іноді також моноцитоз). У розпалі хвороби лейкоцитоз сягає 10-20 тис. в рідких випадках - 30-40 тис. клітин в мм³, причому переважає лімфоцитоз і, особливо, моноцитоз, що швидко зростає, навіть до 90 % клітинного складу крові. В крові появляються плазматичні клітини та мононуклеари - клітини, що нагадують великі лімфоцити, але з молодим ядром і досить широкою синьою цитоплазмою.

Прогноз взагалі сприятливий. Ускладнення (менінгіт, геморагічний діатез, печінкова недостатність, набряк гортані) зустрічаються дуже рідко.

Специфічного лікування мононуклеозу в наш час не запропоновано. З патогенетичних заходів рекомендують ліжковий режим, гігієнічні полоскання порожнини рота, вітамінотерапію, ультрафіолетове опромінення, діету. Застосовуються також антигістамінні препарати, а при ускладненнях - антибіотики та кортикостероїдні препарати. Профілактика мононуклеозу не розроблена.

В плані диференціальної діагностики слід згадати про т.зв. **агранулоцитарну ангіну**. Це, по суті справи, один з симптомів агранулоцитозу, що може бути викликаний різними неспецифічними факторами. Серед них: променева енергія, інфекція, медикаменти (перш за все - амідопірин, реопірин, сульфаніламідні препарати). Частіше хворіють жінки.

Початок захворювання здебільшого гострий. Температура підіймається: до 40°C, хворого морозить, загальний стан дуже скрутний. При ендоскопії кидаються в очі розповсюджені некротично-виразкові зміни ясен, гортані з наступним гангренозним розпадом. Біль в горлі посилюється аж до неможливості проковтнути слину, на відстані відчувається неприємний гнильний запах з рота. Може виникати іктеричність склер, а також всі ознаки сепсису. З боку крові відмічається лейкопенія і катастрофічне падіння кількості нейтрофільних гранулоцитів аж до їх зникнення з периферичної крові.

Лікування зводиться до відміни препаратів, що викликали захворювання, стимуляції кровотворення (антианемін, тезал по 10-20 мг 3 рази на день, нуклеїнат-натрію 5% по 5-10 мл, в/м, вітаміни С, В₁₂, переливання крові), боротьби з вторинною інфекцією (полоскання та гігієнічна обробка порожнини рота, антибіотики, кровозамінники, дезінтоксикаційні дії).

Коротко поговоримо про зміни в глотці що виникають в **лейкозах**. Найчастіше вони характерні для гострих лейкозів, що перебігають при тяжкому загальному стані, з явищами геморагічного діатезу та з септичними ускладненнями, зміни з боку мигдаликів нагадують катаральну, потім лакунарну, а потім і виразково-плівчасту ангіну. З диференціально-діагностичних ознак слід звернути увагу на двобічний /на відміну від ангіни Симановського-Венсана/ характер враження, високу /39-40°C/ температуру, септичний стан. Картина крові характеризується лейкоцитозом, що сягає 100-200000 в І мм³ з переважанням малодиференційованих клітин /гемогістобластів, мієлобластів, лімфобластів/, анемією, тромбоцитопенією, підвищеною ШОЕ.

Лікуванням лейкозів займаються гематологи і це не входить в матеріал цієї лекції.

ДИФТЕРІЯ ГЛОТКИ

Оториноларинголог зобов'язаний знати клініку, епідеміологію та профілактику дифтерії. При всіх формах ангіни він має проводити диференційний діагноз із дифтерією глотки.

Збудником дифтерії є коринебактерія дифтерії (паличка Лефлера). Збудник дифтерії був вперше винайдений Г.Клебсом у 1883 році у зрізах дифтерійних плівок, а у 1884 році Ф.Лефлер виділив його у вигляді чистої культури. Збудники дифтерії поділяються на токсигенні та нетоксигенні штами. Єдиним джерелом інфекції є людина (хворий, реконвалісцент, здоровий бактеріоносії). Тривалість перебування збудника в

організмі реконвалісцента 2-7 тижнів (може сягати 90 діб). У більшості випадків - до 30-25 днів. Ведучий механізм передачі — повітряно-крапельний. Інкубаційний період - від 2 до 10 днів. Вхідними воротами для інфекції частіш за все є слизова оболонка піднебінних мигдаликів, рідше — інших відділів глотки, носа, гортані, ще рідше — очей, статевих органів або ураженої поверхні шкіри.

Дифтерія — гостре антропонозне токсико-інфекційне захворювання, для якого характерні місцеве фібринозне запалення слизових оболонок, явище загальної інтоксикації та ураження серцево-судинної і нервової систем.

Основним фактором патогенності є екзотоксин коринебактерії дифтерії. Його дія обумовлена пригніченням біосинтезу клітинного білку. У місцях локалізації збудника під дією токсину виникає гіперемія, набряк, а потім і коагуляційний некроз епітелію. При цьому розвивається стаз крові у капілярах та підвищення проникності стінок судин, що призводить до пропотівання ексудату, який містить фібриноген. Під дією тромбокінази фібриноген перетворюється у фібрин, що спричинює утворення щільної, спаяної із підлеглими тканинами фібринозної плівки.

Лімфогенне розповсюдження екзотоксину викликає ураження регіонарних лімфовузлів, їх набряк, а при токсичних формах — набряк тканин підщелепної ділянки та ший. Поширеність набряку є критерієм ступеню тяжкості токсикозу. Гематогенним шляхом токсин розноситься у різні органи. Наслідком цього є розвиток міокардиту, поліневриту, паралічів, нефрозу та інших ускладнень.

За ступенем токсикозу виділяють такі форми дифтерії: субтоксичну, токсичну, гіпертоксичну та геморагічну. Субтоксична форма дифтерії може бути локалізованою та поширеною. При локалізованій формі запальний процес не виходить за межі мигдаликів, при поширеній — процес сягає за їх межі. Локалізована форма може бути катаральною, плівчастою, острівцевою. При поширеній формі плівки розповсюджуються на м'яке піднебіння та піднебінні дужки. Після відторгнення нашарувань залишається ерозія, яка злегка кровоточить, але швидко епітелізується.

Субтоксичні форми дифтерії можуть бути не діагностовані лікарем, а через 1—2 тижні після перенесеної ангіни може виникнути параліч м'якого піднебіння або інші ускладнення. Такі випадки є найбільш небезпечними з епідеміологічної точки зору.

Для токсичної форми дифтерії глотки характерною рисою є виникнення частого, слабкого наповнення, аритмічного пульсу, який є ознакою токсичного ураження серця. Збільшується площа дифтерійних нашарувань, вони переходять у носоглотку, гортань та трахею. Відбувається збільшення лімфатичних вузлів. З'являється набряк підшкірної клітковини ший, який у тяжких випадках може сягати ключиць.

При геморагічній формі дифтерії спостерігаються крововиливи у слизову оболонку та покриви шкіри, а дифтерійні нашарування, просочені кров'ю, набувають коричневого кольору.

Диференційно-діагностичні ознаки дифтерії

1. Гострий початок захворювання.
2. Загальноінтоксикаційний синдром (окрім катаральної форми).
 3. Рівень температури тіла та інтоксикації не відповідають виразності місцевих змін.
 4. Біль у горлі помірний, не відповідає виразності місцевих змін.
 5. Голос гунявий, оскільки виникає обмеження рухливості м'якого піднебіння.
 6. Набряк у глотці переважає над гіперемією.
 7. Лімфовузли не завжди збільшені, збільшені лімфовузли помірно болючі,

Атипові варіанти перебігу дифтерії

1. У щеплених хворих дифтерія має стертий перебіг, діагноз встановлюють лише на підставі позитивних результатів бактеріологічного дослідження.

2. У осіб із видаленими мигдаликами відмічається розлита гіперемія глотки, при задній риноскопії можна побачити фібринозні нашарування на глотковому мигдалику.

3. Поєднання дифтерії глотки із паратонзилітом, паратонзиллярним абсцесом, ангіною Симановського-Венсана-Плаута, ГРВІ.

4. Самолікування (оброблення глотки яблучним оцтом, перекисом водню, бензином, прийом різних медикаментів) може змінити фарингоскопічну картину.

5. Виникнення парезу м'якого піднебіння, міокардиту, токсичного ураження нирок, полірадикулоневриту хворих, що перенесли ангіну, є підставою для ретроспективної діагностики дифтерії.

Діагноз дифтерії глотки встановлюється перш за все за клінічною картиною. Виділення токсигенного штаму коринебактерії дифтерії підтверджує діагноз. Відсутність збудника за наявності типової клінічної картини не є підставою для скасування діагнозу.

Мікробіологічне дослідження мазків з носа та глотки складається з бактеріоскопії та бактеріологічного дослідження (виділення культури збудника та визначення його токсигенності). Попередню відповідь отримують на підставі бактеріоскопії через 1—2 години: у мазку виявлені або не виявлені бактерії, подібні до збудника дифтерії. Негативний результат бактеріоскопії не є підставою для скасування діагнозу. При негативному результаті відповідь отримують через 48 годин. При позитивному результаті для отримання відповіді необхідно 72—96 годин (3—4 доби).

Лікування. Всі хворі на дифтерію підлягають госпіталізації у інфекційне відділення. Основою специфічного лікування є введення протидифтерійної антитоксичної сироватки. Лікувальна доза (разова та курсова) у кожному випадку визначається індивідуально із урахуванням форми, ступеню тяжкості, наявності та характеру ускладнень, віку хворого.

Проводиться загальна дезінтоксикаційна, антигістамінна та протизапальна терапія.

Антибактеріальна терапія є обов'язковою при лікуванні дифтерії.

ПАРАТОНЗИЛІТ ТА ПАРАТОНЗИЛЛЯРНИЙ АБСЦЕС

Паратонзиліт є захворюванням, що характеризується запальною інфільтрацією навколомигдаликової клітковини. Це захворювання виникає внаслідок поширення бактеріальної інфекції з мигдалика на навколомигдаликову клітковину. Виділяють три стадії перебігу паратонзиллярного абсцесу: набряково-інфільтративну (паратонзиліт), абсцедуючу та розривання запального процесу.

Хворий на паратонзиліт скаржиться на біль в горлі, високу температуру тіла, виражене загальне нездужання. Біль в горлі турбує переважно з однієї сторони, оскільки процес найчастіше однобічний. Однак інколи паратонзиліт та паратонзиллярний абсцес бувають двобічними. На боці паратонзиліту розвивається лімфаденіт: при огляді спостерігається набряклість в защелепній ділянці, болісна при пальпації. Діагноз встановлюється на підставі фарингоскопічної картини: асиметрія зів за рахунок випинання мигдалика з однієї сторони, а також тканин над і збоку від мигдалика. Паратонзиліт може супроводжуватись вираженим набряком тканин глотки (набрякова форма паратонзиліту), який може спускатися в гортаноглотку і навіть поширюватись на зовнішнє кільце гортані.

Лікування паратонзиліту полягає в призначенні антибіотиків, сечогінних та антигістамінних препаратів.

Паратонзиллярний абсцес є наступним етапом розвитку запального процесу в навколомигдаликовій клітковині. Виникає її гнійне розплавлення. Хворого турбує різка болочість в горлі, що підсилюється під час ковтання, віддає у вухо. В зв'язку з цим хворий відмовляється від їжі. Біль підсилюється при відкриванні рота. Розвивається запальний тризм жувальної мускулатури, котрий і призводить до обмеженого відкривання рота. Хворий не може ковтнути навіть слину, що веде до її скупчення в ротовій порожнині та слинотечі, появи неприємного запаху з рота. Запальний процес розповсюджується на м'яке піднебіння, рухомість його порушується і виникає гугнявість.

Стан хворого середньої важкості або важкий в зв'язку з інтоксикацією. Голова пацієнта нахилена в хворий бік, це зменшує натяг тканин на хворій стороні і біль. Відмічається висока температура тіла. Виявляється регіонарний лімфаденіт, збільшення защеlepних лімфатичних вузлів на боці паратонзиллярного абсцесу, що різко болючі при пальпації.

Діагноз встановлюється при фарингоскопії. Процес частіше однобічний, тому при фарингоскопії виявляється асиметрія зіву. Спостерігається різке випинання мигдалика та тканин, що його оточують, на боці абсцесу. В залежності від локалізації абсцесу в паратонзиллярній клітковині розрізняють передній, боковий, верхній та задній паратонзиллярні абсцеси. Якщо є сумнів відносно того, абсцес це чи паратонзиліт, то проводиться пункція паратонзиллярної клітковини.

Лікування паратонзиллярного абсцесу полягає в його розтині та призначенні протизапальної терапії (антибіотики і сульфанілами́ди). Розтин абсцесу проводять в місці найбільшого випинання запального інфільтрату або, якщо це передньoverхній абсцес (найбільш часта локалізація), по лінії умовно проведеній між підставою маленького язичка і останнім корінним зубом нижньої щелепи, на межі середньої та верхньої третини цієї лінії. Глибоко не розрізають, тому що можливе поранення крупної кровоносної судини. Краї розтину розводять в наступні 2—3 дні, щоб абсцес спорожнівся. Верхній паратонзиллярний абсцес можливо розкривати через надмигдаликову ямку, тупо розсуваючи тканини корнцангом. При неефективності проводиться абсцестозилектомія, тобто видалення мигдаликів (або одного мигдалика на боці ураження) при наявності паратонзиллярного абсцесу. Особливо показана тонзилектомія в таких випадках:

- 1) запальна інфільтрація має стійкий перебіг, а набряк поширюється на гортань;
- 2) при паратонзиліті, що довго триває;
- 3) при рецидивах абсцесу;
- 4) при кровотечі під час розкриття абсцесу

ЛАТЕРОФАРИНГЕАЛЬНИЙ АБСЦЕС

Латерофарингеальний абсцес або парафарингеальний абсцес— це нагноєння клітковини бокового глоткового простору. Не слід латерофарингеальний абсцес плутати з заглотковим абсцесом. Це різні патологічні процеси.

Заглотковий абсцес — це нагноєння лімфовузлів та прилеглої клітковини, що розташовані в заглотковому просторі. Абсцес цієї локалізації спостерігається у дітей до трирічного віку, переважно першого року життя. Це пов'язане з тим, що матеріальним субстратом заглоткового абсцесу є лімфовузли заглоткового простору. Вони являються регіонарними для носової порожнини і носоглотки. Інфекція з цих органів з лімфою надходить в вузли заглоткового простору, що й призводить до їх запалення та нагноєння. Однак ці вузли функціонують тільки в ранньому дитячому віці. Далі вони спустошуються. В зв'язку з цим заглотковий абсцес після 3-річного віку не спостерігається.

Запальна інфільтрація клітковини бокового глоткового простору має назву парафарингіт, гнійне її розплавлення — парафарингеальний абсцес. На відміну від паратонзиллярного абсцесу, він розташовується позаду задньої піднебінної дужки, яка мало втягується в запальний процес. Для латерофарингеального абсцесу характерний сильний біль в глотці, що різко підсилюється при ковтанні, підвищена температура тіла, може бути озноб. Загальний стан важкий. Інколи утруднюється дихання.

Діагноз ставиться при фарингоскопії. Бокова стінка глотки гіперемована. набрякла, найбільш виступаюча частина розміщена за мигдаликом, який разом з дужками мало втягується у процес і звичайно трохи випнутий вперед. Запальний процес бокової стінки глотки може призвести до ригідності бокових шийних м'язів на боці ураження. В зв'язку з цим голова пацієнта нахилена в хворий бік. Відкривання рота утруднене. Ускладненнями цього виду абсцесів можуть стати кровотеча з великих кровоносних судин цієї ділянки внаслідок руйнування їх стінок гнійним процесом або флєбіт з наступним тромбофлєбітом внутрішньої яремної вени.

За деяких випадків буває важко відрізнити задній навколомигдали-ковий абсцес від бокового глоткового абсцесу.

Лікування укладається в розтин абсцесу з боку порожнини глотки та призначенні протизапальної терапії.

В деяких випадках розтин абсцесу проводять зовні, через шийні покриви. Розріз ведуть вздовж переднього краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза і далі в глибину, пошарово, тупо, через м'які тканини, до парафарингеального простору, де і проводиться розтин абсцесу. В подальшому використовують тампонаду та дренивання рани до її загоєння.

ВНУТРІШНЬОМИГДАЛИКОВИЙ (ІНТРАТОНЗИЛЯРНИЙ) АБСЦЕС

При внутрішньомигдаликовому абсцесі гнояк локалізується в самому мигдалику, Як правило, абсцеси, що розвиваються в самому мигдалику не сягають великих розмірів. Це зумовлено особливостями будови мигдалика: наявністю розгалужених та глибоких лакун. В зв'язку з цим полегшується можливість самовільного прориву інтратонзиллярного абсцесу.

Хворого інтратонзиллярним абсцесом турбує біль в горлі, незручність ковтання. Загальний стан страждає мало. При фарингоскопії визначаються гіперемія та припухлість мигдалика. Мигдалик випинається в просвіт зіву. До утруднення дихання діло доходить рідко. Через 2—3 дні після початку захворювання контури мигдалика значно згладжуються, збільшується його гіперемія, визначається місце формування абсцесу,

Розтин абсцесу, як правило, не викликає труднощів. Після пункції абсцесу скальпелем проводиться розтин інтратонзиллярного абсцесу. Після розтину абсцесу проводиться медикаментозна терапія, що включає антибактеріальні та гіпосенсибілізуючі засоби, вітамінотерапію, дезінфікуючі полоскання.

АДЕНОФЛЕГМОНА ШИЇ

В результаті проникнення інфекції з мигдалика в шийні лімфатичні вузли (частіше з вузлів, що розташовані по передньому краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза) розвивається гострий лімфаденіт, абсцедування та некроз вузла, паралімфаденіт, аденофлегмона.

Аденофлегмона — гнійне запалення клітковини; що оточує лімфатичні вузли, ускладнення гострого лімфаденіту.

Хворого турбує поява болючої припухлості розміром з куряче яйце (або більше) з нечіткими контурами в верхніх відділах однієї з бокових ділянок шиї. Біль носить різкий характер. Загальний стан страждає значною мірою: температура тіла підвищується до високих цифр, з'являється озноб, тахікардія, головний біль, виражена слабкість.

Шкіра над лімфовузлами гіперемірована, пальпація болісна, лімфовузли зливаються між собою та оточуючими тканинами, стають малорухомими. При аденофлегмоні визначається дифузна гіперемія, щільний, без чітких контурів інфільтрат з вогнищами розм'якшення. Для визначення локалізації абсцесу проводиться пункція інфільтрату товстою голкою,

Лікування полягає в розтині, дрениванні гнояка та призначенні протизапальної терапії.

РОЗЛИТА ФЛЕГМОНА ШИЇ

Дифузне нагноєння клітковини шиї має назву розливої флегмони шиї. Патологічний процес викликають гноєрідні бактерії, інколи анаероби. В залежності від флори виникає гнійна, гнильна або анаеробна форми флегмони.

Гостре запалення поверхневих шийних лімфатичних вузлів нерідко ускладнюється поверхневою флегмоною шиї. Запалення глибоких шийних лімфатичних вузлів часто призводить до розвитку глибокої флегмони шиї.

Флегмона шиї ~ тяжке запальне захворювання, що потребує термінового хірургічного втручання. Перебіг флегмони гострий. Вона може локалізуватися в будь-якому клітковинному просторі шиї. Особливості анатомічної будови шиї сприяють

швидкому розповсюдженню гнійного процесу з одного клітковинного простору шиї на інший і навіть на медіастинум, в порожнину черепа, пахву, підключичну ямку, на передню грудну стінку. В залежності від ураження того чи іншого клітковинного простору розрізняють: флегмону ложа грудинно-ключично-сосковидного м'яза, флегмону клітковинного простору судинно-нервового пучка шиї, флегмону передвісцерального простору — локалізується на рівні гортані та трахеї позаду грудинно-під'язикових і попереду грудинно-щитовидних м'язів, флегмону позавісцерального простору (при пораненні та закритих ушкодженнях стравоходу) — виникає в параезофагеальній клітковині, флегмону надгрудинного клітковинного простору, підщелепну та підборідну флегмону. Процес швидко розповсюджується в медіастинум, може ускладнитися кровотечею з сонної артерії та остеомієлітом хребців. При анаеробній флегмоні глибоких відділів процес може розповсюджуватись на всі клітковинні простори шиї.

Хворий на флегмону шиї скаржиться на збільшення об'єму шиї зпереду, однієї чи обох бокових поверхонь за рахунок болісного потовщення тканин, почервоніння шкіри шиї. Стан хворого важкий, температура тіла 38—39°C і вище. Виражений запальний зсув в периферичній крові.

Об'єктивно флегмона шиї проявляється гіперемією шкірних покривів, розлитим потовщенням тканин шиї різної щільності, що болісне при пальпації. Об'єм шиї збільшується, шкірні складки згладжуються. При наявності анаеробної інфекції при пальпації тканин шиї визначається крепітація.

Лікування виключно хірургічне. Укладається воно в розтині та дрениванні всіх клітковинних просторів шиї, на які розповсюджується гнійний процес. Розкриття флегмони шиї здійснюють за В.І. Разумовським — розрізом по передньому краю грудинно-ключично-сосковидного м'яза. З цього розрізу тупо під шкірою розтинають і інші клітковинні простори. Якщо є необхідність, додатково виконують розрізи по середній лінії шиї, у ділянці підборіддя, паралельно до ключиці та нижньої щелепи. Хірургічне лікування проводиться на фоні потужної протизапальної та дезінтоксикаційної терапії.

ТОНЗИЛОГЕННИЙ СЕПСИС

Тонзилогенний сепсис виключно тяжке захворювання, при якому мигдалики служать вхідними воротами для проникнення інфекції в загальний кровотік. Сепсис може виникнути як після гострого тонзиліту (ангіни) або паратонзиллярного абсцесу, так і при загостренні хронічного тонзиліту. Сепсис може розвинути в будь-якій стадії ангіни. Можуть бути рання та пізня форми сепсису,

Інфекція може поширюватися:

1) венозним шляхом при тромбозі дрібних вен мигдаликів і білямиг-даликової клітковини, що веде до тромбозу крупних вен шиї;

2) лімфатичними шляхами з наступним інфікуванням венозної системи.

Характерна різко підвищена температура тіла (до 40°C і вище), гектична з великими розмахами та потрясаючими ознобами. Критичне падіння температури супроводжується профузним потом, Загальний стан хворого дуже важкий, пульс слабкий, частий, язик сухий, апетит відсутній. Нерідко спостерігається жовтяниця та іктеричність склер. В глотці можуть бути ознаки ангіни. Відмічається шийний лімфаденіт. Болючість при пальпації та набряклість по ходу судинно-нервового пучка шиї свідчить про флебіт та тромбоз внутрішньої яремної вени. Перебіг мигдаликового сепсису звичайно бурхливий. В крові відзначаються зсуви, характерні для запального захворювання, Можуть виникати метастатичні гнояки, інколи — абсцес мозку та менінгіт.

Діагноз сепсису мигдаликового походження потребує виключення інших вхідних воріт для інфекції, зокрема, вуха.

Лікування тонзилогенного сепсису в першу чергу хірургічне. Видаляються мигдалики і призначається протизапальна та дезінтоксикаційна терапія. В випадках, коли

інфекція поширюється по венозних шляхах, що супроводжується болючістю по ходу внутрішньої яремної вени, виконують перев'язку останньої. Болісний інфільтрат позаду кута нижньої щелепи, особливо наявність флюктуації, є показом до розтину гнійника та дренивання біяглоткового простору. Широким розрізом вздовж переднього краю грудинно-ключично-сосковидного м'яза оголюють судинний пучок, розтинають і вилучають тромбовану ділянку яремної вени. Розтинають фасціальні щілини та дрениють флегмонозні вогнища аж до біяглоткового простору. Призначають потужне протизапальне та дезінтоксикаційне лікування.

ВИРАЗКОВО-ПЛІВЧАСТА АНГІНА СИМАНОВСЬКОГО ВЕНСАНА-ПЛАУТА

Захворювання викликається симбіозом веретеноподібної палички та спірохетою ротової порожнини. Симбіоз цих бактерій називають ще фузоспірохетозом. Ці мікроорганізми зустрічаються як сапрофіти і як збудники запалення, тобто є умовнопатогенними. Хвороба може виникати спорадично та епідемічно.

У цьому захворюванні є своєрідні ножиці між вираженістю місцевих змін в глотці та незначними загальними проявами. Захворювання починається з появи сіруватого або жовтуватого нальоту у верхнього носу або в надмигдаликовій ямці на одному з мигдаликів (рідше з обох сторін). Після відторгнення нальоту виявляється доволі глибока виразка. Дно її сірого кольору, нерівне. Загальний стан при цьому залишається задовільним, температура тіла нормальна або субфебрильна. Хворий скаржиться на неприємні відчуття в глотці, може бути несильний біль при ковтанні та жуванні, неприємний запах з рота, слинотеча. Збільшуються щелепні лімфатичні вузли, що можуть бути болісними при пальпації. Без лікування виразка протягом 2—3 тижнів може захопити більшу частину мигдалика і навіть вийти за його межі на дужки, рідше - на стінки глотки. В цих випадках з'являється сильний біль в глотці. Звертаються за допомогою звичайно пізно. Диференціюють виразково-плівчасту ангіну з туберкульозом, сифілісом та злоякісною пухлиною мигдалика, Позитивне бактеріологічне дослідження ще не є безумовним підтвердженням захворювання виразково-плівчастою ангіною, так як фузоспірохетоз може бути сапрофітною флорою.

Лікування включає призначення внутрішньом'язових ін'єкцій пеніциліну, вітамінотерапії, полоскань теплим розчином перекису водню і іншими дезінфікуючими розчинами. Хороший результат дає змащування виразкової поверхні 10% розчином новарсенола в гліцерині.

ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

Хронічний тонзиліт може бути специфічним та неспецифічним. Специфічний хронічний тонзиліт являє собою ураження мигдаликів інфекційними гранульомами (туберкульозом, сифілісом, склеромою). Хронічний неспецифічний тонзиліт є захворюванням інфекційно-алергічного характеру з місцевими проявами у вигляді стійкої запальної реакції мигдалика, що морфологічно виражається альтерацією, ексудацією та проліферацією.

Нижче ми зупинимося на проблемі хронічного неспецифічного тонзиліту. Важливість цієї проблеми визначається перш за все великою частотою захворювання; за різними авторами, від 2 до 15% всього населення страждає на хронічний тонзиліт. По-друге, з хронічним тонзилітом пов'язане виникнення та погіршення перебігу цілої низки захворювань. Це частіше всього серцево-судинні захворювання (а серед них — ревматизм), захворювання нирок, суглобів, тиреотоксикоз.

Етіологія. Домінуюче місце в етіології хронічного неспецифічного тонзиліту займає асоціація гемолітичного стрептокока групи А, стафілокока та аденовірусів.

Патогенез. Формування вогнища хронічного запалення в мигдаликах та розвиток тонзилогенних процесів в організмі відбувається в результаті тривалої взаємодії інфекційного агента та макроорганізма. Пусковим моментом є порушення помпового механізму мигдаликів. Припиняється випорожнення лакун від вмісту, який скопичується у

надмірній кількості. Лакуни кистозно розширюються, в них утворюється гній, казеозні маси у вигляді пробок. Це й спричинює до тривалого контакту мікробної флори з лімфаденоїдною тканиною. Вирішальним в реалізації мікробних факторів у вигляді хронічного тонзиліту є зміни загальної та місцевої реактивності організму, алергічний стан, який може передувати або бути наслідком хронічного тонзиліту.

До зниження реактивності організму ведуть наступні фактори,

1. Загальне та місцеве охолодження.
2. Нераціональне харчування — надлишок білкових продуктів і брак вітамінів.
3. Несприятливі умови праці та побуту.
4. Інші вогнища хронічної інфекції — каріозні зуби, пародонтоз, гнійні синусити, аденоїдит. З вогнища інфекції бактерії потрапляють в мигдалики. Виникає регіонарний лімфаденіт на ці вогнища (уражуються лімфовузли, які є одночасно регіонарними і для мигдалика), що погіршує відтік лімфи з мигдалика. Це сприяє виникненню хронічного тонзиліту,
5. Утруднення носового дихання — аденоїди, викривлення носової перегородки, гіпертрофія носових раковин та інше.

На фоні зниження загальної реактивності організму відбувається контакт "антиген-антитіло", активація специфічного (антитілоутворення) та неспецифічного (епітеліальний бар'єр, фагоцитоз, ферменти) імунітету. Імунний комплекс "антиген-антитіло" має хемотаксичну активність та підвищує протеолітичну здатність ферментів макрофагів, яка призводить до лізису тканин мигдалика, денатурації власних тканинних білків, що набувають антигенного характеру. Всмоктуючись в кров, вони викликають утворення антитіл (аутоантитіл), які фіксуються на клітинах та пошкоджують їх. Піднебінні мигдалики перетворюються у місце сенсibiliзації.

При хронічному тонзиліті значно змінюється гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкова система — найважливіша ланка адаптаційно-трофічних та захисних реакцій організму. Встановлено, що при тривалому та стійкому перебігу захворювання знижується глюкокортикоїдна функція наднирників, підвищується виділення адреналіна і зменшується виділення норадреналіна.

При хронічному тонзиліті в патологічний процес втягується нервовий апарат мигдаликів. Патологічні зміни нервових елементів призводять до спотворення рецепторної функції мигдаликів та нервово-рефлекторного зв'язку їх з деякими внутрішніми органами, зокрема з серцем. Зміни нервового апарату, впливаючи на трофіку лімфоїдної тканини, підсилюють викликані хронічним тонзилітом функціональні та структурні розлади мигдаликів і заглиблюють порушення їх бар'єрної ролі. Це сприяє розвитку стану декомпенсації.

Патологічна анатомія. Порушується цілісність покривного епітелію. Дном виразкової ділянки є грануляційна тканина, багата дрібними судинами з набряклим ендотелієм. Деякі лакуни гублять покривний епітелій. В цих місцях кровоносні судини і фолікули прилежать до просвіту лакун. Лакуни кистозно розширені. В їх просвіті застоюється рідкий гній і гомогенна зроговіла маса з домішками лімфоцитів, злушеного епітелію та колоній бактерій (казеозні пробки). В паренхімі — запальні інфільтрати та прошарки грубоволокнистої сполучної тканини, що заміщують лімфоїдну тканину. Відмічається склероз стінок судин і периваскулярної тканини, ендотелію та периартеріїт з проліферацією ендотелію. В патологічний процес втягується нервовий апарат: зустрічаються рецептори, що змінені у вигляді "невроми закінчень".

Згідно класифікації хронічного тонзиліту І. Б. Солдатова, розрізняють компенсовану та декомпенсовану форми, які трактуються наступним чином. При компенсованій формі наявні лише місцеві ознаки хронічного запалення мигдаликів. Декомпенсована форма комбінується з рядом патологічних станів організму.

Що ж це за найбільш ймовірні місцеві ознаки хронічного тонзиліту?

1. Гіперемія та валикоподібне потовщення країв піднебінних дужок (симптоми Гізе і

Преображенського).

2. Рубцеві спайки між мигдаликами та піднебінними дужками.
 3. Розрихлені або рубцево-змінені та ущільнені мигдалики.
4. Казеозно-гнійні пробки або рідкий гній в лакунах мигдаликів.
5. Регіонарний лімфаденіт — збільшення защеlepних лімфатичних вузлів.

При встановленні діагнозу слід мати на увазі наступні положення:

1. Підщелепні лімфатичні вузли не є регіонарними для піднебінних мигдаликів.
2. Розмір піднебінних мигдаликів не являється ознакою хронічного тонзиліту, а лише свідчить про гіпертрофію піднебінних мигдаликів.
3. Для того, щоб поставити діагноз хронічного тонзиліту потрібно виявити дві та більше місцевих ознак.

Декомпенсована форма хронічного тонзиліту характеризується не тільки місцевими ознаками хронічного запалення мигдаликів, але й проявами декомпенсації у вигляді рецидивуючих гострих тонзилітів (ангін), паратонзилітів, паратонзиллярних абсцесів, різноманітних патологічних реакцій, захворювань віддалених органів та систем.

Важлива особливість цієї класифікації в тому, що в діагнозі необхідно вказувати не тільки клінічну форму захворювання, а якщо вона декомпенсована, то і конкретний вид або види декомпенсації. Це дозволяє правильно орієнтуватися в виборі лікування, яке може бути консервативним, напівхірургічним, хірургічним.

Приклади формулювання діагнозу:

- I. Хронічний тонзиліт, компенсована форма.
- II. Хронічний тонзиліт, декомпенсована форма — рецидиви ангін.
- III. Хронічний тонзиліт, декомпенсована форма — рецидиви ангін, ревматизм.

Лікування хронічного тонзиліту може бути наступним.

1. Консервативним, яке проводиться при компенсованій формі та при декомпенсації, що укладається в рецидивах ангін.
2. Напівхірургічним: гальванокаустика, діатермокоагуляція, кріовплив на піднебінні мигдалики, лакунотомія. Напівхірургічне лікування показане при декомпенсованій формі, яка укладається в рецидивах ангін та неефективному консервативному лікуванні.

Ці методи є нефізіологічними, оскільки вони, хоча частково і зберігають тканину мигдалика, але порушують лакунарну систему, помповий механізм мигдалика, руйнують анатоמו-функціональну одиницю — криптолімфон і спричинюють неможливість функціонування лімфоепітеліального механізму мигдаликів. Без цього лімфаденоїдна тканина, що залишилась, не може виконувати свої функції.

3. Хірургічним — тонзилектомія. Хірургічне лікування проводиться у випадках безрезультатного консервативного лікування декомпенсованої форми та при декомпенсації у вигляді ураження віддалених органів та систем організму.

Консервативне лікування проводиться згідно наступної схеми.

1. Підвищення реактивності організму: правильний режим, загартування, раціональне харчування, курортно-кліматичне лікування, вітамінотерапія, медикаментозні препарати загальної дії. До лікових речовин загальної дії слід віднести такі препарати: мікробного походження — імудон, ІРС-19, рібомуніл, бронхо-мунал; рослинного походження — тонзилгон Н; гомеопатичні — умкалор, тонзилотрен, інфлюцид.
2. Гіпосенсибілізуючі засоби: препарати кальцію, антигістамінні препарати, амінокапронова кислота.
3. Засоби місцевої сануючої дії на мигдалики: промивання лакун піднебінних мигдаликів дезінфікуючими розчинами, відсмоктування вмісту лакун, змащування мигдаликів розчином Люголя на гліцерині, введення лікарських паст в лакуни, інтра- і паратонзиллярне введення розчинів антибіотиків.
4. Фізіотерапія: КУФ на ділянку мигдаликів. УВЧ, "ЛУЧ-2" на защеlepні

лімфатичні вузли; ультразвукове озвучення піднебінних мигдаликів; фонофорез інтерферону, лізоциму; сольокс; грязелікування; опромінення мигдаликів гелій-неоновим лазером.

Консервативне лікування проводять у вигляді курсів два рази на рік (весною та восени).

Профілактика хронічного тонзиліту проводиться за двома напрямками.

1. Підвищення загальної реактивності організму.
2. Санація інших хронічних вогнищ інфекції — лікування каріозних зубів, пародонтозу, гнійних синуїтів.

АДЕНОЇДНІ РОЗРОЩЕННЯ

Під аденоїдними розрощеннями розуміють гіпертрофію глоткового мигдалика. У дітей раннього віку гіпертрофія глоткового мигдалика може бути до певного часу віднесена до фізіологічного явища, яке відображає формування захисної системи на шляху проникнення мікроорганізмів з струменем повітря вдихальні шляхи. Це потребує перегляду широкого застосування аденотомії. Лімфаденоїдна тканина приймає активну участь в формуванні місцевої та загальної імунної реактивності у дітей. Ця тканина потрібна організму, що активно розвивається.

Основні симптоми аденоїдних розрощень — порушення носового дихання, слизові або слизово-гнійні виділення з носа, порушення функції слухових труб, наявність запалення в носоглотці та порожнині носа. Діти погано сплять, нерідко хроплять. Дитина стає в'яла, апатична. Порушується правильна фонація та артикуляція. Порушується розвиток лицевого скелету: звисаюча нижня щелепа робиться вузькою та видовженою, тверде піднебіння формується високим та вузьким, порушується прикус. Виникає характерний "аденоїдний" вигляд обличчя. Може бути деяка розумова відсталість дитини, головний біль. При аденоїдах виникають нейрорефлекторні розлади — апрозексія (незібраність і забудькуватість), нічне нетримання сечі.

Діагноз ставиться при передній та задній риноскопії або пальцевому дослідженні носоглотки. Диференційний діагноз проводять з гіпертонічним ринітом, вазомоторним ринітом, викривленням перегородки носа.

Лікування аденоїдних розрощень, як правило, хірургічне — аденотомія. Консервативне лікування проводиться при невеликих аденоїдах і коли хірургічне втручання протипоказане.

Операція проводиться аденотомом Бекмана під місцевою анестезією (закапування в ніс або введення зондів з накрученою ватою, змоченою розчином лідокаїна). Розроблена методика піднаркозної аденотомії.

ГІПЕРТРОФІЯ ПІДНЕБІННИХ МИГДАЛИКІВ

Гіпертрофія піднебінних мигдаликів також буває в дитячому віці та звичайно супроводжується аденоїдами.

Збільшені мигдалики заважають ротовому диханню, ковтанню їжі та мовоутворенню. Гіпертрофія піднебінних мигдаликів може супроводжуватись хронічним тонзилітом.

Лікування: тонзилотомія за допомогою тонзилотома Матсьє.

Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:

Хвора 17 років скаржиться на сильний біль у горлі, який посилюється при ковтанні, на підвищення температури тіла, загальну слабкість, головний біль, відсутність апетиту. Захворіла три доби тому після переохолодження.

Об'єктивно: шкірні покриви вологі. Температура тіла 38,8⁰С. Пульс 88 уд. за хв., ритмічний. Яскрава гіперемія слизової піднебінних дужок, мигдаликів та задньої стінки глотки; на поверхні мигдаликів - білий наліт, котрий легко знімається. Підщелепні лімфовузли збільшені, болючі при пальпації. Інші ЛОР – органи без змін. Який діагноз хворої? Як лікувати хвору?

Загальне матеріальне та навчально-методичне забезпечення лекції: Методична

розробка лекції, мультимедійна презентація, муляжі, таблиці, набори інструментарію, набори рентгенограм та томограм, тренажери.

Питання до самопідготовки студентів:

1. Клінічна анатомія трьох відділів глотки.
2. Фізіологія глотки.
3. Методи дослідження глотки.
4. Класифікація тонзилітів.
5. Гострі первинні тонзиліти.
6. Гострі вторинні тонзиліти (специфічні ангіни) при інфекційних захворюваннях та при захворюваннях системи крові.
7. Ускладнення гострих тонзилітів: паратонзиліт, паратонзиллярний абсцес, парафарингеальний абсцес, заглотковий абсцес, тонзилогенний медіастиніт та сепсис.
8. Лікувальні заходи при гострих тонзилітах та їх ускладненнях.
9. Гіпертрофія піднебінних, глоткового, язикового мигдаликів: симптоматика, лікування.
10. Класифікація хронічних тонзилітів.
11. Хронічний неспецифічний тонзиліт: статистичні дані, патогенез, достовірні місцеві ознаки.
12. Компенсована і декомпенсована форми хронічного тонзиліта.
13. Захворювання, пов'язані з тонзилітами.
14. Консервативні методи лікування хронічних тонзилітів.
15. Показання до хірургічного лікування хронічного тонзиліта.
16. Техніка та можливі ускладнення тонзилектомії.
17. Диспансеризація хворих на хронічний тонзиліт.
18. Гострий і хронічний фарингіт: клініка, лікування, класифікація.

Лекція №5

Тема лекції: “Гострі та хронічні ларингіти. Гострі та хронічні стенози гортані. Інфекційні гранульоми верхніх дихальних шляхів та вуха: туберкульоз, склерома, сифіліс. Доброякісні та злоякісні пухлини верхніх дихальних шляхів та вуха. Сторонні тіла дихальних шляхів. опіки стравоходу. Профвідбір та медико-соціальна експертиза в оториноларингології.”

Тема лекції: “Запальні захворювання глотки. Запальні захворювання гортані. Стенози гортані. Пухлини ЛОР органів”

Актуальність теми:

Гострі та хронічні ларингіти займають значне місце в оториноларингологічній практиці. Це захворювання часто на тривалий термін лишає хворих працездатності, веде к порушенню голосоутворення, а інколи до розладів дихання. У зв'язку з ростом частоти онкологічних захворювань верхніх дихальних шляхів і численних їх клінічних прояв лікарю будь-якого фаху необхідно орієнтуватись в діагностиці і лікуванні форм гіперпластичного ларингіту, який часто є передраковим захворюванням гортані, знати принципи профілактики і диспансеризації цієї групи хворих.

Стеноз гортані може ста ти причиною летального наслідку хворого, тому знання стадій цього захворювання, його маркерних симптомів визначає вірну лікувальну тактику, яка призначається в кожній стадії індивідуально.

Інфекційні гранульоми верхніх дихальних шляхів, особливо туберкульоз, сифіліс, набули певну актуальність у зв'язку з ростом захворюваності. Знання прояв цих процесів в верхніх дихальних шляхах та вусі, методів їх діагностики визначає своєчасну вірну лікувальну тактику та профілактику тяжких ускладнень.

Знання захворювань верхніх, нижніх дихальних шляхів та стравоходу неможливе без аналізу клінічної анатомії, фізіології та методів дослідження цих органів. Тому перша частина лекції присвячена розбору основних анатомічних моментів цієї локалізації.

Пухлини верхніх дихальних шляхів становлять 3—4% від пухлин всіх локалізацій. Перше місце за частотою ураження пухлинами займає гортань (1/2 всіх пухлин верхніх

дихальних шляхів), друге — глотка, третє — ніс та приносіві пазухи. Злоякісні пухлини дихальних шляхів можуть привести до небезпечних ускладнень: кровотеч з магістральних судин черепа та шиї, стенозу гортані, тяжкої кахексії та летальному кінцю. Діагностика раку на ранніх стадіях розвитку захворювання визначає своєчасну адекватну терапію, що може урятувати чи продовжити життя хворого.

Можливість своєчасного розпізнання сторонніх тіл ЛОР органів, опіків стравоходу, знання патогенезу можливих ускладнень дозволить майбутнім лікарям вірно призначити лікувальну тактику, кваліфіковано видалити стороннє тіло чи направити хворого у спеціалізоване відділення.

Кожному медику приходить ся брати участь у оцінці непрацездатності, інвалідності хворих. Ураховуючи, що вага ЛОР захворювань серед них досить велика, знання з цієї дисципліни придадуться практичним лікарям.

Мета лекції.

Навчальна мета.

Студенти повинні знати:

- клініко-анатомічні особливості гортані, вплив екзо- та ендогенних факторів на розвиток захворювань гортані, їх питому вагу у патології верхніх дихальних шляхів;
- клініку, методи діагностики і лікування гострих і хронічних запальних захворювань гортані;
- причину набряку гортані, форми, стадії стенозу, невідкладну допомогу при ньому;
- класифікацію, клініку, діагностику і методи лікування інфекційних гранульом верхніх дихальних шляхів та вуха.
- клініку, діагностику, принципи лікування різноманітних пухлин гортані, глотки, порожнини носа, біляносових пазух і вуха;
- причини аспірації сторонніх тіл у дихальні шляхи, клініку і принципи надання медичної допомоги при сторонніх тілах гортані, трахеї і бронхів; види стенозу бронхів: повний, частковий, вентильний, рентгенологічне дослідження хворого: феномен Гольцнехта-Якобсона;
- клініку сторонніх тіл стравоходу. Місце фіброезофагоскопії, езофагоскопії в діагностиці сторонніх тіл стравоходу, види ускладнень;
- клініку опіків стравоходу, тактику лікаря при наданні допомоги хворому з хімічним опіком стравоходу.

Студенти повинні вміти:

- поставити діагноз стенозу гортані, запланувати лікувально-діагностичні заходи при стенозах гортані;
- поставити діагноз гострого ларинготрахеїту у дитини, направити хворого для невідкладної допомоги у спеціалізований заклад;
- на підставі скарг, анамнезу, клінічних проявів, даних лабораторних, рентгенологічних досліджень запідозрити інфекційну гранульому верхніх дихальних шляхів і направити хворого до лікування.
- запідозрити пухлину верхніх дихальних шляхів і вуха та направити хворого до оториноларинголога-онколога;
- визначити лікарську тактику відносно хворого зі стороннім тілом верхніх дихальних шляхів чи стравоходу;
- надати першу допомогу хворому з хімічним опіком стравоходу;
- вміти використати отримані на лекції знання при курації тематичних хворих на практичному занятті.

Виховна мета.

Проблемний характер лекції і насамперед при викладанні гострих і хронічних стенозів гортані виховує у студентів клінічне мислення, виробляє вміння визначити об'єм лікувальних заходів в екстремальних ситуаціях в залежності від характеру ускладнення перебігу злоякісних пухлин верхніх дихальних шляхів та вуха, типу стороннього тіла чи

виду опіки стравоходу. Використовуючи реальні ситуації у студентів виробляються основи лікарської етики і деонтології. Виховується дисципліна, організованість, прагнення до знань, розуміння їх необхідності у подальшій лікувальній практиці.

Основні поняття: Гострі та хронічні ларингіти. Стенози гортані. Пухлини ЛОР органів

План та організаційна структура лекції.

№№ п .п.	Основні етапи лекції та їх зміст	Розподіл часу (хв.)
1	<i>Підготовчий етап</i>	5
1	Визначення навчальних цілей.	3
2	Забезпечення позитивної мотивації	2
	<i>Основний етап</i>	
3	Викладення лекційного матеріалу. План:	
	1. Гострий ларингіт: причини, розвиток, лікування. Гортанна	
	ангіна.Флегмонозний ларингіт.3. Хондроперихондрит	
	гортані.Гострий стенозуючий ларинготрахеобронхит у дітей..	
	Дифтерія гортані.	
	Хронічні ларингіти.Лікування гіперпластичного та	
	атрофічного ларингітів.	20
	Причини, патогенез стенозів гортані.Класифікація та клініка	
	стенозів гортані. Лікування стенозів гортані.	
	Туберкульоз верхніх дихальних шляхів та вуха. Склерома	
	верхніх дихальних шляхів. Сифіліс верхніх дихальних шляхів	
	Патогістологічна та міжнародна класифікація пухлин.	
	Основні прояви доброякісних пухлин гортані. Папіломатоз	
	гортані.	
	Юнацька ангіофіброма: клініка, діагностика. Тимпаноюгулярна	
	парагангліома, клініка.	30
	Основні прояви раку гортані, методи діагностики, у тому числі	
	ранньої стадії, принципи лікування в залежності від стадії	
	захворювання, групи ризику при раку гортані, види хірургічних	
	втручань.	
	Злоякісні пухлини глотки, клінічні прояви, методи діагностики	
	і лікування. Група тонзиллярних радіочутливих пухлин глотки, їх	
	клініка, лікування.	
	Злоякісні пухлини носа та біляносових пазух: клініка,	
	діагностика, принципи лікування.	
	Злоякісні пухлини вуха.	
	Причини сторонніх тіл, клініка, діагностика, лікування.	
	Профілактика можливих ускладнень сторонніх тіл верхніх	
	дихальних шляхів.	25
	Клініка, діагностика, методи видалення сторонніх тіл стравоходу.	
	Хімічні опіки стравоходу, патологоанатомічні стадії, невідкладна	
	допомога. Лікування рубцевих стенозів стравоходу.	
	Сутність професійного відбору в оториноларингології.	
	Професійний відбір по слуховій та вестибулярній дисфункції.	
	Військово-медична експертиза. Визначення ступеню та характеру	
	втрати працездатності у зв'язку з ЛОР захворюваннями.	
	<i>Заключний етап</i>	
4	Резюме лекції, загальні висновки.	3

5	Відповіді лектора на можливі питання	5
6	Завдання для самопідготовки студента	2

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Клінічна анатомія, фізіологія, методи дослідження трахеї, бронхів та стравоходу

Трахея, бронхи та стравохід забезпечують безперервність дихального та травного трактів. Безпосередній перехід гортані в трахею і далі в бронхи, а глотки у стравохід зумовлює можливість поєднання захворювань /запальних, онкологічних/ або ж перехід патологічних процесів за протяжністю.

Продовжуючи гортань донизу трахея уявляє із себе циліндричну трубку, дещо сплюснену спереду-дозаду.

Місце поділу трахеї на бронхи називається біфуркацією. На її рівні до просвіту трахеї, тобто до поля зору ендоскопіста, випинається утвір, що нагадує кіль перевернутого човна. За аналогією це утворення називається кілем, або кариною. Карина розташована в сагітальній площині та зміщена дещо вліво від середньої лінії. Вона є важливим орієнтиром при трахеобронхоскопії.

Розподіл трахеї на шийну та грудну частини відбувається на рівні верхнього отвору грудної клітки.

В місті біфуркації трахеї головні бронхи розходяться в боки приблизно під кутом 70°. Скелет бронхів, подібно до скелету трахеї, сформований персневидними хрящами, що зумовлює достатню еластичність цих дихальних трубок.

Правий головний бронх відходить від трахеї приблизно під кутом 25-30° і виглядає як продовження трахеї, він коротший та ширший за лівий головний бронх, довжина його дорівнює приблизно 30-35 мм.

Кут відходження лівого бронха від трахеї - 40-45°, він тонший в перерізі і довший /завдовжки 60-70 мм/.

При порушенні дихальної функції трахеобронхіального дерева, зумовленому стенозуванням трахеї або бронхів, на перше місце виступають явища диспное, тобто задухи /ядуха, задишка/. Якщо /гортанна/ задуха частіше виникає під час вдиху /інспіраторна задуха/, або ж обох фазах дихання, то диспноетичними явищам, спричиненим стенозуванням тих, чи інших ділянок трахеобронхіального дерева, здебільшого притаманна експіраторна задишка /під час видиху/. Повна обтурація гортані чи трахеї приводить до асфіксії.

Протискуючись скрізь звужені дихальні шляхи, струмінь повітря викликає шум /свистіння, шипіння/, який носить назву "стридор". Іноді поняттям "стридор" окреслюють стеноз - звуження дихальних шляхів, що аж ніяк не відповідає значенню цього терміна.

Стравохід розпочинається від нижнього краю персневидного хряща, що відповідає рівневі 6 шийного хребця, а закінчується, переходячи у шлунок, на рівні XI грудного хребця, що відповідає місцю прикріплення УІІ реберного хряща до грудини. Довжина шийної частини стравоходу - 40 - 45 мм, грудної - 40 - 60 мм, черевної - 20 - 40 мм,

До анатомічних звужень стравоходу відносяться:

- 1/ початок стравоходу, так званий "рот" стравоходу; це місце під час езофагоскопії перебуває у зімкненому стані внаслідок тонічного скорочення перстнеглоткового м'язу, точніше - перстнеглоткової частини нижнього м'яза - стискача горла;
- 2/ бронхіальне звуження - констатується на рівні біфуркації трахеї, де на внутрішній поверхні передньої стінки стравоходу випинається у виді горбика лівий головний бронх;
- 3/ діафрагмальне звуження - утворюється стравохідним отвором діафрагми.

Фізіологічні звуження, це аортальне - місце контакту стравоходу з дугою аорти /розташоване приблизно на 20 мм вище бронхіального звуження; кардіальне - це, власне кажучи, перехід стравоходу у шлунок /кардія /. Після смерті витрачається тонус аорти і розслаблюється мускулатура кардії, тобто зникають умови для утворення фізіологічних

звужень.

Шийна та черевна частина стравоходу перебувають у сплющеному стані, а грудна, в зв'язку з від'ємним тиском у грудній порожнині має зяючий просвіт.

Шийна частина стравоходу розташована на передній поверхні тіла нижнього шийного хребця. В грудній порожнині стравохід відтискається попереду аортою. Крім того, відзначається відхилення стравоходу ще й у фронтальній площині. Так, в шийній частині, розташовуючись позаду трахеї, стравохід відхиляється дещо ліворуч від середньої лінії, на цьому рівні в рівчачках поміж трахеєю та стравоходом розташовуються поворотні гортанні нерви та дрібні лімфатичні вузли / тому шийну езофаготомію, доцільно виконувати через лівобічний доступ /.

Симптоматика порушення функції стравоходу зумовлюється частковим, або повним перекриттям його просвіту, вона маніфестується дисфагічними явищами.

Огляд трахеобронхіального дерева. До візуального дослідження трахеобронхіального дерева вдаються при його стенозуванні, зумовленому стороннім тілом, компресією, новотвором, а також з метою уточнення деяких захворювань.

Безпосередній огляд трахеї /нижня трахеоскопія/ можливий лише при наявності трахеостоми: краї трахеостоми розширюють довгими губками носового дзеркала Кіліана. Трахею оглядають в промені світла, відбитого від лобного рефлектора.

Коли ендоскоп впроваджують до трахеї через порожнину рота, глотку та гортань, то це - верхня трахеоскопія.

Пряма ларингоскопія виконується спеціальним шпателем - ларингоскопом. Для огляду глибших ділянок дихальних шляхів, тобто трахеї та бронхів, використовуються різноманітних конструкцій прилади – трахеобронхоскоп, чи бронхоскоп / Мезріна, Фріделя, оптичні бронхоскопи, фіброскоп /.

Огляд стравоходу /езофагоскопія / виконується при його стенозах з метою встановлення причини дисфагії. Здійснюється за допомогою езофагоскопа. Різноманітні патологічні процеси та явища в стравоході цінніше констатуються при езофагоскопії.

Для більш впевненої орієнтації при езофагоскопічних втручаннях доцільно було б пам'ятати:

	Відстань в мм від краю різців		
	до початку стравоходу(мм)	до біфуркації (мм)	до кардії (мм)
У чоловіків здебільшого	140-160	230-290	360-500
	150	260	400-410
У жінок здебільшого	120-150	220-270	320-410
	140	240	380-390

Рентгенологічне дослідження бронхів та трахеї. Рентгенологічні знахідки залежать від ступеня і механізму стенозу. Повна obturaція бронху приводить до ателектазу. Клапанна obturaція здебільшого буває експіраторною - клапан спрацьовує на початку кожного видиху що врешті рещт призводить до емфіземи тої легені, частки чи сегменту, що обслуговується ураженим /клапано obtурованим/ бронхом.

Характерна рентгенологічна картина виникає у випадку неповної obturaції бронха. Цей симптом носить назву симптому Гольцкнехта-Якобсона і виникає таким чином: під час вдиху першою наповнюється легеня, головний бронх якої не звужений, тому середостіння зміщується у бік це не заповненої легені, головний бронх якої звужений. При видиху здорова легеня звільнюється від повітря першою: легеня ж, головний бронх якої стенозований, і яка містить в собі це повітря, відтискає середостіння у здоровий бік.

Використовується рентгенографія бронхів з контрастуванням /бронхографія/.

Рентгенологічне дослідження стравоходу передбачає бокову нативну рентгенографію, контрастну рентгеноскопію.

Велику допомогу з метою діагностики рентгенеконтрастних сторонніх тіл, пухлин та інших змін в м'яких тканинах надає комп'ютерна томографія.

ГОСТРИЙ ЛАРИНГІТ З гострих запальних захворювань гортані найбільш часто зустрічається гострий ларингіт. Під цим терміном розуміють катаральне запалення слизової оболонки, підслизового шару та внутрішніх м'язів гортані. Міозит голосових м'язів призводить до неповного змикання голосових складок, охриплості, інколи на довгий час.

Гострий ларингіт порівняно рідко виникає як самостійне захворювання. Частіш за все він є проявом ГРВІ (грипу, парагрипу, аденовірусної інфекції), при якій у запальний процес залучається також слизова оболонка носа і глотки, а інколи і нижніх дихальних шляхів. У тому випадку, коли запальний процес найбільше виражений у гортані, мова йде про ізольований гострий ларингіт. Таким чином, на першому місці серед причин гострого ларингіту стоять респіраторні віруси.

Бактеріальна флора (перш за все кокова) також може бути причиною гострого запалення слизової оболонки гортані. Вона може бути самостійною причиною захворювання, або в асоціації з респіраторними вірусами.

Реалізації вірусно-бактеріальної інфекції у вигляді гострого ларингіту сприяють такі фактори: 1) термічні, - як місцеві (приймання дуже гарячої або холодної їжі), так і загальні (охолодження ніг); 2) зловживання горілчаними напоями та тютюном; 3) перенавантаження голосового апарату; 4) вплив пилу, газів та інших професійних шкідливих факторів.

Клініка гострого ларингіту характеризується швидким початком при задовільному загальному стані або легкому нездужанні. Температура тіла залишається нормальною або підвищується до невисоких цифр. З'являється відчуття сухості, печії, дряпання, лоскотання, стороннього тіла, дуже рідко — біль при ковтанні. Інколи спостерігаються напади судорожного кашлю, що важко переноситься хворим. Голос спочатку швидко втомлюється, потім стає хриплим, інколи виникає афонія (тобто голос стає беззвучним). Сухий кашель змінюється вологим із виділенням значної кількості спочатку слизового, а потім слизово-гнійного мокротиння.

Діагноз ставиться на основі даних ларингоскопії. При гострому ларингіті слизова оболонка гортані гіперемірована, набрякла, голосові складки рожеві або навіть яскраво-червоні, потовщені, у просвіті гортані густий секрет, що має вигляд слизово-гнійних тяжів. Нерідко при фонації голосові складки неповністю змикаються. Це пов'язано із міозитом щиточерпакуватих м'язів або міжчерпакуватого поперечного м'яза. Набряк слизової оболонки не виражений, тому утруднення дихання при цьому захворюванні зустрічається рідко.

Лікування гострого ларингіту. У випадку, коли гострий ларингіт виникає на фоні гострого інфекційного захворювання, хворому призначають домашній ліжковий режим, видається листок тимчасової непрацездатності. У всіх інших випадках лікування проводиться у поліклініці без звільнення від роботи. Виняток становлять особи голосових професій (педагоги, артисти, диктори), яким видається лікарняний листок при гострому ларингіті, навіть якщо перебіг захворювання не супроводжується підвищенням температури чи порушенням загального стану.

Хворим забороняється прийом гострої та гарячої їжі, спиртних напоїв та куріння.

Для боротьби з кашлем і неприємними відчуттями в гортані прописують кодеїн, діонін, тусупрекс. Зменшення в'язкості слизу та ліквідація сухості досягається прийомом лужних мінеральних вод (типу Есентуки №4, "Боржомі") в підігрітому вигляді або на половину з гарячим молоком. При надмірній кількості густих в'язких виділень показані відхаркуючі засоби та муколітики — термопсис, іпекакуана, бронхолітин, лібексин, мукалтин, терпінгідрат з содою, АЦЦ, тусин, синупрет.

Гарну протизапальну дію має місцеве застосування тепла у вигляді парових інгаляцій, зігріваючих компресів, УВЧ та мікрохвильової терапії (ЛУЧ-2) на гортань.

Інгаляції можуть бути не просто парові, але з застосуванням лікувальних речовин: масляні, лужні, з розчином антибіотиків та сульфаніламідних препаратів. При в'язкому мокротинні ефективними є інгаляції з протеолітичними ферментами: трипсином або хімотрипсином. Широке застосування при гострому ларингіті та фарингіті мають готові суміші для пульверизації та інгаляції в аерозольних балончиках—каметон, інгакамф, інгаліпт, камфомен, коллустан, біопарокс, йокс.

Широко застосовують вливання (інстіляції) в гортань лікових речовин, які проводяться гортанним шприцом. Для інстіляції використовують 1% розчин ментолу (масляний), антибіотики, гідрокортизон, 3% розчин протарголу або коларголу. З метою короткочасного покращення звучності голосу можна провести вливання з доданням судинозвужуючих засобів (декілька крапель 1-2% розчину ефедрину або 0,1% розчину адреналіну).

При лікуванні гострого ларингіту використовують відволікаючі та потогінні засоби: гарячі ванни для ніг, гірчичники на гортань, грудну клітку та литкові м'язи.

У тому випадку, коли захворювання затягується, а тільки місцеве лікування не ефективне, використовують протизапальні засоби загальної дії: антибіотики, сульфаніаміди, антигістамінні препарати, препарати кальцію, аскорбінову кислоту.

При правильному режимі та лікуванні процес в гортані при гострому катаральному ларингіті повністю ліквідується протягом 5-10 днів.

ГОРТАННА АНГІНА

Під терміном "гортанна ангіна" розуміють гостре неспецифічне запалення лімфаденоїдної тканини гортані, яка розташована в гортанних шлуночках, міжчерпаковидному просторі, черпаконадгортанних складках, грушовидних синусах. Найбільше скупчення лімфаденоїдної тканини гортані знаходиться у гортанних шлуночках. Це скупчення має назву "гортанного мигдалика". Запалення лімфаденоїдної тканини супроводжується розвитком набряку та інфільтрації слизової оболонки.

Ведучим симптомом гортанної ангіни є утруднення дихання через гортань, задуха. Збудниками захворювання частіше всього є умовно патогенні штами коків (стафілококи, пневмококи, стрептококи, диплококи). Сприятливими факторами, які призводять до реалізації інфекції у вигляді описуваного захворювання, є місцеве й загальне охолодження, травма.

Хворий скаржиться на сильні болі у горлі при ковтанні, хриплість, нерідко на утруднення дихання,

Захворювання характеризується важким загальним станом. підвищенням температури тіла до 38-39°C.

Пальпація області гортані може бути болісною. Регіонарні лімфовузли шії збільшуються та стають болючими при пальпації.

При ларингоскопії визначається гіперемія та інфільтрація слизової оболонки надгортанника, черпаконадгортанних, вестибулярних та голосових складок, грушовидних синусів. Інколи буває виражений набряк, що викликає утруднення дихання. Тому хворі на гортанну ангіну повинні обов'язково лікуватися у стаціонарі, оскільки в будь-яку хвилину може виникнути потреба у трахеотомії.

Хворим на гортанну ангіну призначається потужне антибактеріальне лікування, що включає в себе комбінацію антибіотиків та сульфаніламідних препаратів.

Обов'язковим є призначення де гідратаційної терапії, оскільки є загроза розвитку стенозу гортані. Для зменшення набряку гортані внутрішньовенне призначають 40% розчин глюкози, 10% розчин хлориду кальцію, 60-90 мг преднізолону, сечогінні засоби (лазікс, ве-рошпірон), антигістамінні препарати внутрішньом'язово (димедрол, пипольфен, супрастин та ін.). Можна використати відволікаючі процедури (гарячі ванни для ніг).

У місці значного набряку слизової оболонки гортані можна зробити насічки, що зменшують прояви задухи. В окремих випадках, коли розвивається декомпенсований стеноз гортані, проводять трахеотомію. При сприятливому перебігу захворювання закінчується одужанням протягом 6-8 днів. Інколи процес переходить в дифузне гнійне запалення підслизового шару, м'язів, міжм'язової клітковини. Розвивається флегмонозний ларингіт.

ФЛЕГМОНОЗНИЙ ЛАРИНГІТ

Під флегмонозним ларингітом розуміють гостре запальне захворювання гортані, коли гнійний процес розповсюджується не тільки в підслизовому шарі, але і в м'язах та зв'язках гортані, можуть утворюватися абсцеси в ділянці надгортанника, черпаконадгортанних складок, черпаковидних хрящів. Частим проявом флегмонозного ларингіту є гнійне запалення надгортанника (епіглотит) та його абсцедування (абсцес надгортанника). В іноземній літературі абсцес надгортанника інколи називають злюякісним епіглотитом — цим підкреслюється небезпека захворювання для життя та необхідність проведення енергійних терапевтичних заходів.

Причиною розвитку захворювання може бути гортанна ангіна, поверхневі травми гортані та пошкодження її слизової оболонки (стороннє тіло, хімічні та термічні опіки та ін.). Важливе значення у розвитку захворювання має охолодження. Як вторинне захворювання процес може розвиватися при паратонзиліті, абсцесі кореня язика, бешисі, тифу, дифтерії гортані, хворобах крові, сепсисі. Дуже рідко флегмонозний ларингіт може ускладнити рак, туберкульоз, сифіліс гортані.

Безпосередньою причиною флегмонозного ларингіту є бактеріальна флора — найчастіше кокова (стафілококи, стрептококи, пневмококи). Запальний процес в гортані супроводжується інфільтрацією та скупченням гнійного ексудату в місцях з добре розвинутим підслизовим шаром, і через деякий час набуває розлитого характеру. У тих випадках, коли процес має схильність до обмеження, формується абсцес. При значній вірулентності флори та ослабленому організмі гнійний процес може розповсюджуватися на охрястя, а по міжтканинним щілинам шийі може сягати межистіння.

Захворювання починається гостро. Хворі скаржаться на біль у горлі, який підсилюється при ковтанні, загальну слабкість, нездужання, високу температуру тіла. Сильні болі відмічаються при абсцесі надгортанника, черпаконадгортанних складок. Якщо запальний процес локалізується в порожнині гортані, то з'являється хриплість, утруднення дихання. Може розвинути гострий стеноз гортані, що потребує негайної трахеотомії. Найбільш частим проявом захворювання є розвиток набряку, інфільтрації, абсцедування слизової оболонки надгортанника, черпако-надгортанних складок, ділянки черпаковидних хрящів або однієї половини гортані з явищами перихондриту. Слизова оболонка має яскраво-червоне забарвлення. У випадку абсцедування визначається обмежена ділянка інфільтрації, на верхівці якої просвічується гній. Ізольовані гнійники частіше утворюються на язиковій поверхні надгортанника і черпаконадгортанних складок. Пальпація гортані болісна.

При флегмонозному ларингіті може розвинути обмеження рухомості черпаковидних хрящів, голосових складок, що разом з набряком слизової оболонки може зумовити розвиток стенозу, асфіксії, раптової смерті. Процес може поширитися за межі гортані. Можуть розвинути глибокі абсцеси шийі, тромбоз яремної вени, медіастиніт, сепсис. При аспірації гною може розвинути пневмонія, яка абсцедує.

Флегмонозний ларингіт необхідно диференціювати від гортанної ангіни, незапального набряку гортані, перихондриту. Набряк слизової оболонки легко відрізнити по кольору, желеподібному характеру, відсутності ознак запалення. Подібний перебіг може мати хондроперихондрит, оскільки нерідко секвестрований хрящ тривалий час знаходиться в закритій гнійній порожнині.

Лікування флегмонозного ларингіту включає застосування великих доз антибіотиків широкого спектру дії, сульфаніламідних препаратів, протинабрякових

засобів. При виявленні абсцесу в гортані необхідно провести його розтин гортанним ножом. Розвиток декомпенсованого стенозу гортані потребує проведення трахеотомії. При виникненні абсцесів на шії проводять їх розтин. Флегмона шії і медіастиніт потребують невідкладного хірургічного втручання.

Прогноз при неускладненому розвитку захворювання — сприятливий. При розвитку ускладнень прогноз залежить від їх важкості.

ХОНДРОПЕРИХОНДРИТ ГОРТАНІ

Запальний процес у гортані може поширитися на охрястя та хрящ, тоді розвивається хондроперихондрит гортані. Хондроперихондрит гортані може бути первинним (виникає гематогенне при інфекційних захворюваннях) і вторинним (спочатку уражується слизова оболонка гортані, а потім охрястя і хрящ). Розрізняють хондроперихондрити обмежені і розлиті, гострі та хронічні. Звичайно уражуються обидва листки перихондрію, у зв'язку з цим розподіл хондроперихондриту на зовнішній і внутрішній є умовним. Частими причинами захворювання є механічні травми, вогнепальні поранення, сторонні тіла, інтубація, високо проведена трахеотомія з пошкодженням персневого хрящу та наступним тиском на нього трахеоканюлі, що призводить до пролежню хряща. Хондроперихондрит може розвинути внаслідок променевої терапії злоякісної пухлини гортані.

Перихондрит звичайно є гнійним. Гній відшаровує охрястя, порушує живлення хряща. Хрящ, що залишився без живлення, розсмоктується або некротизується з утворенням секвестрів, що виділяються через нориці. Листки охрястя можуть утворювати навколо хряща секвестральну капсулу.

Інша форма захворювання склерозуюча. Інфільтрат не нагноюється, а розвиваються грануляції з наступним рубцюванням.

Хворий скаржить на біль у ділянці гортані, болісне ковтання, підвищену температуру тіла, хриплість, утруднене дихання. Стан хворого важкий. Відзначається згладженість контурів гортані, збільшення об'єму шії, потовщення хрящів та різкий біль при пальпації, інколи визначається флюктуація, шийний лімфаденіт. Ларингоскопічна картина характеризується набряком та інфільтрацією слизової оболонки. Порушується рухомість однієї або обох половин гортані. Виражений стеноз гортані у більшості випадків розвивається при ураженні персневого хряща. Гнійний хондроперихондрит може ускладнюватися аспіраційною пневмонією, сепсисом. При хронічному хондроперихондриті симптоматика виражена менш яскраво. До пізніх ускладнень хондроперихондриту відносяться стійкі рубцеві стенози гортані.

У діагностиці захворювання допомагає рентгенологічне дослідження гортані, при якому виявляється потовщення м'яких тканин, змінюється малюнок нормального закріплення хрящів. Хронічний хондроперихондрит характеризується "хаотичною декальцинацією".

Хондроперихондрит гортані потрібно диференціювати від гострого тиреоїдиту та дерев'янистої флегмони Реклю.

Гострий тиреоїдит супроводжується збільшенням об'єму шії в ділянці гортані за рахунок запалення щитовидної залози, інфільтрат болісний при пальпації. При гострому тиреоїдиті може бути гіперемія, інфільтрація та набряк слизової оболонки гортані, але ці зміни вираженні помірно порівняно з хондроперихондритом та флегмонозним ларингітом. Виражений стеноз гортані не розвивається.

Своєрідною формою флегмони є дерев'яниста флегмона шії, описана Реклю. Захворювання зустрічається рідко і характеризується запальним процесом у міжм'язевій та підшкірній сполучній тканині, що має повільний розвиток, утворенням інфільтрату м'яких тканин із незначною схильністю до нагноєння. Спочатку з'являється невеликий дерев'янистої щільності малоболючий інфільтрат на боковій або передній поверхні шії, який повільно збільшується та охоплює всю шию. Коли в запальний процес залучається шкіра, вона консолідується із підлеглими тканинами, стає гіперемірованою та ціанотичною. Від сусідніх неуразжених тканин інфільтрат чітко відмежований. Через

декілька тижнів, інколи місяців, в ділянці Інфільтрату з'являються локуси розм'якшення — абсцеси без вираженої місцевої та загальної реакції. Загальний стан хворого змінений мало, прояви інтоксикації у більшості випадків відсутні. Біль, навіть за наявності абсцесів, турбує мало. Інколи при поширенні інфільтрату на глибокі тканини шиї спостерігається болісний набряк гортані, утруднення дихання та ковтання. Для лікування дерев'янистої флегмони Реклю використовують антибіотики, сульфаніламідні препарати, фізіотерапію. При відсутності ефекту від консервативного лікування показані глибокі розрізи через весь інфільтрат, з оголенням уражених між'язевих проміжків. При розтині не завжди виділяється гній.

У лікуванні хондроперихондриту гортані ведуче місце посідають антибіотики, сульфаніламідні препарати, протинабрякові речовини. При розвитку декомпенсованого стенозу гортані проводиться трахеотомія. Абсцеси у випадку їх появи потрібно розкрити. Самовільне розкриття абсцесу може призвести до аспірації гною та розвитку тяжких легневих ускладнень. Нераціональне лікування може призвести до грубої деформації гортані.

ГОСТРИЙ СТЕНОЗУЮЧИЙ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХІТ У ДІТЕЙ

Гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт є поширеним захворюванням у дітей, що розвивається як прояв гострих респіраторних вірусних Інфекцій (ГРВІ), супроводжується обструкцією гортані, трахеї та бронхів, у зв'язку з чим є небезпечним для життя дитини. У випадках, коли запальний процес уражує тільки гортань та трахею, використовують термін "гострий стенозуючий ларинготрахеїт". Зараз для позначення цього патологічного процесу, який є синдромом ГРВІ, використовують термін гострий ларинготрахеїт і обов'язково вказують у діагнозі стадію стенозу гортані. 99% спостережень гострого стенозу гортані у дітей молодшого віку припадає на гострий стенозуючий ларинготрахеїт.

Етіологія. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт має подвійну природу: 1) як клінічний прояв безпосередньо вірусної інфекції; 2) як ускладнення ГРВІ, що викликане вторинною бактеріальною мікрофлорою.

Первинним етіологічним фактором завжди виступають респіраторні віруси, а приєднання бактеріальної флори у більшості випадків змінює перебіг захворювання, визначає його наслідки. ГРВІ лише у частини дітей реалізується у вигляді гострого стенозуючого ларинготрахеобронхіту. Існують "фактори ризику", які значно підвищують вірогідність розвитку цього синдрому при ГРВІ: 1) вік від 6 місяців до двох років; 2) чоловіча стать; 3) ексудативно-катаральний або тимико-лімфатичний діатез; 4) попередня алергізація; 5) обтяжений акушерський анамнез та несприятливий перебіг періоду новонародженості; 6) профілактичні щеплення, що співпали із захворюванням ГРВІ.

Патогенез гострого стенозуючого ларинготрахеобронхіту тісно пов'язаним із патогенезом ГРВІ взагалі. Розвиток синдрому відбувається таким чином. Виникає запалення слизової оболонки гортані, трахеї та бронхів, найбільш яскравим проявом якого у гортані є набряк підскладкового простору, а у трахеї та бронхах — гіперсекреція. Звуження підскладкового простору викликає порушення дренажної функції дихальних шляхів, що призводить у свою чергу до накопичення трахеобронхіального вмісту. В таких умовах посилюється кашель та наростає спазм м'язів гортані, внаслідок чого стеноз гортані стає більш важким. На цьому етапі запальний процес у гортані, трахеї та бронхах носить катаральний або катарально-гнійний характер. Відсутність ефекту від консервативної терапії змушує вдаватись до проведення туалету трахеобронхіального дерева, подовженої інтубації, трахеотомії. Наслідками цих втручань можуть бути травми слизової оболонки та можливість розвитку обтурируючого стенозуючого ларинготрахеобронхіту (виразкового, фібринозного або некротичного).

Клініка. Для гострого стенозуючого ларинготрахеобронхіту характерними є три ведучих симптоми: 1) зміна голосу; 2) грубий "лаючий" кашель; 3) стенотичне дихання. Зміна голосу залежить від того наскільки залучені у запальний процес голосові складки, однак афонія не характерна для цього захворювання. Грубий "лаючий" кашель пов'язаний

із тим, що повітря під час кашлю проходить крізь звужену, за рахунок інфільтрації голосових складок, щілину. При ізольованому набряку підскладкового простору виникає дзвінкий "лаючий" кашель. Стенотичне дихання обумовлено: 1) набряком та інфільтрацією слизової оболонки гортані та трахеї, перш за все підскладкового простору; 2) спазмом м'язів гортані, трахеї та бронхів; 3) гіперсекрецією залоз слизової оболонки трахеї, утворенням слизово-гнійних корок.

Встановити заключний діагноз, а також провести диференційну діагностику допомагає ларингоскопія. Типовою є така ларингоскопічна картина: гіперемія та інфільтрація слизової оболонки гортані, просвіт гортані звужений за рахунок набряково-інфільтративних "валиків" яскраво-червоного кольору у підскладковій просторі. Гортань має вигляд триповерхової: вестибулярні складки, голосові складки та валики у підскладковій просторі. У трахеї знаходиться густий гнійний вміст, який при прямій ларингоскопії дитина у більшості випадків відкашлює.

У хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт часто виникають ускладнення, у більшості випадків — пневмонії. Можливе також виникнення отитів, стоматитів, анемії, парентеральної диспепсії, пієлонефриту.

До етіотропного лікування входить призначення інтерферону, протигрипозного гамаглобуліну, антибіотиків.

Надаючи допомогу хворим, в яких гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт супроводжується стенозом гортані у стадії неповної компенсації, впроваджують такі заходи.

При переході стенозу гортані з стадії неповної компенсації у стадію декомпенсації дитину слід помістити під тент з поліетиленової плівки або у кисневий намет, який перетворюється на головний тент. Принцип цього метода полягає у створенні у обмеженій об'ємі повітря для дихання мікроклімату із високою вологістю, підвищеною концентрацією кисню та різних лікарських речовин. Це лікування проводиться на фоні корекції основних показників гомеостаза — інфузійної терапії, кортикостероїдних гормонів, боротьби з ацидозом, усунення дефіциту калію. введення нейролептичних та седативних препаратів, протеолітичних ферментів та серцевих глікозидів.

Хворі на ларинготрахеобронхіт, в яких розвивається декомпенсований стеноз гортані, становлять 2,8 % від кількості дітей, госпіталізованих у ларингічне відділення. Слід виділити два етапи інтенсивної терапії хворих при декомпенсованому стенозі гортані: 1) подовжена інтубація; 2) трахеотомія. Інтубація гортані — введення трубки у гортань з метою відновлення її прохідності. Під подовженою інтубацією розуміють введення трубки на тривалий час. Починати відновлення прозору дихальних шляхів слід із подовженою інтубацією, а при відсутності ефекту виконують трахеотомію. Для подовженої інтубації слід використовувати спеціальні термопластичні трубки.

Летальність при гострім стенозуючим ларинготрахеобронхіті залишається високою і становить, за даними різних авторів, від 0,5 до 2%.

Профілактика гострого ларинготрахеобронхіту складається з уважного ставлення до гігієнічного режиму дітей, загартовування, диспансерного нагляду за дітьми, що часто хворіють на ГРВІ, санації хронічних вогнищ інфекції.

ДИФТЕРІЯ ГОРТАНІ

Крива захворюваності на дифтерію у останні роки підскочила вгору. Справа в тім, що в усьому світі виявлений досить високий рівень носіїв токсигенних штамів коринебактерії дифтерії, що пов'язано із зниженням штучного імунітету у дорослих та збільшенням контингенту неімунізованих дітей (відомо, що виникнення епідемії неможливе, якщо 70-80% дітей імунізовані).

Синонімом терміна дифтерія гортані є "дифтерійний круп" або "істинний круп". Найбільш чутливими до дифтерії гортані є діти віком від 1 до 3 років, дещо менше — 3-5 років, у старших вікових групах дітей дифтерія зустрічається рідше. Те, що діти молодших вікових груп більш чутливі до захворювання на дифтерійний круп, пов'язано із

анатомічними та фізіологічними особливостями гортані дітей та їх імунною реактивністю до дифтерійної інфекції. Серед характерних особливостей перебігу епідеміологічного процесу дифтерії за останні роки слід підкреслити ріст захворюваності дорослого населення, переважно мешканців міст.

Гортань уражується дифтерійним процесом у більшості випадків у комбінації з дифтерією зіва та носа, таке ураження носить назву низхідного крупу. Ізольоване ураження гортані дифтерією (первинний круп) зустрічається рідше.

Клініку дифтерії гортані визначає розвиток гострого стенозу гортані, у патогенезі якого можна виділити такі фактори:

- 1) утворення фібринових плівок (нальотів) у порожнині гортані;
- 2) набряк її слизової оболонки;
- 3) спазм внутрішніх м'язів гортані.

Патоморфологічно дифтерія є фібринозним запаленням у місці вхідних воріт інфекції. Відбувається коагуляційний некроз епітелію слизової оболонки, розширення кровоносних судин. Внаслідок підвищення проникності судинної стінки відбувається пропотівання ексудату, що містить фібриноген. При зіткненні з некротизованою тканиною під впливом тромбокінази, ідо вивільнюється при некрозі клітин, відбувається перетворення фібриногену на фібрин, який утворює плівку. При проведенні ларингоскопії у прозорі гортані визначаються плівки, які важко знімаються та залишають кровоточачу поверхню на слизовій оболонці.

Для перебігу дифтерії гортані характерним є послідовний розвиток симптоматики, що дає можливість виділити три стадії захворювання:

- 1) дисфонічна або крупозного кашлю; 2) стенотична; 3) асфіксична.

Першій стадії, що відповідає катаральним змінам, притаманні прояви симптомів загальної інтоксикації, підвищення температури тіла. З'являється та поступово посилюється кашель, який стає "лаючим". "Лаючий" кашель — обов'язковий симптом крупу, він спричинений тим, що повітря, яке видихається під час кашлю, при крупі проходить крізь звужену голосову щілину. Якщо при крупі голосові складки незначно уражені виникає дзвінкий "лаючий" кашель, при більш поширенім ураженні — більш глухий, хриплий. Змінюється голос; з'являється охриплість і навіть афонія. Ця стадія може тривати від кількох годин до кількох діб. При ларингоскопії визначається гіперемія та набряк слизової оболонки гортані, нальотів немає. На фоні афонії та малозвучного кашлю з'являється утруднення дихання, що відповідає другій (стенотичній) стадії. Ця стадія обумовлена зменшенням прозору гортані внаслідок наявності плівок (фібринозного нальоту) та рефлекторного спазму м'язів гортані, що спричинене подразненням нервових закінчень дифтерійним токсином, запальним набряком, з'являється інспіраторна задишка, що супроводжується втягненням податливих місць грудної клітки.

Характерним для стенотичного дихання є утруднення проходження повітря при вдиху крізь звужену голосову щілину. Внаслідок цього вдих хворого можна чути на відстані. Через подовження вдиху випадає пауза між вдихом та видихом, дихання набуває "шумного характеру". Із наростанням ступеню важкості стенозу дитина стає більш неспокійною, метушиться. Покриви шкіри стають блідими, вкриті потом, з'являється акроціаноз, тахікардія. На якийсь час дитина заспокоюється та засинає, але сон короткочасний. Дитина прокидається від кашлю. Наступна стадія - асфіксична, відповідає переходу стенозу гортані у термінальну стадію. Хворий стає в'ялим, сонливим, дихання дуже часте, пульс ниткоподібний із випадінням окремих пульсових хвиль. На цьому фоні може наступити смерть.

Діагноз дифтерії гортані встановлюється на підставі поступового наростання стенозу гортані, поєднання ураження гортані із дифтерією глотки, при фарингоскопії у глотці визначають нальоти. Допомогає встановити діагноз ларингоскопічна картина.

Діагноз підтверджується бактеріологічними дослідженнями мазків з носа, глотки, гортані. Однак бактеріологічний метод є допоміжним, оскільки позитивні результати не

перевищують 40%.

За характером перебігу, швидкістю зміни стадій розрізняють бурно прогресуючий та повільно прогресуючий круп. Перший тип зустрічається у дітей віком до двох років і часто супроводжується пневмонією, другий тип має більш сприятливий перебіг.

Загальна інтоксикація при дифтерійному крупі нерізка виражена, що пов'язано із особливостями будови слизової оболонки дихальних шляхів, які обумовлюють слабку здатність до всмоктування токсинів. Ускладнення, спричинені дією дифтерійного токсину (міокардити, поліневрити), виникають виключно рідко. Причиною смерті при дифтерійнім крупі у 90-98% є пневмонія і лише у рідких випадках - механічна закупорка плівками дихальних шляхів та інші ускладнення. Ознаками, що допомагають визначити поширення крупозного процесу у нижні дихальні шляхи, є:

- 1) відхаркування фібринозних трубчатих зліпків бронхів;
- 2) поява синдрому початкової обструкції бронхів (різке ослаблення або відсутність дихальних шумів та поряд з цим - голосний перкуторний звук над часткою або цілою зоною легень);
- 3) на Rg-грамі у коренях легень визначається посилення малюнку кореня легень із товстими віялоподібними тяжами, що розходяться до периферії.

У наш час, у зв'язку з тим, що дифтерія розвивається на фоні наявного імунітету після вакцинації, захворювання реєструється переважно у дорослих, клініка має стертий характер і маскується іншими проявами хвороби, фоновими станами, впливом інтоксикації, що утруднює своєчасну діагностику цього захворювання. У початковому періоді клінічна картина може бути нечіткою, яскраві ознаки стенозу гортані нерідко проявляються лише при поширенні плівок у трахею та бронхи. Імунітет після вакцинації не попереджує носійства, але перешкоджає утворенню дифтерійних плівок, що, у свою чергу, знижує вірогідність передачі збудника.

При підозрі на дифтерію хворого необхідно ізолювати та госпіталізувати у інфекційну лікарню.

Лікування дифтерії гортані потребує максимально раннього введення протидифтерійної антитоксичної сироватки, у дозі, що відповідає важкості захворювання. Специфічне лікування слід починати при підозрі на дифтерію, не очікуючи на бактеріологічне підтвердження.

Диференційна діагностика дифтерійного крупа та гострого стенозуючого ларинготрахеїту

Ознаки	Дифтерійний круп	Круп при ГРВІ
1. Початок захворювання	Поступовий	Гострий
2. Перші симптоми	Охриплість, "лаючий" кашель, утруднення дихання	Кашель, іноді одночасно виникає стеноз
3. Порушення голосу	Прогресуюча охриплість, що переходить у повну афонію, звучність голосу відновлюється тільки у кінці хвороби	Дзвінкий або хриплий, при грипі може виникати нестійка афонія, звучність голосу покращується після відходження мокротиння

4. Стеноз	Повільно прогресує	Гостро виникає та через декілька годин минає, але може бурно наростати, іноді хвильоподібно, приступами
5- Розвиток крупу	Характерна послідовність приєднання симптомів (охриплість, кашель, стеноз) та паралелізм між виразністю симптомів	Майже одночасне виникнення або швидке приєднання всіх симптомів, може бути важкий стеноз при дзвінкому голосі
6, Болісність гортані	Не відмічено	Може бути, особливо при грипі
7. Інтоксикація	При ізольованому крупі маловиражена, на початку захворювання невисока	При грипозному крупі — нейротоксикоз, на початку захворювання висока
8- Катаральні явища	Не виражені	Звичайно виражені

Виписку з лікарні здійснюють після клінічного одужання та трикратного (через кожні 2 дні) негативного результату бактеріологічного дослідження.

ХРОНІЧНИЙ ЛАРИНГІТ

Хронічні запальні процеси в гортані складають близько 8% всіх захворювань ЛОР-органів. Хронічні захворювання гортані є соціальною проблемою, тому що, викликаючи порушення голосу, призводять до втрати працездатності людей багатьох професій, інколи на довгий строк. Крім того, саме на фоні хронічних захворювань гортані нерідко розвивається рак гортані. У 1 б — 20% хворих на рак гортані попереднім захворюванням був хронічний ларингіт. Хронічне запалення, порушуючи захисні функції гортані, очевидно, сприяє депонуванню канцерогенних речовин у тканинах та виникненню ланцюга передракових змін гортані і ракових пухлин. Хронічний ларингіт часто виникає внаслідок невилікуваного гострого ларингіту. Але він може розвинутися і в результаті інших причин. Такими причинами є наступні.

1. Куріння, зловживання спиртними напоями. Якщо канцерогенна дія куріння в усьому світі однотайно визнана й доведена, то алкоголь у поєднанні з курінням також стає таким фактором.

2. Часті охолодження та перегрівання, особливо швидкі їх зміни.

3. Вдихання пилу (мучного, силікатного, цементного) або парів хімічних речовин.

4. Перенапруга голосу. Патологія гортані у людей голосових професій складає предмет такого розділу оториноларингології як фоніатрія.

5. У дитячому віці хронічний ларингіт може розвинутися після скарлатини, коклюшу, кору.

Всі перелічені причини реалізуються у вигляді хронічного ларингіту частіше при наявності таких передумов.

1. Конституційні особливості.

2. Патологічні зміни у носі, приносових пазухах, глотці, трахеї, бронхах, легенях.

3. Захворювання серця, нирок, шлунково-кишкового тракту, розлади обміну речовин.
4. Рефлекторно-васкулярні причини. Наприклад, у жінок при ряді гінекологічних захворювань.
5. Бактеріальна, харчова та інгаляційна алергія.

Оскільки хронічний ларингіт є запальним захворюванням, то деякий інтерес представляє мікрофлора гортані. Найбільш часто патогенною мікрофлорою, що висівається з гортані, є золотистий стафілокок, як у чистому вигляді, так і в асоціації з стрептококом. Інколи знаходять гриби.

Внаслідок тривалої дії перелічених факторів порушується трофіка тканин, змінюється їх реактивність, розвивається дистрофічний процес. У залежності від глибини цього процесу хронічні ларингіти поділяються на такі форми.

1. Хронічний катаральний ларингіт.
2. Хронічний гіперпластичний ларингіт.
3. Хронічний атрофічний ларингіт.

ХРОНІЧНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ЛАРИНГІТ

При катаральному ларингіті на перший план виступають розлади місцевого кровообігу та зміни покривного епітелію, який у окремих ділянках може метаплазуватися з циліндричного в плоский, розрихлюватися й злущуватися. В підепітеліальному шарі відзначається круглоклітинна інфільтрація.

Основним симптомом, характерним для всіх форм хронічного ларингіту, є охриплість. При катаральному ларингіті відзначається підвищена втомлюваність голосу, охриплість, покашлювання, значне виділення мокротиння. При загостренні процесу ці явища підсилюються.

Діагноз ставиться при ларингоскопії: змінюється колір слизової оболонки, що найбільш видно на голосових складках — вони стають рожевими, Звичайно зв'язки при цьому потовщенні, вільний край їх закруглений.

При лікуванні хронічного ларингіту обов'язковим є усунення всіх факторів, що сприяють розвитку цього захворювання. Особливо це стосується перенапруги голосового апарату. Необхідна санація вогнищ інфекції у верхніх дихальних шляхах. При наявності утрудненого дихання через ніс необхідно його нормалізувати. Найбільш розповсюдженими процедурами при лікуванні захворювань гортані є інстиляції (вливання) лікувальних розчинів у гортань та інгаляції. При хронічному катаральному ларингіті у гортань вливають розчин антибіотиків, суспензію гідрокортизону, протеолітичні ферменти, хлоробутанолгідрат, галаскорбін, коларгол (протаргол), масляний розчин вітаміну А, аевіт. Звичайно призначають вливання кожен день протягом 10 днів. Інгаляції можуть бути лужно-масляні, з 2% масляним розчином цитралю, з настоєм лікувальних рослин (календула, евкаліпт, масло шипшини та ін.).

ХРОНІЧНИЙ ГІПЕРПЛАСТИЧНИЙ ЛАРИНГІТ

Морфологічна суть гіперпластичного ларингіту характеризується розростанням сполучної тканини у власному шарі слизової оболонки за рахунок появи ексудату, що призводить до потовщення м'яких тканин. При хронічному гіперпластичному ларингіті спостерігається гіперплазія багатошарового епітелію, а також метаплазія циліндричного епітелію в багатошаровий плоский з подальшою його гіперплазією. Новоутворений епітелій сягає вивідних проток слизових залоз, що веде до порушення їх секреції. Епідермізація залоз веде до утворення кіст.

Хронічний гіперпластичний ларингіт поділяється на дві форми.

1. Хронічний дифузний гіперпластичний ларингіт.
2. Хронічний обмежений гіперпластичний ларингіт.

При дифузній формі гіперплазії патологічних змін зазнає слизова оболонка майже всієї гортані, менш за все — надгортанника, більше — вестибулярних та голосових складок.

Симптомами хронічного дифузного гіперпластичного ларингіту є першіння,

відчуття стороннього тіла у гортані, кашель, який особливо часто спостерігається при локалізації процесу в міжчерпакуватому просторі, зміни голосу від незначної захриплості до афонії, скупчення в'язкого слизово-гнійного мокротиння. При тривалій розмові голос втомлюється. Інколи з'являється біль у гортані. Діагноз ставлять після огляду гортані.

При дифузному гіперпластичному ларингіті застосовують в'язучі і припікаючі речовини, які сприяють зменшенню об'єму тканин і секретії залоз. Широко використовується інгаляційна терапія. Ефективні інгаляції антибіотиків з гідрокортизоном. Курс інгаляцій становить 10—12 процедур. Для інстиляції в гортань та інгаляцій використовують водні розчини хлоробутанолгідрата, галаскорбіну, масляний розчин вітаміна А, аевіт, слабкі лужні розчини (у тому числі - мінеральні води), 1—2% масляний розчин ментолу. Проводять змащення слизової оболонки гортані 1—2% розчином азотнокислого срібла, 2—3% розчином таніну в гліцерині, 2—3% розчином коларголу або протарголу.

Важливою умовою лікування хронічного ларингіту, взагалі, та гіперпластичного, зокрема, є усунення шкідливих факторів, які можуть сприяти розвитку ларингіту. Такими факторами є надмірне голосове навантаження, зловживання алкоголем, куріння. Проводять елімінацію патологічних процесів у носі та глотці.

Електрофізіотерапевтичні процедури хворим на гіперпластичний ларингіт призначати не потрібно, пам'ятаючи про онкологічну пильність.

При обмеженому гіперпластичному ларингіті патологічний процес уражує ділянки деяких відділів слизової оболонки гортані — голосових та вестибулярних складок, гортанних шлуночків, міжчерпакуватого простору. Виділяють наступні основні види обмеженого гіперпластичного ларингіту.

1. Епідермальні вузлики голосових складок, які утворюються на межі передньої та середньої третин голосових складок, на симетричних ділянках, у вигляді напівшаровидних вип'ячувань розміром з макове або просяне зерно. Звичайно ці утворення виникають при тривалій перенарузі голосового апарату, особливо часто у співаків, тому їх ще називають співочими вузликами. Лікування хірургічне. Якщо голосові вузлики невеликі, то можливий їх зворотній розвиток при призначенні голосового режиму.

2. Монохордит — виражений стійкий запальний процес у одній голосовій складці. Частіш за все монохордит виникає як професійне захворювання. Монохордит, який має тривалий перебіг, потрібно розглядати як факультативний передрак. Лікування монохордиту консервативне, призначаються загальнозміцнюючі та гіпосенсибілізуючі засоби, інгаляції та інстиляції.

3. Дискератози слизової оболонки гортані -- лейкоплакія (або лейкокератоз) та пахідермія. Дискератози займають одне з головних місць серед передракових захворювань гортані. Дискератоз — це дисплазія багат шарового плоского епітелію, яка морфологічно представлена гіпертрофією (збільшення об'єму клітин), гіперплазією (збільшення кількості клітин), гіперкератозом (надмірне потовщення рогового шару), паракератозом (порушення процесу зроговіння — наявність в роговому шарі клітин, що мають ядра, та відсутність зернистого шару), спонгіозом (ексудативне запалення епідермісу) та акантозом {потовщення епітелію з подовженням міжсосочкових відростків}. Причиною виникнення дискератозів є хронічні запальні процеси слизової оболонки, що спричинені бактеріальними, хімічними та термічними факторами, а також причинами загального характеру — обмінна або харчова недостатність вітаміну А, гормональні порушення. Якщо у початковій стадії розвитку дискератозу виключити причину, що викликає хворобу, то можливий зворотній розвиток процесу. Якщо вплив негативного фактора не припиняється, відбувається посилення проліферації епітелію, і передракова фаза далі переходить у злоякісний процес. Лейкоплакією називається захворювання, яке проявляється появою білих плям на гіперемірованій слизовій оболонці гортані. Тривалий час існуюча плоска лейкоплакія при відповідних умовах поступово починає підійматися

над рівнем слизової оболонки, стає шершавою, ворсинчастою на вигляд. Таку гіперкератичну форму лейкоплакії інколи називають лейкокератозом.

Пахідермія також розвивається на фоні запального процесу і характеризується гіперплазією слизової оболонки із зроговінням епітелію. Пахідермія часто локалізується у задніх третинах голосових складок (контактні пахідермії) та міжчерпакувату просторі. Потрібно відзначити, що до цього часу не має опису виникнення раку з контактної пахідермії. Виникнення раку первинне у міжчерпакувату просторі - явище рідке. Пахідермії виникають частіше у віці від 40 до 60 років, переважно у чоловіків. Ведучим симптомом є захриплість.

Лікування хронічних гіпертрофічних ларингітів і дискератозів включає усунення причин, що підтримують патологічний процес, санацію носа та приносних пазух, носоглотки та глотки, заборону куріння і вживання алкоголю. Широко використовуються інгаляційна терапія та вливання лікувальних речовин у гортань. При цьому застосовують антибіотики широкого спектру дії, суспензію гідрокортизону, протеолітичні ферменти, лужні розчини, масляний розчин вітаміну А. При відсутності ефекту від консервативного лікування гіпертрофовану оболонку видаляють — декортікація голосових складок, видалення гіперплазованого епітелію, лейкоплакії, пахідермії. Втручання потрібно проводити за допомогою операційного мікроскопа. Видалена тканина направляється на гістологічне дослідження.

4. Ларингіт Гайека. Інша назва цієї форми обмеженого ларингіту — набряк гортані Рейнке. При цій формі ларингіту є набрякова припухлість в передніх двох третинах голосових складок у вигляді паруса. Ведучим симптомом захворювання є зміна голосу. Лікування хірургічне — видалення зміненої слизової оболонки з голосових складок. Інша назва цієї операції — декортікація голосових складок.

5. Гіперплазія слизової оболонки гортанного шлуночка, внаслідок чого відбувається її випадіння, пролапс (вона не вмщується у цьому просторі). Виглядає це так: між вестибулярною та голосовою складками утворюється червоного або синьо-червоного кольору валик, який частково або повністю закриває голосову складку. Клініка захворювання визначається змінами голосу різного ступеню виваженості. Лікування хірургічне: видаляється гіперплазована ділянка слизової оболонки.

В теперішній час широке розповсюдження має ендоскопічна хірургія гортані. Для цього використовуються опорні ларингоскопи, оптика і спеціальний хірургічний інструментарій.

Сьогодні найбільш розповсюдженою є методика операційної ларингоскопії, яка проводиться з використанням мікроскопа. Компанією Карл Шторц ця методика вдосконалена підключенням відеотехніки, для чого широко використовуються відеоларингоскопи, які включають в себе оптичні системи Хопкінса, і сучасні відеокамери з великою роздільною здатністю об'єктива.

ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ЛАРИНГІТ

При атрофічному ларингіті хворих хвилює сухість, першіння, відчуття стороннього тіла у гортані, кашель з мокротинням, що погано евакуюється. Характерною є зміна голосу протягом доби. При тяжкому атрофічному процесі у гортані має місце стійке порушення голосу до афонії та порушення дихання при скупченні корок. При цьому під час ларингоскопії визначається атрофія всієї слизової оболонки гортані. Вона виглядає сухою, шершавою, без блиску на всьому протязі. Кірки розташовуються як на голосових, так і на вестибулярних складках та в міжчерпакуватій ділянці. Голосові складки при фонації змикаються не достатньо. Одною з можливих передумов у виникненні і розвитку хронічних атрофічних ларингітів є порушення вуглеводного обміну, захворювання нирок.

Лікування при хронічному атрофічному ларингіті поділяється на загальне і місцеве. Серед місцевих призначень популярними є інгаляції — парові, лужні, лужно-масляні, лужно-калієві. Гарний ефект дають лужно-калієві інгаляції, тому що вони містять у собі препарат йод. Йод подразнює слизову оболонку та активізує діяльність серозних і

слизових залоз. Через 15 хвилин після лужно-калієвих інгаляцій хворому проводять заспокійливу масляну інгаляцію. Крім інгаляцій застосовують пульверизацію слабких сольових розчинів, евкаліптових препаратів, хлоробутанолгідрату, персикового або шипшинового масла. Доцільним є застосування протеолітичних ферментів для інгаляцій та вливання у гортань. На ділянку гортані призначають Д'Арсонваль або грязьові аплікації. Слизову оболонку гортані опромінюють низькоенергетичним гелій-неоновим лазером. При атрофічному ларингіті призначають також загальне лікування: біогенні стимулятори — алое, скловидне тіло, ФІБС; автогемотерапію; курс ін'єкцій новокаїну — внутрішньом'язово або внутрішньовенне 0,5%, 1%, 2% по 5 мл; нікотинову та аскорбінову кислоти, вітаміни групи В, глюкозу. Показано курортне лікування на південному березі Криму.

У профілактиці хронічних ларингітів важливе значення має своєчасне лікування хронічних захворювань носа та приносних пазух, хронічного тонзиліту.

СТЕНОЗИ ГОРТАНІ

Як визначити поняття "стеноз гортані?" Стеноз гортані — це звуження просвіту гортані, яке призводить до порушення дихання через неї. Стеноз гортані не є самостійною нозологічною одиницею. Цей патологічний стан може бути проявом різних захворювань гортані.

Стеноз гортані поділяється на гострий і хронічний. Ці поняття визначаються часом, протягом якого стеноз розвинувся. Гострий стеноз розвивається протягом декількох секунд, хвилин, годин, днів. Попадання стороннього тіла в просвіт гортані викликає стеноз гортані миттєво. У зв'язку з цим у літературі можна зустріти такий термін, як "блискавичний стеноз гортані".

Хронічний стеноз гортані розвивається протягом декількох тижнів, місяців, років.

Причини гострого стенозу гортані: набряк, травма, сторонні тіла гортані і великі сторонні тіла входу у стравохід, гострий ларинготрахеїту дітей, дифтерія гортані, ларингоспазм. Можливий рефлекторний спазм голосової щілини при дії отруйних речовин (наприклад, хлору).

Набряк гортані може бути запальної і незапальної природи. Це дуже важливо постійно мати на увазі практичному лікарю, тому що від цього принципово залежить лікувальна тактика.

Запальний набряк, як правило, результат гнійного процесу. Саме тому головним у наданні допомоги хворим є розтин гнійника. Запальний набряк гортані може розвинути при гнійному процесі у глотці (паратонзиллярний абсцес), навколوجلотковому просторі (латерофарингеальний абсцес), шийному відділі хребта, кореня язика, дна порожнини рота, гострому тиреоїдиті, гортанній ангіні, флегмонозному ларингіті, хондроперихондриті гортані.

Незапальний набряк гортані виникає при ідіосинкразії до деяких харчових продуктів (суниця, яйця, раки та ін.) або до лікарських речовин (антибіотики, настоянка йоду та ін.). До цієї ж групи причин набряку гортані належить ангіоневротичний набряк Квінке, при якому набряк гортані поєднується з набряком обличчя та шиї.

Однією з найчастіших причин набряку гортані є травми гортані, які поділяються на механічні, вогнепальні, травми внаслідок тривалої трахеобронхоскопії, травми інтубаційною трубкою при ендотрахеальному наркозі, при проведенні ендоларингеального хірургічного втручання, струментомії, термічні, хімічні, сторонніми тілами, променеві.

Набряк гортані у більшості випадків розвивається в тих її частинах, де є багато пухкої клітковини в підслизовому шарі, тобто на язиковій поверхні надгортанника, в черпако-надгортанних складках, на задній стінці входу в гортань і, особливо, у нижньому поверсі гортані (підкладковий простір).

Причини хронічного стенозу гортані.

1. Пухлини та кісти гортані.

2. Інфекційні гранульоми — гумозний сифіліс гортані, туберкульоз гортані, склерома.

3. Рубцеві зміни, внаслідок перенесеного хондроперихондриту гортані, опіків, травматичних пошкоджень, вогнепальних поранень, тривалої інтубації при ШВЛ або подовженої інтубації у дітей у зв'язку з гострим ларинготрахеїтом; Інколи, після трахеотомії, особливо у дітей молодшого віку.

4. Вроджена патологія гортані — мембрани та інше.

5. Двобічний параліч зворотних нервів. Такий параліч може бути результатом перенесеної ГРВІ; інтраопераційної травми при струмектомії, коли пересікаються обидва зворотних нерва; патологічного процесу у межистинні — злоякісна пухлина, збільшені лімфатичні вузли при лімфогранульоматозі.

Незалежно від причини, що викликала стеноз гортані, клінічна його картина однотипна, на перше місце у ній виступає інспіраторна задишка, клінічним проявом якої є збільшення тривалості вдиху. Цей симптом є найважливішим при проведенні диференційної діагностики із бронхіальною астмою, для якої характерною є експіраторна задишка, тобто утруднення видиху.

В стані спокою доросла людина вдихає протягом хвилини близько 7 л повітря, що становить 225 см³ чистого кисню. Якщо відбувається звуження дихальної щілини, то для постачання такої кількості повітря в легені повинна відбутися перебудова акту дихання, який складається з вдиху-паузи-видиху. Регулюється дихання автоматично, кількістю розчиненого в крові вуглекислого газу, що подразнює дихальний центр. Ця перебудова акту дихання та пов'язані з нею зміни в організмі визначаються клінічно. Залежно від виразності стенозу виділяють 4 стадії клінічного перебігу стенозу гортані. Визначення клінічної стадії стенозу гортані виключно важливе, тому що від цього залежить лікувальна тактика лікаря.

1 стадія. Стадія компенсованого дихання або компенсації.

2 стадія. Стадія неповної компенсації дихання або субкомпенсації.

3 стадія. Стадія декомпенсації дихання або декомпенсації.

4 стадія. Стадія асфіксії або термінальна.

У першій стадії — стадії компенсації — дихання стає більш рідким та глибоким, скорочуються або випадають паузи між вдихом і видихом, зменшується кількість пульсових ударів, інспіраторна задишка з'являється тільки при фізичному навантаженні.

У другій стадії — стадії неповної компенсації — потрібне вже виражене зусилля для вдиху, дихання стає шумним, його чути на відстані. Частота дихань збільшується, пульс частішає. В акті дихання приймає участь допоміжна мускулатура грудної клітки, що приводить до утягнення над-, підключичних та яремних ямок, міжреберних проміжків, епігастрію. Шкірні покриви бліді. Хворий поводить себе неспокійно, метушиться.

У третій стадії — стадії декомпенсації — стан хворого дуже важкий. Дихання — часте і поверхневе. Хворий займає примусове напівсидяче положення, гортань здійснює максимальні екскурсії. Шкірні покриви стають блідосинюшного кольору. Спочатку може бути акроціаноз, який потім переходить в розлитий ціаноз, з'являється пітливість. Частота пульсу збільшується, наповнення його слабе, особливо при вдиху.

У четвертій стадії — термінальній — хворий швидко стомлюється, байдужіє, дихання поверхневе, переривчасте (типу Чейна-Стокса), зіниці розширенні, пульс частий, нитковидний, шкіра блідо-сірого кольору. Потім хворий втрачає свідомість, можливе мимовільні виділення сечі, дефекація і смерть.

Вибір методу лікування в першу чергу залежить від стадії стенозу та причини його виникнення. Таку схему надання першої допомоги при стенозі гортані запропоновано для дестенозування. Внутрішньовенно такому хворому потрібно ввести:

Sol. Glucosae 40% — 20,0;

Sol. Calcii chloridi 10% — 10,0;

Sol. Acidi ascorbinici 5% — 5,0;

Sol. Euphillini 2,4%-- 5,0-10,0;

Sol. Prednisoloni 60-90 мг

Гіпертонічний розчин глюкози, хлориду кальцію та аскорбінової кислоти мають дегідратуючу дію. Два останніх препарати відносяться також до гіпосенсибілізуючих препаратів, які зменшують проникність судинної стінки. Еуфілін має спазмолітичну дію, а при стенозі гортані присутній компонент м'язового спазму. Крім того, еуфілін є слабким сечогінним засобом, що також буде сприяти зменшенню набряку.

Кортикостероїди на сьогоднішній день є найбільш активними проти-набряковими засобами. В період початку застосування преднізолону при набряках гортані ефект від нього спеціалістами вважався настільки вражаючим, що з'явився термін "внутрішньовенна трахеотомія". Настільки ефективним вважали введення преднізолону. З часом ейфорія минула, але кортикостероїди залишились одними з найбільш вживаних засобів для лікування стенозу гортані.

Внутрішньом'язово вводять димедрол, пипольфен або інші антигістамінні препарати.

Проводяться відволікаючі процедури: гарячі ванни для ніг, гірчичники на грудну клітку та литкові м'язи. Механізм дії відволікаючих процедур полягає у розширенні периферичних судин, збільшенні їх наповнення. Перерозподіл крові призводить до зменшення кровонаповнення судин гортані, що спричинює зменшення її набряку. Відволікаючі процедури не потрібно проводити при наявності гіпертермії та серцево-судинної недостатності, тому що у цьому випадку вони можуть погіршити стан хворого.

Інгаляції зволоженням киснем. Кисень для зволоження пропускається через апарат Боброва або подібні пристрої. Це необхідно робити тому, що кисень висушує слизову оболонку дихальних шляхів і може збільшити дихальну недостатність.

У випадку запального набряку гортані необхідно провести розтин абсцесу в гортані або суміжних з нею органах.

При 3 і 4 стадіях стенозу завжди використовується штучне відновлення прохідності дихальних шляхів. Таких методів існує тільки два: інтубація і трахеотомія.

Інтубація буває двох видів: звичайними трубками для ендотрахеального наркозу (через них можливе проведення штучної вентиляції легень) і термопластичними трубками, які при температурі тіла стають м'якими і при довгому знаходженні в просвіті гортані не викликають пролежнів. Останній вид інтубації називається — подовженою. Він був запропонований для надання допомоги дітям, що хворіють на гострий ларинготрахеїт, і склав деяку конкуренцію трахеотомії. Але подовжена інтубація не витіснила трахеотомії. При наданні допомоги дітям з гострим ларинготрахеїтом ці методи мають різні можливості корекції зовнішнього дихання. При відсутності ефекту від подовженої інтубації потрібно проводити трахеотомію.

Трахеотомія — це операція, що має на меті утворення тимчасового або стійкого співустя порожнини трахеї з навколишнім середовищем. Трахеотомія залишає перешкоди для проходження повітря в трахею вище трахеостоми. В екстремальній ситуації трахеотомію повинен вміти провести кожен лікарі представником якої б спеціальності він не був. Неприпустимо, щоб на очах у лікаря помирала від задухи людина, в той час як проведена трахеотомія могла урятувати їй життя. У зв'язку з цим навіть серед лікарів існує переконання, що досвідчений лікар повинен зробити трахеотомію одним рухом скальпеля. Однак це невірно. Для проведення трахеотомії потрібно мати час і вміння. Навіть досвідчений хірург в деяких випадках, проводячи трахеотомію, може зазнавати труднощів і провести операцію не дуже швидко. В екстрених випадках, коли немає часу провести трахеотомію, проводиться конікотомія або крікоконікотомія, тобто розсікається конічна зв'язка або одночасно з нею і дужка персневого хряща. Пальпаторно знаходять конічну зв'язку й через всі шари тканин розсікають її. Якщо провести пальцем по середній лінії шиї від підборіддя до низу, палець обов'язково потрапить у заглиблення між щитовидним і персневим хрящем. Це й буде конічна зв'язка. Конікотомія хоча й

переслідує мету, що аналогічна трахеотомії, але не може називатися різновидом останньої, тому що проводиться у межах гортані, а не на трахеї. Трахеотомія, конікотомія та крікоконікотомія об'єднані в одну групу операцій горлосічення.

Конікотомія, а особливо крікоконікотомія може призвести до перихондриту гортані. У зв'язку з цим, у подальшому такому хворому вже у спокійній ситуації проводиться типова трахеотомія, і трахеоканюля забирається і вводиться у просвіт трахеї.

До речі, однією з причин важких декануляцій є високо проведена трахеотомія, травма першого кільця трахеї, безпосередній тиск трахеоканюлі на ділянку персневого хрящу і хондроперихондрит останнього. Таким хворим потрібно першим етапом перенести стому нижче, переставити канюлю далі від гортані. Це призводить до зменшення явищ перихондриту гортані, і декануляція такого хворого стає можливою.

Які ж існують показання до трахеотомії? Всі показання можна звести у три групи.

1 група: щоб усунути причину, що призводить до непрохідності верхнього відділу дихального тракту: стороннє тіло, параліч та спазм голосових складок, набряк, пухлини, інфекційні гранульоми та ін. Це класичні показання до трахеотомії, з яких і почалась історія цієї операції. Перша успішна трахеотомія була проведена французьким лікарем Арманом Труссо (учень Бретонно) дитині з дифтерією гортані. Його ім'я й зараз нерозривно пов'язане з трахеотомією. Сучасні лікарі під час такої операції широко використовують трахеорозширювач Труссо. Ним же запропонована конструкція трахеоканюлі, яка використовується і зараз. Вона складається з 2-х трубок — зовнішньої та внутрішньої.

2 група: для туалету (лаважу) нижніх дихальних шляхів.

3 група: для тривалої штучної вентиляції легень,

Кажучи про показання до трахеотомії, необхідно торкнутися ще одного дуже важливого аспекту. Це своєчасність проведення трахеотомії. Не можна затягувати її проведення. Тільки своєчасно зроблена операція рятує життя хворого. Інколи лікар із здавалося б добрих міркувань відкладає операцію, розраховуючи на ефект від консервативних заходів. Але рахунок тут іде на хвилини. Голосова щілина різко звужена і незначне збільшення набряку, посилення спазму, збільшення механічної обструкції густим слизом або кіркою може привести до асфіксії. Це значно ускладнює ситуацію. Не вистачає часу на проведення анестезії, операція проводиться у погано пристосованих для цього умовах і технічно дуже складна. Ускладнює таку операцію підвищена кровоточивість тканин в умовах гіпоксії. Тільки розтин трахеї і адекватне насичення киснем крові зменшує кровоточивість тканин, і це ще непоганий варіант розвитку подій. Можливі і несприятливі наслідки зволікання проведення трахеотомії: гіпоксія призводить до незворотних змін у тканинах, в першу чергу, центральної нервової системи, Трахеотомія у таких випадках не дає позитивних результатів. І, нарешті, можливий випадок, коли лікар не встигає провести операцію.

Класичним є поділ трахеотомії на верхню, середню та нижню - в залежності від рівня розтину кільця трахеї по відношенню до перешийка щитовидної залози: вище перешийка — верхня; нижче — нижня; середня — розсікаються кільця, що відповідають перешийку щитовидної залози, після пересічення перешийка. У зв'язку з тим, що у дітей гортань розташована вище (III-IV шийні хребці), ніж у дорослих (1 $\sqrt{-}$ /11 шийні хребці), більш доступними є нижні кільця трахеї, тому частіше виконується нижня трахеотомія. Розріз трахеї потрібно проводити якомога далі від гортані, для профілактики хондроперихондриту гортані та полегшення наступної декануляції. У молодшому дитячому віці проблема декануляції після, вважалось би, типово проведеної трахеотомії залишається актуальною і складною. Дорослим у більшості випадків проводиться верхня трахеотомія. Середню трахеотомію виконують якщо неможливо провести верхню або нижню трахеотомію. Така ситуація може виникнути при несприятливому для трахеотомії анатомічному варіанті будови органів шийі, особливо у гіперстеніків, або при пухлині щитовидної залози. Такому поділу на практиці віддають перевагу всі хірурги, що

проводять таку операцію.

Поділ трахеотомії на верхню, середню та нижню не описує всіх особливостей такої операції. Так, розтин першого кільця трахеї може спровокувати хондроперихондрит гортані. Якщо зробити розтин дуже низько, після того як заберуть валик з-під плечей хворого, такий розріз може піти за груднину. Це призведе до надходження повітря в плевральну порожнину і в межистіння, тобто до розвитку пневмомедіастинума і пневмотораксу. Тепер про техніку трахеотомії. Хворий під час трахеотомії лежить на спині, під плечі підкладається валик, голова закинута назад. Таке розташування хворого дозволяє максимально наблизити гортань і трахею до передньої поверхні шиї, що значно полегшує проведення хірургічного втручання на них.

Операцію можна провести під місцевою анестезією і під наркозом. Але при можливості операцію потрібно проводити під інтубаційним наркозом. Попередня інтубація трахеї технічно значно полегшує проведення операції, знімає нервозність, наближує умови її проведення до умов планової операції. В екстремальних умовах оперують без анестезії.

Розпізнавальними пунктами при операції є: верхній кут щитовидного і дуга персневого хрящів. Розріз шкіри, підшкірної клітковини і поверхневої фасції проводиться від нижнього краю щитовидного хрящу до яремної ямки, чітко по середній лінії шиї. Серединну вену шиї відсовують або перев'язують і перерізають, знаходять білу лінію, по ній тупим шляхом розділяють м'язи та оголюють перешийок щитовидної залози. При виконанні верхньої трахеотомії відшукують нижній край щитовидного хряща і поперечним розрізом надсікають фасцію, яка прикріплює капсулу щитовидної залози до персневого хряща. Тупим шляхом відсепаровують перешийок щитовидної залози і відтягують його донизу. При нижній трахеотомії перешийок щитовидної залози відтягують догори. Оголивши кільця трахеї вище або нижче перешийку, їх розкривають повздовжнім розрізом. При проведенні верхньої трахеотомії перше кільце розсікати не потрібно, щоб уникнути тиску трахеоканюлі на дугу персневидного хряща, що призводить до хондроперихондриту. Перед розкриттям трахеї, якщо операція проводиться під місцевою анестезією, шприцом через проміжок між кільцями вводять у просвіт трахеї 0,25—0,5 мл розчину лідокаїну (10%) для пригнічення кашлевого рефлексу. Для полегшення введення трахеоканюлі у просвіт трахеї краї розрізу розводять розширювачем Труссо або носовим дзеркалом. На шкіру нижче та вище стоми накладають по 1—2 шовкові шви. Щільно ушивати стому зверху і знизу від трахеоканюлі не потрібно, щоб запобігти утворенню підшкірної емфіземи. Трахеоканюлю фіксують на шиї хворого марлевою стрічкою.

При проведенні середньої трахеотомії після відсепаровки перешийка щитовидної залози його пережимають двома зажимами, розсікають і на зажимах прошивають обвивним швом з обох боків. Розріз трахеї проводиться на рівні перешийку.

Трахеотомія може давати ускладнення, серед яких: кровотеча під час операції, емфізема підшкірної клітковини, пневмоторакс, пневмо-медіастинум, зупинка дихання після розкриття просвіту трахеї, пізня ерозивна кровотеча, поранення стравоходу, розвиток гнійного трахеобронхіту в післяопераційному періоді.

Надійною профілактикою таких ускладнень, як підшкірна емфізема, пневмоторакс і пневмомедіастинум, є підшивання країв розрізу трахеї до шкіри. Дуже важливо це робити у дітей молодшого віку, тому що у них такі ускладнення виникають частіше, особливо у хворих гострим ларинготрахеїтом.

В екстрених випадках, коли не має часу та умов для проведення трахеотомії, проводиться конікотомія або крікоконікотомія, тобто розсікається конічна зв'язка або одночасно з нею й дуга персневого хряща. Пальпаторно визначають конічну зв'язку і розсікають її через усі шари м'яких тканин передньої поверхні шиї. Ця операція може призвести до перихондриту гортані, тому далі проводиться типова трахеотомія і трахеоканюля переставляється у просвіт трахеї.

ІНФЕКЦІЙНІ ГРАНУЛЬОМИ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

До групи захворювань, що об'єднані загальною назвою "Інфекційні гранульоми", відносять такі захворювання: склерома, сифіліс, туберкульоз. Всі захворювання цієї групи об'єднує те, що їх морфологічним субстратом є продуктивний процес, що веде до утворення гранульоми.

Туберкульоз — хронічне інфекційне захворювання, збудником якого є мікобактерія туберкульозу. Захворювання викликається мікобактеріями людського або коров'ячого типу.

Особливістю мікобактерій туберкульозу є їх висока стійкість до впливу хімічних та фізичних факторів: кислот, лугів, спиртів та ін. Вони тривалий час можуть зберігатись в харкотинні, в пилу, на предметах.

В патогенезі туберкульозу значну роль грають шляхи зараження. Найчастіше вхідними воротами інфекції є дихальні шляхи (аерогенний шлях зараження); при цьому може мати місце як повітряно-краплинна, так і повітряно-пилова інфекція. Джерелом зараження, як правило, є хвора людина, що виділяє мікобактерії туберкульозу з харкотинням і слизом при кашлі, чханні і розмові. В розповсюдженні туберкульозної інфекції мають значення і тварини, що хворі на туберкульоз. В таких випадках зараження частіше відбувається через молочні продукти. Різноманітність клінічних проявів при туберкульозі визначає не лише збудник. Вирішальну роль відіграють стан організму, його реактивність та опірність, яка може знижуватись при несприятливих умовах праці і побуту, різних захворюваннях: цукровому діабеті, виразковій хворобі шлунка, захворюваннях, що потребують тривалого прийому глюкокортикоїдів.

В клінічній класифікації туберкульозу до групи туберкульоз органів дихання входять підгрупи: туберкульоз верхніх дихальних шляхів, трахеї, бронхів. До цієї групи відноситься також туберкульоз порожнини рота і глотки. Звичайно ураження верхніх дихальних шляхів виникає як ускладнення активного первинного або вторинного туберкульозу легенів, найчастіше при хронічних фіброзно-кавернозних або гематогенно-дис-семінованих формах туберкульозу легенів, коли хворі виділяють з харкотинням мікобактерії туберкульозу. В цих випадках можна говорити про спутогенний шлях інфікування слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Гематогенний шлях ураження верхніх дихальних шляхів спостерігається рідше: він може мати місце при міліарному, гематогенно-диссемінованому туберкульозі легенів, а також при загостренні поза-легеневих вогнищ туберкульозу. Лімфогенне зараження частіше всього відмічається при туберкульозі трахеї, бронхів, особливо в дитячому віці при ураженні трахеобронхолегеневих лімфатичних вузлів.

Патоморфологічним субстратом є вузлик або туберкул — розміром з просяне зерно, білувато-сірого або жовтого кольору, Мікроскопічне він утворюється за рахунок скопичення дрібних, крупних, гігантських та епітеліюїдних клітин серед тонких сполучнотканинних волокон. Клітинний склад горбика в подальшому зазнає творожистого переродження. Скопичення таких туберкулів може утворювати інфільтрат в підслизовій тканині, котрий в своєму розвитку набуває характеру продуктивного або ексудативного процесу. Остання форма схильна до некрозу і утворення виразок.

Туберкульозна виразка являє собою поверхнево розташований дефект слизової оболонки, дно якого вкрите грануляційною тканиною; при гіпореактивному стані організму він може стати більш глибоким з підритими краями. Іноді туберкульозний інфільтрат в його продуктивній формі за виглядом нагадує пухлину. Такий інфільтрат називається туберкуломою. Таким чином, туберкульоз в носі проявляється у вигляді інфільтрату, виразки або туберкуломи. Найбільш часто туберкульозні ураження спостерігаються на слизовій оболонці передньої частини носової переділки і передньому кінці нижньої носової раковини, іноді на середній раковині і на дні носа.

Суб'єктивні симптоми в початковій стадії мало виражені, по мірі збільшення інфільтратів хворих турбує утруднення носового дихання. Після розпаду інфільтратів і

утворення виразок з'являються виділення, які можуть бути слизово-гнійними або чисто гнійними, іноді забарвлені кров'ю. Кірки, що утворюються, утруднюють носове дихання і викликають зуд в носі. Видалення кірок може викликати кровотечу і оголити туберкульозну виразку на слизовій оболонці. Може виникнути перфорація хрящової тканини переділки носа. Діагноз не викликає утруднень при наявності інших туберкульозних осередків. Його можна підтвердити за допомогою біопсії. Туберкульоз глотки і порожнини рота зустрічається відносно рідко. Він може бути ізольованим або поєднуватись з туберкульозом гортані. Туберкульозне ураження глотки пов'язане, головним чином, зі зниженням загальної і місцевої опірності організму.

При гематогенному шляху розповсюдження виникає міліарна форма туберкульозу. На слизовій оболонці м'якого піднебіння, піднебінних дужок та мигдаликів з'являється висип міліарних горбиків у вигляді сірувато-жовтуватих крапок на фоні помірно набряклої, інфільтрованої, гіперемірованої слизової оболонки. Поява висипу супроводжується значним підвищенням температури тіла.

При спутогенному розповсюдженні інфекції поява інфільтратів не супроводжується вираженими запальними змінами. Інфільтрати частіше мають розповсюджений характер, рідше бувають обмеженими. При прогресуванні утворюються виразки.

Стадія інфільтрації і висипання міліарних горбиків частіше не супроводжується скаргами з боку хворих. Скарги з'являються в період утворення виразок. Виразки мають нерівні підриті краї і блідо-рожеве забарвлення; їх поверхня може бути вкрита гнійним нальотом, під яким розташоване дно виразки з грануляціями. При несвоєчасному лікуванні виразки зливаються і приймають обширні розміри. Основний суб'єктивний симптом при туберкульозі глотки — значна болючість при ковтанні. При інфільтрації м'якого піднебіння і утворенні дефектів їжа потрапляє в ніс, мова стає гугнявою, нерозбірливою. Приєднання вторинної інфекції викликає появу неприємного запаху з рота і погіршує перебіг процесу.

Туберкульоз носоглотки у вигляді виразкового ураження, а також у вигляді туберкуломи зустрічається рідко. Туберкуломи розташовані звичайно у ділянці склепіння носоглотки. Вони мають м'яку консистенцію і гладку поверхню. При первинному огляді їх нерідко приймають за аденоїди.

Необхідно згадати про можливість утворення в глотці холодних абсцесів (натічників), що зобов'язані своїм виникненням кістковому туберкульозу одного з верхніх шийних хребців. Вони мають вигляд м'якої припухлості на задньо-боковій стінці глотки. Слизова оболонка, що їх покриває, нормально забарвлена. Це ускладнення туберкульозного спондиліту перебігає безболісно.

Туберкульоз гортані. З усіх відділів верхніх дихальних шляхів частіше при туберкульозі уражається гортань (90-95%). Особливо часто туберкульоз гортані зустрічається у хворих, що виділяють мікобактерії. Гематогенний шлях спостерігається значно рідше, виникаючи головним чином при генералізованому процесі. Існує залежність між локалізацією процесу в гортані та шляхом інфікування. Присінок гортані уражається внаслідок гематогенного інфікування, а середній і нижній відділи частіше уражаються спутогенно.

Симптоми туберкульозу гортані різноманітні. При деяких локалізаціях процесу (задня поверхня надгортанника, присінок), обмежених інфільтратах і поверхневих виразках, що не заважають функціям ковтання і голосоутворення, хворі не мають неприємних відчуттів. В зв'язку з можливим безсимптомним початком туберкульозу гортані необхідний періодичний огляд гортані у всіх хворих з відкритими формами туберкульозу легенів. В більшості випадків симптоми туберкульозу гортані з'являються з раннього періоду хвороби. Хворі скаржаться на сухість, біль в горлі, охриплість. Дисфонія частіше спостерігається за умови розміщення інфільтрату на голосовій складці, у міжчерпакуватому просторі. Біль при ковтанні характерна для виразок, що локалізовані на надгортаннику, черпакуватонадгортанних складках, на задній поверхні черпакуватих

хрящів. При локалізації процесу в задніх відділах гортані хворого турбує кашель. У разі розвитку хондроперихондриту також відзначається значна болючість, і в частини хворих може спостерігатись задишка, тому що розвивається гострий стеноз гортані.

Ларингоскопічне початкова форма ураження голосових складок проявляється у вигляді гіперемії та інфільтрації її окремих ділянок, переважно в задніх відділах, характерний монохордит. Інфільтрат з часом перетворюється на виразку з блідо-сірим дном. Нерідко виразки на голосових складках розміщуються на їх вільному краї. При цьому голосова складка нагадує лезо пилки. При локалізації туберкульозного процесу в міжчерпакуватому просторі тут також формується інфільтрат (туберкулома), що може досягти великих розмірів, нагадуючи пухлину. При розпаді інфільтратів утворюються глибокі виразки. Туберкульозні інфільтрати складок присінку надають їм подушкоподібної форми. Ураження складок присінку звичайно розповсюджується і на надгортанник. При гострих ексудативних формах надгортанник різко збільшується і у вигляді пухлини з набряклою слизовою оболонкою нависає над входом в гортань. Гострі ексудативні форми ураження надгортанника швидко прогресують, з'являються виразки, що зливаються. Іноді можливе майже повне руйнування надгортанника. Одночасно з надгортанником, складками присінку, міжчерпакуватим простором уражуються ділянки черпакуватих хрящів, частіше з двох боків, в ділянці яких виникає набряк слизової оболонки з подальшим утворенням виразок і ураженням охрястя та хрящів. Ураження черпакуватих хрящів може супроводжуватись їх нерухомістю, що при двобічному процесі призводить до утруднення дихання.

Лікування туберкульозу верхніх дихальних шляхів має бути своєчасним, комплексним та тривалим. Лікування проводять стрептоміцином, ріфампіцином, ізоніазідом, фтивазідом та іншими протитуберкульозними препаратами першого ряду. Для того, щоб створити підвищену концентрацію протитуберкульозних препаратів в вогнищах туберкульозного ураження, окрім парентерального і перорального прийому, їх призначають місцеве, використовуючи аерозольтерапію.

Для ліквідації больового синдрому користуються масляними інгаляціями, місцевим застосуванням анестезуючих засобів. Виразки припікають трихлороцтовою кислотою або розчином нітрату срібла. Не втратили свого значення і новокаїнова блокада верхньогортанного нерва за Гофманом, вагосимпатична блокада за А.В.Вишневським та внутрішньошкірна новокаїнова блокада шиї. Ці процедури є симптоматичним лікуванням при дисфагії, нав'язливому кашлі.

Туберкульоз вуха, як правило, є проявом вторинного туберкульозу.

Туберкульоз вушної раковини зустрічається рідко і проявляється звичайно у вигляді сизуватого вузлика на мочці вуха, що чітко обмежений від здорових тканин. В подальшому може утворюватись виразка. В ряді випадків виникає туберкульозний перихондрит, частіше у дітей, Підозра на специфічний характер ураження виникає при наявності легеневого туберкульозу або іншого первинного вогнища, оскільки процес на вушній раковині є вторинним і виникає гематогенним шляхом. Діагноз підтверджується з допомогою біопсії.

Значно більше значення має туберкульоз середнього вуха, оскільки він зустрічається частіше і дає серйозні ускладнення (мастоїдит, карієс кісткових утворень, лабіринтит). Туберкульоз середнього вуха виникає завжди вторинно і частіше гематогенним шляхом (з первинного вогнища в легенях або лімфатичних вузлах), рідше зараження відбувається тубарним шляхом — через слухову трубу при потраплянні інфікованого харкотиння з носоглотки (наприклад, за наявності виразок в глотці). Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки.

Для туберкульозного середнього отиту характерні майже безсимптомний початок (відсутність болів у вусі, підвищення температури тіла) та млявий, тривалий перебіг (процес набуває хронічного характеру). Типовим для туберкульозного отиту є численність перфорацій, а також швидкий безболісний розпад барабанної перетинки. Однак

діагностичну цінність має лише наявність цього симптому, відсутність його (тобто поодинокі перфорації) не свідчить проти туберкульозного процесу. Гноєтеча з вуха незначна, виділення мають неприємний запах. Лімфатичні вузли, що оточують вухо, збільшуються. В результаті казеозного руйнування горбиків на слизовій оболонці середнього вуха утворюються виразки, що оточені грануляціями. При більш важкому перебігу процес набуває некротичного характеру з карієсом, іноді секвестрацією стінок барабанної порожнини і зовнішнього слухового проходу, слухових кісточок, лабіринту, утворенням нориць та інше.

Туберкульозний мастоїдит — досить часте ускладнення у дітей. Він не відрізняється особливо характерними проявами. Діагноз звичайно ставиться на підставі гістологічного дослідження грануляцій, отриманих при трепанації сосковидного відростка. Іноді туберкульозний середній отит ускладнюється лабіринтитом з м'яким перебігом. Спочатку виникає обмежений лабіринтит, котрий повільно переходить в дифузний. Симптоми з боку вестибулярного апарату виражені мало або взагалі відсутні.

У туберкульозних хворих може спостерігатись ізольоване ураження слухового нерва. При гістологічному дослідженні нерва виявляється більше дегенеративних, ніж запальних змін, що дозволяє думати про його токсичне пошкодження. Ці форми проявляються в вигляді повільно прогресуючої приглухуватості перцептивного типу, ступінь якої пропорційний ступеню туберкульозної кахексії.

Лікування проводиться специфічними протитуберкульозними препаратами. Для місцевого лікування, як при звичайному отиті, використовують неототоксичні препарати. При мастоїдиті виконують трепанацію сосковидного відростка.

Склерома є хронічним специфічним запальним захворюванням дихальних шляхів. Це ендемічне захворювання. На території, що об'єднує Білорусь, західну частину України, Литви та Польщі, знаходиться одне з найбільших осередків склероми. Склерома зустрічається переважно у болотистих місцевостях з вологим кліматом.

Збудником склероми вважають клебсієлу склероми (паличка Фріша-Волковича). Шляхи передачі не визначені. Зараження людини від хворого склеромою не встановлено.

Патологічна анатомія. В розвитку склеромного процесу розрізняють три стадії: 1) вузликово-інфільтративну; 2) дифузно-інфільтративну (специфічну) та 3) рубцеву (Л.А.Зарицький). Інфільтрат складається з фіброзної сполучної тканини, в якій розсіяні характерні великі клітини Мікуліча та гіалінові тільця Русселя. В вакуолях клітин знаходяться капсульні бактерії Фріша-Волковича.

Клініка. Перебіг склеромної хвороби має три періоди: початковий, активний та резидуальний. В початковому (латентному, доклінічному) періоді єдиним специфічним проявом склероми є позитивні реакції зв'язування комплементу та аглютинації. В цей період можуть бути лише неспецифічні загальні явища: втомлюваність, зниження здатності до фізичної та розумової праці, порушення апетиту та сну. Тривалість цього періоду не визначена, але, як вказують спостереження, від моменту першого визначення позитивних серологічних реакцій до виникнення перших клінічних ознак проходить від 3 до 7 років.

В активному (клінічному) періоді хвороби виявляють прояви у двох формах: в продуктивній (гранульоматозній) та в дистрофічній.

Для продуктивної форми характерним є утворення хрящової щільності гранульоматозних розрощень. Зі специфічним клітинним складом (пінисті клітини Мікуліча, гіалінові клітини, плазмоцити, полібласти Максимова, гіалінові тільця Русселя), що у подальшому замінюються рубцями. Перебіг цієї форми має три клініко-морфологічні стадії: інфільтративну, інфільтративно-рубцеву та рубцеву. Однак в склеромній хворобі немає чіткої послідовності стадій захворювання, оскільки нерідко можна визначити виникнення свіжих інфільтратів за наявності завершеного старого рубцевого процесу.

Улюбленими місцями розташування продуктивних змін при склеромі є: переддвер'я носової порожнини, ділянка хоан, верхня частина м'якого піднебіння,

підкладковий простір, ділянка біфуркації трахеї. Важливою диференційно-діагностичною ознакою склероми (пухлини, сифіліс, туберкульоз) є те, що склеромні інфільтрати ніколи не викриваються виразками.

Для дистрофічної форми склероми характерним є розвиток атрофії слизової оболонки верхніх дихальних шляхів із утворенням кірок та проявами з боку нервової системи, зокрема гіпестезією слизової оболонки з гіпореклексією. Частіш за все обидві форми поєднуються, що має назву змішаної форми. Іноді може зазнавати ураження орган зору та ротова порожнина. В резидуальному (залишкових явищ) періоді склеромної хвороби відбувається згасання процесу: серологічні реакції стають негативними, клебсієла склероми більше не висівається з виділень дихальних шляхів, наявні лише залишкові явища — рубці, атрофія слизової оболонки,

Лікування склероми. Засоби та міри, що використовують для лікування хворих на склерому, в залежності від їх дії можна розділити на три групи.

I. Етіотропна терапія, що спрямована на знищення клебсієли склероми. Використовують ці препарати в першому та другому періодах хвороби: стрептоміцин, фторхінолони — ципрофлоксацин (цифран, ципробай, ципробід), офлоксацин (офлоксацин-КМП); аміноглікозиди — канаміцин, гентаміцин, амікацин; хлорамфенікол — левоміцетин.

Слід використовувати препарати, що сприяють проникненню антибіотиків вглиб тканин: гіалуронідаза, лідаза. Ці препарати вводять в інфільтрати, рубці або під шкіру поблизу вказаних змін. Пірогенал порушує компактність рубців та інфільтратів. При цьому створюються умови для кращого проникнення в них антибіотиків. Димексид використовують 20-25% розчин у вигляді аплікацій або лініменту місцево, а також інгаляції аерозолю.

Патогенетична терапія. Вона проводиться у другому та третьому періодах хвороби і полягає у видаленні специфічних інфільтратів, рубців хірургічним шляхом, бужуванні звужених ділянок дихальних шляхів.

При дистрофічній формі проводять змащування слизової оболонки носа та глотки розчином Люголя, інгаляції розчинів протеолітичних ферментів, лужних мінеральних вод. Ці процедури зменшують кількість кірок та сухість слизової оболонки. Санаторно-курортне лікування склероми бажано проводити на узбережжі Чорного моря.

Сифіліс також належить до захворювань, що об'єднуються в групу інфекційних гранульом.

Історія боротьби із цим захворюванням є давньою і нагадує гостро-сюжетний серіал. Перші відомості щодо цього захворювання знаходять у працях часів Гіпократа, опис сифілітичного ураження носа можна знайти у працях Амбруаза Паре (XVI в.).

Різні народи по-різному називали це захворювання: французи називали його — "неаполітанською хворобою", поляки — "німецькою", росіяни — "польською", румуни — "французькою", китайці — "висип квітка гріху". Нерозуміння причини виникнення хвороби викликало панічний страх.

Нажаль, в наш час проблема сифілісу не втратила своєї актуальності. У 1997 році вперше захворіли більше 74 тисяч осіб.

Окрім того збільшується кількість випадків, що мають атипичний перебіг (зміни строку інкубації, прихований перебіг, множинні первинні сифіліди, нетипова локалізація висипу).

Етіологія. Збудником цього захворювання є бліда трепонема, яка визначається методом прямої мікроскопії у темному полі і належить до групи спірохет. Існує прямий (95%) та непрямий шляхи передачі сифілітичної Інфекції. Тривалість інкубаційного періоду становить від 9 до 90 днів (32 у середньому).

Клініка сифілісу залежить від періоду та локалізації процесу. Проявом первинного сифілісу є твердий шанкр або первинна сифілома, що може локалізуватися біля входу в ніс, на його крилах, у передніх відділах слизової оболонки носа та носовій перегородці, на

губах, слизовій оболонці щоки, язика, м'якого піднебіння, піднебінного мигдалика та інших ділянках ротової порожнини. Клінічно на місці виникнення первинного склерозу утворюється твердий щільний інфільтрат коричнево-червоного кольору, що має різні форми та розміри. Виразка твердого шанкру у більшості випадків неглибока, плоска, вкрита сальним нальотом; краї її рівні, гладенькі, не підриті. Швидко після виникнення первинного афекту можна визначити реакцію регіональних лімфовузлів. Вони швидко збільшуються, стають щільними, безболісними. Незалежно від наявності чи відсутності терапії твердий шанкр зникає, однак в ряді випадків на місці загоєння залишається пігментація або пляма з пігментованою каймою.

Первинний сифіліс глотки частіш за все уражує піднебінні мигдалики (60-65%). При локалізації на мигдалику твердий шанкр може проявлятися у вигляді виразки, ангіни, або комбінації цих двох форм. Типовий твердий шанкр не викликає різкої болісності, у більшості випадків на червоному відмежованому фоні у верхньому відділі мигдалика утворюється твердий інфільтрат, який за відсутності дефекту у вигляді ерозії або виразки розвивається як шанкр-амігдаліт, який знаходиться з одного боку, нагадує ангіну та супроводжується мінімумом суб'єктивних відчуттів. Наростанню інфільтрату у більшості випадків передують збільшення та ущільнення безболісних защеlepних лімфовузлів.

Вторинний сифіліс носа розвивається в перші місяці після утворення первинного афекту та співпадає із виникненням висипи на шкірі та слизовій оболонці. Він проявляється розеольозними, еритематозними, папульозними та пустульозними висипами, що на слизовій оболонці мають специфічний вигляд. Еритема — різко окреслені плями червоно-багрового кольору, що нерідко зливаються. Папули мають вигляд плоских різної конфігурації підвищень із краєм білісуватого кольору. При сифілітичному ураженні порожнини носа хворі нерідко скаржаться на неприємний запах з носа, що відноситься до розряду суб'єктивної какоsmії. Вторинні ураження слизової порожнини рота, глотки, гортані, трахеї та бронхів також можуть виникати одночасно із висипами на шкірі або ізольовано (при вторинному рецидивному сифілісі). Ці вторинні сифіліди не супроводжуються суб'єктивними відчуттями, тому можуть залишатися непоміченими, і хворий тривалий час є джерелом зараження. Особливістю розеольозної висипи на слизовій оболонці порожнини рота є виникнення так званої еритематозної ангіни, яка обумовлена злиттям розеол, внаслідок чого уражена ділянка набуває застійне червоного, точніше - мідно-червоного кольору, що різко окреслена.

Найбільш важким захворюванням гортані при вторинному сифілісі є ларингіт. Виразки можуть бути розташовані на будь-яких ділянках слизової оболонки гортані, що і визначає симптоматику. При локалізації їх у вестибулярному відділі виникає дисфагія. У випадку ураження голосових складок — стійкі зміни голосу. За відсутності специфічного лікування виразковий сифілітичний ларингіт може призвести до розвитку стенозу гортані.

Третинний період сифілісу з клініко-анатомічної точки зору характеризується утворенням гумозних інфільтратів та бугоркових сифілідів.

Ураження верхніх дихальних шляхів у більшості випадків представлено гумозним інфільтратом, що може бути розташований у ділянці м'якого та твердого піднебіння, язика, в носовій порожнині, на задній стінці глотки. Гумозний інфільтрат швидко зазнає розпаду з утворенням гумозної виразки, що має кратероподібний характер, дно її вкрито гноем та тканинним розпадом, краї оточені валиком щільного інфільтрату. При розташуванні язви у ділянці перегородки носа відбувається її перфорація, а при руйнуванні верхніх відділів лемеша та крильних хрящів виникає характерна сідлоподібна або лорнетоподібна деформація носа.

Проникнення виразки в глибоку гортані призводить до розвитку хондроперихондриту гортані, а секвестрація хряща та рубцювання - до стійкого стенозу гортані.

Заслуговують на увагу ураження вуха, що традиційно пов'язували із пізніми стадіями захворювання — ураженням нервової системи. Однак останні дослідження наводять приклади кохлеовестибулярних розладів при первинному та вторинному

сифілісі. Вони обумовлені, у більшості випадків, двобічним ураженням лабіринту і за своїми клініко-функціональними характеристиками мають спільні риси із ураженням при хворобі Мен'єра.

Окрему групу становить вроджений сифіліс, який поділяється на дві основні форми: сифіліс новонародженого та пізній вроджений сифіліс. При цьому ознаки вродженого сифілісу головним чином відповідають вторинному та третинному періодам. Вони можуть проявлятися стійкою нежиттю, яка з'являється на другому-третьому тижні після народження і супроводжується рясними виділеннями серозного та слизово-гнійного характеру з утворенням кірок та кровоточащих тріщин присінку носа. Часто деформації зовнішнього носа визначаються вже при народженні. При вродженому сифілісі визначається симптом Еннебера, який полягає в тім, що компресія повітря у зовнішньому слуховому проході викликає ністагм, подібний до такого при фістульному симптомі, що є ознакою нориці лабіринту.

Діагностика сифілісу базується на наступних методах:

1. Пряма візуалізація блідих трепонем в матеріалі, взятому з сифілітичних елементів.
2. Трепонемні тести, які дозволяють визначити специфічні антитіла до антигенів, що існують лише у патогенних трепонем, а також загальних для патогенних та непатогенних трепонем, їх використовують для підтвердження результатів відбіркових реакцій, або при наявності клініки з негативними скринінговими тестами. Ці тести високочутливі та високоспецифічні. Але їх не можна використовувати для контролю виживності, оскільки вони залишаються позитивними тривалий час у 85% хворих після лікування.
3. Нетрепонемні тести дозволяють визначити у сироватці антитіла, що реагують з кардіоліпін-лецитиновим антигеном. Першим з таких тестів була реакція Вассермана. У вітчизняній практиці використовують мікрореакцію з плазмою та інактивованого сироваткою (МР) та реакцію зв'язування комплементу з кардіоліпінним антигеном (РЗК). Ці тести є менш чутливими при первинному та латентному сифілісі.
4. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) — метод, що використовується при первинному серонегативному, вродженому та нейросифілісі.

Лікування. В першу чергу використовують бензилпеніцилін, його дюрантні препарати та солі вісмуту. Тривалість терапії залежить від періоду захворювання. Використовують також біцилін-1, -3, і -5 з метою амбулаторного лікування хворих на первинний та вторинний свіжий сифіліс. Однак слід зауважити, що рішення відносно виду та дози препаратів при лікуванні сифілісу має прийматися з урахуванням клінічної картини, періоду та характеру перебігу захворювання і здійснюватися лікарем шкірно-венерологічного диспансеру, що дасть можливість повністю вилікувати захворювання та запобігти виникненню ускладнень.

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ТА ВУХА.

Новотвори верхніх дихальних шляхів складають в середньому 3-4% пухлин усіх локалізацій. Більш половини новотворів верхніх дихальних шляхів припадає на пухлини гортані, друге місце займають пухлини глотки, третє-пухлини носа і біляносових пазух. Новотвори вуха зустрічаються значно рідше.

Доброякісні новотвори характеризуються високим ступенем диференціації, не інфільтруючим, не деструктивним ростом /навіть при бурному рості /; вони не дають метастазів; як правило, не рецидивують і не виявляють чутливості до іонізуючого випромінення.

Доброякісні пухлини верхніх дихальних шляхів і вуха відрізняються різноманіттям за своєю будовою, оскільки можуть розвиватися з усіх тканин, що утворюють ці органи. Тут зустрічаються пухлини з епітелію, м'яких тканин, кісткової, хрящової, нервової тканин.

Самі часті доброякісні пухлини носа, гортані /глотка/, гортані й вуха - це папіломи, гемангіоми, фіброми. У біляносових пазухах, які уражуються доброякісними пухлинами

значно рідше, ніж порожнина носа, найчастіше виявляється остеома, її переважна локалізація - лобна пазуха, рідше - решітчастий лабіринт. У верхньощелепній пазусі зазвичай спостерігаються доброякісні одонтогенні пухлини -цементоми, адамантіоми та ін.

Папілома-це пухлина, що розвивається з плоского і перехідного епітелію, вона може бути /залежно від кількості у стромі сполучної тканини /м'якою і твердою/. Найбільш часто папілома локалізується у гортані, виникає у будь-якому віці. У дітей виявляється у віці 1,5-5 років, удвічі частіше у хлопчиків, ніж у дівчат; у чоловіків у 4 разі частіше, ніж у жінок.

У дітей папіломи множинні, розміщуються на голосових складках, поширюючись вниз у підскладковий простір і трахею; звужують просвіт гортані й призводять до стенозу гортані. У перші п'ять років дитини папіломи швидко ростуть, часто рецидивують, незважаючи на лікування. Однак майже ніколи не малігнізуються, а до періоду статевого дозрівання можуть самостійно зникнути. У дорослих людей папілома гортані - поодинокий утвір на голосовій складці, повільно росте. У близько 1/4 спостережень виявляється тверда папілома з проліферативним зануреним ростом, що призводить до її малігнізації- переродження у плоскоклітинний рак. Це виявляється у 15-20% хворих і дає підстави розцінювати папілому гортані у дорослих як облігатний передрак.

Друге місце за частотою серед доброякісних пухлин верхніх дихальних шляхів і вуха займають судинні пухлини: переважно це гемангіома. Розрізняють капілярні /з артеріальних стовбурів/, кавернозні / з венозних судин/ ангіоми й лімфангіоми /з лімфатичних судин/. Частіше гемангіоми локалізуються у носі й горлі /глотці/, рідше-в гортані й вусі. Розміщуються вони, зазвичай, на широкій основі, особливо у глотці. Встановлюючи причину носової кровотечі варто пам'ятати про існування судинних пухлин і ретельно проводити риноскопії після зупинки кровотечі.

Така доброякісна пухлина, як фіброма зустрічається переважно в гортані і носоглотці. В гортані фіброма спочатку характеризується доброякісним перебігом. Це, зазвичай, невидима, поодинока пухлина, розмірами з просіяного зерна до горошини, розміщується за вільним краєм голосової складки. Проявляється фіброма гортані голосовими розладами, може спричинювати кашель і дуже рідко, при великих розмірах /ягода вишні/ - перешкоди у диханні. Видаляють фіброму ендоларингеальним доступом /при непрямій ларингоскопії/ гортанними щипцями.

Фіброма носоглотки- найбільш часта пухлина цієї локалізації, її називають також ювенільною ангіофібромою і Фібромою основи черепа. Зустрічається пухлина у хлопчиків і юнаків; розміщується у склепінні носоглотки; часто проникає у порожнину носа через хрящі. Цій пухлині властивий експансивний ріст; внаслідок вдавнення призводить до атрофії кісткових СТНОК й може вростати у порожнину черепа, росте фіброма носоглотки швидко і нерідко рецидивує навіть після здавалося би радикального видалення. Обидві ці обставини дозволяють зарахувати юнацьку ангіофіброму до пограничних /межових/ пухлин. Клінічна картина фібром носоглотки достатньо характерна: утруднення дихання через одну половину носа / з часом через обидві/, і надалі й неспроможність дихання через ніс; закладення зуха, рецидивуюча носова кровотеча. При задній риноскопії! визначається пухлиноподібний утвір багряно-синього кольору на широкій основі; при пальпації можна виявити, що пухлина щільна й горбиста. Внаслідок поверхневого розміщення кровоносних судин, пальцева дослідження нерідко супроводжується кровотечею.

Заслугує уваги пухлина барабанного гломуса у ділянці цибулини яремної вени – Тимпаноюгулярна парагангліома. У початковій стадії захворювання пухлина проявляє себе відчуттям закладання вуха і суб'єктивним шумом у ньому. При отоскопії виявляється рожева барабанна перетинка, що випинається в сторону слухового проходу. Надалі, у міру збільшення пухлини і руйнування кістки, відбувається прогресуюче зниження слуху, тупий біль у вусі, кровотеча з вуха, парез лицевого нерва, запаморочення,

симптоми ураження IX, X, XI, XII пар черепних нервів.

Діагностика тимпаноюгулярної параангіоми важка, зазвичай діагноз встановлюється через кілька років після початку росту пухлини.

Лікування переважно хірургічне.

ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ТА ВУХА.

Частота ураження різних відділів верхніх дихальних шляхів злоякісними пухлинами неоднакова: гортань уражується у 67%, глотка - у 18%, ніс й біляносові пазухи - у 14%, вуха - у 1% спостережень.

У дітей картина інша: на пухлини носа і біляносових пазух приходить 35%, носоглотки – 30%, ротоглотки – 19%, середнього вуха-16% випадків ураження; рак гортані у дітей зустрічається рідко. Найбільш часто у дорослих спостерігаються злоякісні новотвори гортані, до того ж майже завжди виявляється плоскоклітинний рак, дуже рідко - базальноклітинний рак і саркома. У чоловіків рак гортані стоїть на четвертому місці за частотою ураження, поступаючись лише раку шлунка, легень і стравоходу. У жінок рак гортані стоїть на одному з останніх місць серед інших ракових захворювань. До 75% хворих раком гортані поступають на лікування на пізніх стадіях захворювання.

Клінічна картина раку гортані у початкових стадіях залежить від локалізації пухлини. Хворі виявляють самі звичайні скарги, які наявні і при інших захворюваннях. Так, локалізація пухлини на надгортаннику супроводжується скаргами на відчуття незручності при ковтанні, відчуття стороннього тіла у горлі. Надалі ріст і виразкування пухлини призводить до появи болю у горлі /спонтанного і при ковтанні/, що ірадіює у вуха. При ларингоскопії визначається дрібно горбиста пухлина блідо-рожевого або сіруватого кольору, нерідко з ділянками виразкування, вкритими нальотами. При ендоефітній формі росту пухлини, особливо, у ділянці основи надгортанника, помітити пухлинний інфільтрат буває важко. Тому в сумнівних випадках необхідно проводити ларингоскопію з відтягуванням надгортанника /після попередньої анестезії/. Початкові стадії раку гортані /інших анатомічних частин верхнього поверху/ - складок присінки, шлуночків гортані тривало не супроводжуються будь-якими суб'єктивними проявами, окрім легких дисфонічних змін тембру голосу, його втомлюваність. Ларингоскопія виявляє потовщення однієї складки присінки, що більш виражене в III передньому відділі; голосова складка буває прикрита збільшеною складкою присінки й інфільтрованою слизовою оболонкою шлуночка гортані. Запідозрити ракове походження тут дозволяє фронтальна томографія, оскільки на пошарових томограмах добре помітні такі елементи гортані як складки присінки, шлуночки гортані, голосові складки, підголосова порожнина. Варто звернути увагу на несприятливий перебіг раку верхнього поверху гортані порівняно з новотворами двох інших поверхів. Внаслідок добре розвинутої лімфатичної мережі верхнього поверху і рухливості надгортанника рак цієї локалізації значно частіше й раніше метастазує у регіонарні лімфатичні вузли. Надалі, внаслідок зв'язку лімфатичних судин верхнього поверху гортані з лімфатичною межею кореня язика і бокових стінок глотки рак цього поверху росте не в порожнину гортані, а за її межі у напрямку вперед і вгору.

Рак середнього поверху гортані з самого початку супроводжується стійкими зростаючими розладами голосу - з'являється охриплість, а потім афонія. Ця скарга і змушує хворого звернутися до лікаря;

тому хворі з локалізацією раку гортані в її середньому відділі приходять за допомогою раніше. Ларингоскопія дозволяв бачити на вільному краї або на верхній поверхні голосової складки дрібно горбистий інфільтрат на широкій основі, що виступає у провіт голосової щілини. Так буває за екзофітного росту пухлини; за ендоефітного - голосова складка рожева, дифузно потовщена, може мати веретеноподібну форму. Рухливість ураженої складки буває обмежена. Дуже цінний діагностичний симптом у початковій стадіях захворювання - односторонність пошкодження. Одностороння локалізація дозволяв виключити запальний процес і диктує необхідність проводити

диференційний діагноз з такими інфекційними гранульомами як сифіліс і туберкульоз. Остаточного питання діагнозу вирішуються після біопсії.

У початкових стадіях пошкодження нижнього поверху гортані симптоми дуже мізерні і невизначені. Пухлина значних розмірів приводить до розладів голосової, а потім і дихальної функцій: приглушеність голосу, легка задишка, потім охриплість і зростаючі розлади дихання. Пухлину, що росте екзофітно, можна виявити при непрямій ларингоскопії. Симптоми, що виникають надалі з ростом пухлини, у меншій мірі залежать від ділянки первинної локалізації. Вони стають загальними для раку гортані - охриплість або афонія, кашель, домівки крові у харкотинні, біль при ковтанні, що ірадіює у вухо, прогресуюче утруднення дихання. Пухлина проростає в хрящі гортані, спричиняючи хондроперихондрит. Надалі ріст пухлини призводить до декомпенсованої стадії стенозу гортані; схудненню хворих внаслідок ракової інтоксикації, арозивні кровотечі, що нерідко стає причиною смерті. Метастазування здійснюється у регіонарний лімфатичний апарат ший. Віддалені метастази зустрічаються рідко і виникають пізно.

Вибір методу лікування залежить від стадії раку гортані, локалізації і характеру пухлинного росту. Лікування комбіноване або навіть комплексне. Найбільш надійно за умовою комбінованої програми лікування на першому етапі при обмеженому поширенні пухлини. Якщо після отриманої хворим половини курсу телегаматерапії пухлина зменшилась більш ніж на половину, променево лікування продовжують. Якщо зменшення пухлини не настає, хворим пропонують хірургічне лікування. З призначенням променевої терапії варто враховувати, що рак середнього поверху гортані найбільш радіочутливий, рак присінки менш, а рак нижнього поверху гортані - радіорезистентний. При поширених пухлинах на першому етапі виконується хірургічне лікування. Існують різні хірургічні втручання з приводу рака гортані залежно від поширення пухлини;

- 1/ ендоларингеальне видалення пухлини можливо здійснювати у початкових стадіях раку середнього поверху гортані;
- 2/ видалення пухлини зовнішнім доступом: при тиреотомії або ларингофісурі здійснюється при обмеженому ураженні середнього поверху гортані; видалення при фаринготомії /надпід'язиковій, під'язиковій або боковій/ - при ураженні вестибулярного відділу гортані та нижнього відділу глотки;
- 3/ резекція гортані - горизонтальна, сагітальна, фронтальна, діагональна - при обмежених ураженнях гортані пухлиною. Операції належать до категорії органозберігаючих;
- 4/ ларингектомія /екстирпація гортані/ - це повне видалення гортані, що виконується при неможливості збереження органу;
- 5/ розширена ларингектомія - видалення гортані з коренем язика,

Комбіноване лікування полягає на використанні хірургічного і променевого способів лікування. При цьому можливі такі варіанти:

- а/ операція з наступною променевою терапією зони регіонарного метастазування з профілактичною метою;
- б/ променево терапія на першому етапі, а за відсутності вираженого ефекту після половинної дози - хірургічне лікування;
- в/ опромінення /половинна доза -терапії/, потім операція і друга половина терапії на ділянку метастазування.

Хіміотерапія, зазвичай, використовується як доповнення основного метода лікування - променевого або хірургічного. Результати лікування раку гортані оцінюються за 5-річним виживанням. Спостереження свідчать, що в усіх випадках захворювання ефективним виявляється комбіноване лікування у послідовності - операція з наступним опроміненням регіонарного лімфатичного апарату.

Злоякісні й високозлоякісні пухлини глотки. За частотою ураження перше місце займає рак, друге - тонзиллярні пухлини. Диференційовані злоякісні сполучнотканинні й особливо нейроектодермальні пухлини зустрічаються рідко. Розвиваються усі ці новотвори найчастіше у носоглотці-53%, рідше-в ротоглотці-30%, ще рідше в

гортаноглотці-17% спостережень. У глотці частіше виявляється ендofітна форма раку - горбистий інфільтрат з виразкуванням, рідше екзофітна форма - утворення на широкій основі у вигляді цвітної капусти. Зустрічається і змішана форма. Ранніми симптомами пухлин у носоглотці є утруднення носового дихання, головний біль, шум в вухах, зниження слуху; у випадку виразкування новоутвору з'являються слизово-кров'яністі та кров'яністо-гнійні виділення а носа. Надалі, якщо пухлина займає порожнину носоглотки, змінюється тембр голосу, розвивається закрита гугнявість. Симптоми ураження черепних нервів й свідчать про пізню стадію пухлинного процесу.

Для раку носоглотки на ранніх стадіях характерне відчуття стороннього тіла, біль при ковтанні, нерідко з ірадіацією у вухо. Надалі, приєднуються симптоми, зумовлені проростанням пухлини у жувальні м'язи, корінь язика, а також колатеральним набряком гортані. Розпад пухлини і посилення болю при ковтанні призводять до кровохаркання і кахексії.

Рак гортаноглотки зазвичай розвивається у грушовидному синусі, дещо рідше - на задній стінці й заперсневидній ділянці.

Спочатку хворих турбує почуття незручності при ковтанні й періодичний біль у горлі. Ріст пухлини супроводжується появою симптомів ураження гортані - охриплості й утруднення дихання. Виявляється звуження грушовидного синуса, накопичення в ньому слини, а при посткрикоїдкарциномі, крім цього, набряклість черпакуватого хряща, нерідко ротація гортані довкола вертикальної осі.

Ракові пухлини горла часто метастазують. Регіонарні метастази виникають у лімфатичних вузлах шиї - глибокого яремного ланцюга і нерідко в заглоткових лімфатичних вузлах. Віддалені метастази локалізуються у кістках, легенях, печінці та інших органах. Діагноз раку глотки обґрунтовують з урахуванням анамнезу, ендоскопічного й рентгенологічного дослідження. Вирішального значення у діагностиці набував біопсія. Диференційну діагностику проводять з інфекційними гранульомами.

Лікування раку носоглотки комплексне: опромінення і хіміотерапія. За раку ротоглотки основний метод лікування-комбінований; променевий і хірургічний. При локалізації новоутвору на задній стінці глотки показана кріодеструкція. Лікування раку гортаноглотки бажано проводити також комбінованим методом, але в іншій послідовності - хірургічне втручання /розширена екстирпація гортаноглотки є резекцією шийного відділу стравоходу/ з подальшою променевою терапією.

Серед новоутворів глотки своєрідну й найбільш злоякісну групу займають низькодиференційовані /радіочутливі/ тонзиллярні пухлини.

Розвиваючись з компонентів лімфоїдної тканини і виділяючись високою радіочутливістю. Крім того вони характеризуються в достатній мірі типовими клінічними симптомами. Клінічні ознаки радіочутливих пухлин: 1/ швидкий інфільтративний ріст; 2/ раннє метастазування в регіонарні лімфатичні вузли, до того ж метастази, зазвичай збільшуються у розмірах швидше, ніж первинна пухлина;

3/ надзвичайно висока схильність до генералізації, що проявляється множинним метастазуванням у віддалені органи.

Радіочутливі пухлини найчастіше розвиваються з піднебінних мигдаликів, рідше з глоткового, трубних і язикового мигдалика. Іноді має місце атипова локалізація первинного осередку пухлини - слизова оболонка порожнини носа, гортані, трахеї, де пухлина розвивається також з ділянок лімфоїдної тканини. Спочатку виявляється збільшення одного з мигдаликів. При локалізації пухлини у ділянці піднебінного мигдалика, зазвичай, пухлина не турбує хворого, рідше призводить до відчуття стороннього тіла в горлі. На відміну від вульгарної гіпертрофії ураження завжди одностороннє. При пухлині глоткового мигдалика спостерігається зростаюче утруднення носового дихання; трубного - зниження слуху на стороні пошкодження. На дотик збільшений мигдалик має щільно-еластичну консистенцію. Надалі, збільшуючись, пухлина поширюється на ділянки глотки, що межують з мигдаликом, нерідко

виразковується, що супроводжується болем. Первинний осередок пухлини може поширюватися за межі глотки - на ясна, корінь язика, кісткові утворення, а при ураженні носоглотки - у порожнину носа: жування і ковтання утруднені, розпад пухлини супроводжується неприємним запахом з рота. Нерідко перший симптом, що турбує хворого, - метастатичне збільшення лімфатичних вузлів. При локалізації первинної пухлини у піднебінних мигдаликах регіонарні метастази розвиваються в позашелепних лімфовузлах. При пухлині глоткового мигдалика регіонарні метастази виявляються у верхніх бокових шийних лімфовузлах, звичайно, з обох сторін. У частині хворих первинна пухлина носоглотки має перебіг без метастазування, але є тенденцією до проростання в основу черепа - так звана "друга форма" тонзиллярних пухлин. При пухлині язикового мигдалика регіонарні метастази розвиваються у верхньому лімфатичному вузлі глибокої яремної вени шиї, що розміщений на місці біфуркації загальної сонної артерії. Виявляючись у вигляді вузлів щільно-еластичної консистенції, регіонарні метастази швидко збільшуються у розмірах, стискаючи нервові стовбури і кровоносні судини, спричиняючи різкий біль і колатеральні набряки.

На даний час основний метод лікування радіочутливих пухлин мигдаликів - променева терапія на тлі адекватної хіміотерапії. Рецидиви тонзиллярних пухлин найчастіше виникають не в місці первинного осередку, а в ділянці регіонарних та інших лімфовузлів, у віддалених органах. При рецидивах первинної пухлини і регіонарних метастазів показано проведення повторного курсу променевої терапії.

Серед злоякісних пухлин носа і приносних пазух найчастіша локалізація їх - верхньощелепна пазуха /2/3 спостережень /, рідше уражується решітчастий лабіринт / 1/5 спостережень/ і порожнина носа /1/в спостережень/; дуже рідко злоякісна пухлина зазвичай проростає з порожнини носа або верхньощелепної пазухи.

Злоякісні пухлини носа і приносних пазух у початковій стадії розвитку, як правило, не діагностуються, оскільки скарги хворих на закладання у носі й нежить трактуються, як ознаки запального процесу. Мабуть, саме тому самий високий відсоток /60% і більше/ помилок при первинній діагностиці злоякісних пухлин верхніх дихальних шляхів спостерігається при пухлинах носа і приносних пазух; як і малосприятливий прогноз при лікуванні - будь-який вид лікування забезпечує 5-річне виживання не більше ніж 35% хворих.

Найчастіше у носі й приносних пазухах зустрічаються епітеліальні пухлини, тобто різні види раку, рідше - сполучнотканинні пухлини /саркоми/. Іноді в носі виявляються низькодиференційовані тонзиллярні пухлини - ретикулосаркома, лімфоепітеліома, а також рідкі види пухлини - меланобластома і, які зустрічаються виключно у порожнині носа - естезіонейробластома.

Початкові симптоми злоякісних пухлин носа - скарги хворих на односторонній нежить, утруднення дихання через одну ніздрю, пізніше з'являються гнійні та сукровично-гнійні виділення з носа, головний біль без визначеної локалізації, зубний біль. Пухлини, що первинно локалізуються у верхньощелепній пазусі або ж поширюються з порожнини носа, супроводжуються клінічною картиною стоматологічного захворювання /зубний біль, припухлість у ділянці альвеолярного відростка і щоки/, з приводу чого нерідко виконують екстракцію зубів, надріз слизової оболонки ясен та інші втручання. Пухлини носа і приносних пазух іноді вперше проявляються головними симптомами: зміщенням очного яблука, екзофтальмом, диплопією, частковою офтальмоплегією /обмеження рухливості очного яблука/, припухлістю біля внутрішнього кута ока, слезотечею, зниженням гостроти зору, невралгією. Перераховані симптоми приводять пацієнта до офтальмолога, котрий повинен запідозрити вторинність ураження органа зору і направити хворого до отоларинголога.

Діагноз ставлять з урахуванням вже перерахованих мною симптомів, а також на основі даних передньої та задньої риноскопії, при яких можна побачити пухлиноподібний утвір на широкій основі, сіро-рожевого або червонуватого кольору /меланобластома має

темне коричнево-буре забарвлення/, горбисте, кровоточиві при дотику. Важливу роль у діагностиці відводять рентгенологічному дослідженню. Воно включає оглядову й контрастну рентгенографію, томографію, ангиографію, радіоізотопну візуалізацію: наявність деструкції кісткової тканини і осередок підвищеної концентрації туморотропного радіофармпрепарату на гама-сцинтиграмі, - без сумніву свідчить на користь пухлинної природи захворювання.

Диференційну діагностику злоякісних пухлин носа і приносних пазух доцільно проводити не лише з доброякісними пухлинами і риносинуситом й обов'язково виключити інфекційні гранульоми - сифіліс, туберкульоз, склерому. Допомагають цьому специфічні серологічні реакції, наявність шкірних проявів сифілісу, туберкульозних осередків в інших органах, дослідження мікрофлори виділень з носа та ін.

Лікування злоякісних пухлин носа й приносних пазух повинно бути комбінованим, поєднувати хірургічний і променевиї методи. Часто ці два основні методи підкріплюються хіміотерапією /загальною та регіонарною.

Хірургічне втручання, як правило буває великого об'єму, частіше із зовнішнім підходом - операції Мура, Прейсінга та інші модифікації ринотомії. За необхідністю ринотомія доповнюється екзентерацією орбіти, енуклеацією ока, видаленням верхньої щелепи. Масивний дефект, що утворюється після такого втручання в тканинах й анатомічних елементах щелепно-лицьової ділянки, на даний час усувається з допомогою складних протезів із синтетичних матеріалів.

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ВУХА зустрічаються у 0,04% випадків серед усіх пухлин і в 0,5-1% - серед пухлин верхніх дихальних шляхів. Незважаючи на таку рідкість, не звернути на них увагу не можна, тому що вони все-таки зустрічаються у дорослих і дітей; відрізняються великою агресивністю і дуже низьким лікувальним ефектом. Достатньо сказати, що 5-річне виживання хворих не перевищує 8-10%.

Якщо всі злоякісні пухлини прийняти за 100%, то 85% припадає на пухлини вушної мушлі, 10% - зовнішнього слухового проходу і 5% - середнього вуха. Частіше від інших при цій локалізації зустрічається рак, саркома і меланобластома.

Рак зовнішнього вуха проявляється у вигляді бородавчатих вузликів або у вигляді плоскої виразки з різко обмеженими, інфільтрованими краями. У міру росту карцинома займає всю вушну мушлю, може перейти на бокову поверхню голови та ший. Вростаючи у зовнішній слуховий прохід, пухлина спричиняє різкий біль, як при фурункулі. Подальший ріст карциноми зовнішнього вуха супроводжується інфільтрацією і некрозом підлеглих і суміжних тканин, утворенням масивних спотворюючих дефектів.

У зовнішньому слуховому проході карцинома нерідко розвивається у вигляді мокнучої екземи або утворює бліді грануляції на широкій основі, покриті кірочками, що легко відпадають. Суб'єктивно

відчувається свербіж, а потім прогресивно зростає біль у ділянці вушної мушлі і зовнішнього слухового проходу. Хоча рак зовнішнього вуха належить до шкірного раку, прогноз при ньому, на відміну від раку шкіри інших локалізацій, несприятливий, навіть при комбінованому лікуванні. Спочатку проводять променевиї терапію, а потім широке хірургічне втручання. Незважаючи на радикальність операції, хворі живуть 1-2 роки після лікування.

Рак середнього вуха зазвичай виникає на тлі хронічного гнійного отиту і клінічний перебіг його у ранній стадії нічим не відрізняється від перебігу гнійного запалення середнього вуха.

Як можна запідозрити злоякісну пухлину середнього вуха? На таку думку повинно націлювати часте і швидке рецидування грануляцій /котрі насправді - пухлинна тканина /, наявність інфільтрату в кістковому відділі слухового проходу, що концентричне звужує його просвіт, парез або параліч лицьового нерва, обмеження рухів нижньої щелепи, збільшення потиличних лімфовузлів.

Щоб виявити злоякісну пухлину середнього вуха у відносно ранні терміни,

видалені з вуха тканини завжди необхідно піддавати гістологічному дослідженню, до того ж це варто робити неодноразово!

Лікування раку середнього вуха, як і зовнішнього, комбіноване:

передопераційна гаматерапія, через 2-3 тижні - розширена радикальна операція вуха, потім - післяопераційна гаматерапія. Якщо є можливість /відсутність кровотечі, наявність ізотопів/, в операційну рану вводять радіоактивні препарати.

Перераховані методи лікування дають малозадовільні результати. Справа у тому, що розміщення пухлини у глибині і товщі кісткового масиву, що межує з життєво важливими утворами / великі артеріальні й венозні судини, лабіринт, головний мозок/, обмежує можливість як променевого, так і хірургічного методів лікування. Тому злоякісні пухлини вуха - одна із самих сумних сторінок ЛОР онкології.

СТОРОННІ ТІЛА ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ.

Аспірація сторонніх тіл у дихальні шляхи спостерігається переважно /від 90% до 97% у дитячому віці. Ураження дітей до 2 років складають 68%. таким чином перевага на боці дітей молодшого віку.

Ця проблема стосується лікарів різного фаху - оториноларингологів, педіатрів, дитячих хірургів, анестезіологів, реаніматологів.

Причина аспірації стороннього тіла у більшості випадків - глибокий вдих, під час якого струменем повітря заноситься стороннє тіло у дихальні шляхи.

Перед тим як перейти до клініки, методів діагностики сторонніх тіл, необхідно познайомитися з класифікацією сторонніх тіл, яка допоможе надалі оволодіти різноманітністю клінічних симптомів залежно від локалізації стороннього тіла в дихальних шляхах, його характеру, форми та інших характеристик. За природою розрізняють органічні, синтетичні, металічні сторонні тіла;

- за формою - шаровидні, голчаті, циліндричні, гачкоподібні, лінійні, дископодібні, поліморфні;

- за кількістю сторонніх тіл в дихальних шляхах - поодинокі, первинно велика кількість, вторинно велика кількість;

- за рентгеновизначуваністю- контрастні, неконтрастні;

- за ознаками рухомості - рухомі, фіксовані, проникаючі в тканину легень;

- за локалізацією - центральні / гортань, трахея, права легеня, ліва легеня, двобічні: правий і лівий бронхи, периферійні / в бронхах правої легені: сегментарні і більш мілкі; в бронхах лівої легені, в сегментарних бронхах правої і лівої легені: двобічні.

Як видно, природа сторонніх тіл дуже різноманітна:

а/ насіння рослин / кавуна, гарбуза, соняшника/. Ці органічні сторонні тіла особливо небезпечні, оскільки вони рентгеннеконтрастні, важко діагностуються; перебуваючи у бронхах, набухають, підлягають розпаду, призводячи до процесів гниття в бронхах; при видаленні розкришуються / "вторинно множинні"/,

б/ предмети домашнього вжитку і частини забавок /деталі від металевого "Конструктора", кульки, підшипники, частини авторучок, частини пластмасових забавок та ін.,

в/ шматки овочів і фруктів.

Відомі випадки потрапляння до трахеї та бронхів зуболікарських та оториноларингологічних інструментів: пульпекстракторів, борів, наконечників гортанних щипців, а також уламків гіпсових зліпків, незафіксованих коронок та містків. Це - ятрогенні сторонні тіла.

Небезпеку створюють крупні сторонні тіла /сосиски, котлети, великі деталі забавок/, оскільки вони фіксуються над голосовою щилиною, спричиняючи блискавичну форму стенозу гортані. Дрібні сторонні тіла частково обтурують бронх, не дають яскравої клінічної картини, тривало знаходяться у дихальних шляхах і зазвичай, призводять до легеневих ускладнень.

За тривалістю перебування в трахеобронхіальному дереві сторонні тіла поділяються на гострі /"недавно аспіровані й хронічні /"давно аспіровані - місяць і

більше/.

За локалізацією розрізняють сторонні тіла гортані, трахеї та бронхів. Сторонні тіла трахеї і гортані дають демонстративну клінічну картину, що сприяє ранньому зверненню за медичною допомогою і своєчасному видаленню. Сторонні тіла бронхів потребують з метою діагностики уважного вивчення анамнестичних і клініко-рентгенологічних даних.

Рухливість стороннього тіла характеризується його балотуванням у трахеї. Це кажуть, що стороннє тіло танцює, флотує.

Балотуюче стороннє тіло може заземлюватися між голосовими складками, що в свою чергу призводить до тривалого спазму складок, медична допомога повинна бути надана невідкладно. Викашлюванню балотуючого стороннього тіла перешкоджує клапанний механізм, або механізм "копілки", описаний Воячеком. З видихом, кашлем стороннє тіло підкидається до голосової щілини, і, торкаючись до нижньої поверхні голосових складок, призводить до змикання голосової щілини і спазму. Наступний після цього глибокий вдих знову спроваджує стороннє тіло в нижні відділи трахеї.

Рухливі сторонні тіла можуть мігрувати а одного бронха в інший, або з бронха в трахею і навпаки. При цьому буде змінюватися картина фізикальних і рентгенологічних даних.

Характеризуючи частоту різних локалізацій сторонніх тіл дихальних шляхів, варто зауважити, що перше місце займає гортань, друге бронхи. Переважна локалізація стороннього тіла у правому бронху пов'язана з анатомо-фізіологічними особливостями будови бронхіального дерева. Правий бронх ширший від лівого і тому дихальна сила правої легені більша. Шпора розміщується вліво від середньої лінії; кут відгалуження правого бронха вкладає $24,8^\circ$, а лівого $-45,6^\circ$. тому правий бронх фактично являв собою продовження трахеї.

Клініка сторонніх тіл дихальних шляхів характеризується яскравим і типовим анамнезом: у здорової людини /дитини або дорослого/ раптово з'являється приступовидний кашель, розвивається асфіксія, іноді з втратою свідомості. Відразу за короткочасною асфіксією йде глибокий вдих і стороннє тіло втягується в нижні відділи дихальних шляхів /вдих виникає безумовно рефлекторно внаслідок подразнення дихального центра накопиченою вуглекислою/. Приступ кашлю може супроводжуватися блюванням, масивним виділенням слини. Гострий приступ стенозу, зумовлений проходженням стороннього тіла через голосову щілину, завершується і клінічна картина надалі буде відповідати певній локалізації стороннього тіла. Анамнез хворих, у яких відбулась аспірація стороннього тіла, настільки характерний, що достовірно дозволяє діагностувати захворювання. На жаль, лікар не завжди може отримати цінні анамнестичні данні, оскільки момент аспірації часто залишається непоміченим у дітей, котрі були залишені без догляду дорослими.

Для сторонніх тіл гортані характерний гострий, бурхливий початок захворювання: а/ виражений стеноз, котрий буває первинним /тобто зумовлений закриттям просвіту голосової щілини великим стороннім тілом/ і вторинним / у випадках, коли стороннє тіло своєю формою і розмірами не спричиняє стенозу безпосередньо в момент аспірації, однак розвивається швидко в найближчі години, внаслідок набряку слизової оболонки, б/ напади кашлю; в/розладами голосової функції, охриплість стійка, з'являється відразу після аспірації стороннього тіла; г/ при гострих сторонніх тілах - болючість при ковтанні та поворотах голови. Варто пам'ятати, що при сторонніх тілах гортані хворому завжди загрожує асфіксія.

Діагностика не складає труднощів, базується на огляді гортані: у дітей - при прямій ларингоскопії, у дорослих, як правило, при непрямій ларингоскопії.

Сторонні тіла трахеї також супроводжуються бурхливим розвитком симптомів: а/характерний тривалий, безперервний, приступоподібний гавкаючий кашель, який нерідко переходить у блювання; б/ розлади дихання, однак виражається в меншій мірі, ніж при сторонніх тілах гортані;

Аспіровані сторонні тіла можуть переміщатися у трахеї, але іноді фіксується біля її стінки. Клінічні прояви при цьому різні. Переміщення стороннього тіла у трахеї може зумовити виникнення порушення дихання і спазм голосових складок. Патогномонічною ознакою переміщення стороннього тіла в трахеї в симптом "хлопанья". Ці удари стороннього тіла у підв'язковий простір і біфуркацію трахеї добре вислуховуються при аускультатії і більше чітко відчуються пальцями руки, покладеними на гортань. Сторонні тіла в ділянці біфуркації трахеї, змінюючи положення, порушують вентиляцію то в одному, то в другому бронхові, що знаходить відображення в переміжній клінічній картині. Фізикальні дані швидко змінюються. Фіксовані сторонні тіла трахеї зустрічаються рідко. Якщо стороннє тіло, що балотується, має гладеньку поверхню /насіння гарбуза чи кавуна, соняшника, гороху/, то фіксовані мають шершаву поверхню /м'язові та рибні кістки, шкарлупа горіхів тощо/. Стан хворих зі сторонніми тілами, які фіксовані в трахеї, бував дуже важким. Дихання в них став частим та утрудненим, спостерігається западання рухливих місць грудної клітки, ціаноз. Хворий займав вимушене положення, за якого йому легше дихати. Голос не змінений. Під час перкусії відзначається коробковий звук над усією поверхнею легенів, аускультативно - послаблене дихання з обох боків. Дуже небезпечні сторонні тіла над ділянкою біфуркації трахеї. Таке стороннє тіло може повністю obturувати вхід до основного бронха і спричинити ателектаз усієї легені. Це призводить до різкого погіршення стану хворого, наростання задишки та ціанозу.

Надзвичайно небезпечне насіння бобових /горох, квасоля/, яке, набухаючи, може повністю закрити просвіт трахеї.

Методом вибору при видаленні стороннього тіла є невідкладне ендоскопічне обстеження трахеї /верхня трахеоскопія/. У деяких хворих можливе видалення стороннього тіла трахеї під час прямої ларингоскопії. Іноді при вказаних методах "провести" стороннє тіло через голосову щілину неможливо, тоді показана екстрена трахеотомія і видалення стороннього тіла. У разі сторонніх тіл нижнього відрізка та біфуркації трахеї трахеотомія ніякого поліпшення хворому не дасть.

Клініка сторонніх тіл бронхів. Розрізняють 3 види бронхостенозу: частковий, повний і клапанний /вентильний/. Часткова obturaція бронха: після гострого нападу стенозу і проходження стороннього тіла і коли настає часткова obturaція просвіту одного з бронхів - повітря проходить в легені, але спостерігається більш повільне наповнення легень повітрям під час вдиху й утруднюється видих. У хворого немає важкої дихальної недостатності; такі сторонні тіла являють собою великі труднощі для діагностики і трактуються, у більшості випадків, як інші легеневі захворювання. У той же час тривале перебування стороннього тіла у бронхи сприяє розвитку запальних змін у бронхах і легенях, що в свою чергу призводить до ще більш діагностичних помилок. Тому при сторонніх тілах з частковою obturaцією бронха необхідно вивчати анамнез і клініко-рентгенологічні данні.

Будь-яких характеристик суб'єктивних симптомів немає. При зовнішньому огляді хворого виявляється сповільнення екскурсій однієї половини грудної клітки. При фізикальному обстеженні - укорочення перкуторного звуку, дещо послаблене дихання. Велике діагностичне значення має симптом Гольцкнехта-Якобсона, який виникає таким чином: під час вдиху першою наповнюється легеня, головний бронх якої не звужений, тому середостіння відхиляється у хворий бік. При видиху здорова легеня також випорожнюється першою; легеня ж на боці стенозованого бронха ще містить повітря, тому вона відтискає середостіння у здоровий бік. Тобто органи середостіння при форсованому диханні здійснюють коливні рухи. Звичайно, це можна бачити лише при рентгеноскопії. Також виявляються неоднакової інтенсивності тіні обох легень, відставання купола діафрагми на стороні obtурованого бронха.

При повній obturaції бронха /головного чи часткового/ початковий період яскраво виражений, оскільки на шляху до бронха стороннє тіло травмує і гортань, і біфуркацію

- трахеї. Після припинення первинної реакції симптоми розвиваються у таких напрямках:
- швидке вилучення з акту дихання цілої легені або її частки; розвиваються важкі клапано-циркуляторні розлади. Порушується крово- і лімфообіг, переповнена частка легені фіксує велику кількість крові. Ателектатична легеня - це "кров'яне багно";
 - важкість задишки ще в більшій мірі посилюється при залученні до запального процесу слизової оболонки бронха, легень;
 - функція здорової легені послаблюється внаслідок емфізематозного її розширення;
 - поступово, крім, дихальної, розвивається серцево-судинна недостатність.

Загальний стан таких хворих дуже важкий; фізикальні данні-тупість перкуторного звука, аускультативно - різко ослаблене дихання, або не прослуховується. Вилучення з акту дихання відповідної половини легень. При рентгенологічному дослідженні - інтенсивне з чіткими межами затемнення легеневої тканини /ателектаз /, зміщення органів середостіння в уражену сторону, нерухомість купола діафрагми, При тривалій обтурації - розвиваються глибокі деструктивні зміни у легенях, що вимагають видалення значних ділянок легені.

Клапанна обтурація зумовлює порушення вентиляції легень різного характеру. Якщо клапан закривається під час вдиху /інспіраторний клапан/, розвивається ателектаз; якщо під час видиху / частіше буває власне такий/ - експіраторний клапан. Таким чином, у більшості випадків при клапанній обтурації, останній зберігає прохідність лише під час його розширення, тобто під час вдиху - розвивається альвеолярна емфізема дистально розміщеної частини легень.

Ще раз звертаю Вашу увагу на те, що в клініці сторонніх тіл бронхів можна виділити 3 періоди: гострих респіраторних порушень, прихований період та період ускладнень. Перший період відповідає моменту аспірації та проходження стороннього тіла через гортань та трахею. Прихований період настає після переміщення стороннього тіла в бронх, причому чим далі від головних бронхів розміщене стороннє тіло, тим менше проявлені його клінічні симптоми. Ускладнення розвиваються у наслідок тривалого перебування стороннього тіла. В залежності від характеру ускладнення клінічні його прояви можуть наростати бурхливо, гостро або поступово /іноді протягом багатьох місяців та років /.

Пізня діагностика потрапляння сторонніх тіл у дихальні шляхи призводить до того, що в легенях розвиваються незворотні зміни, які потребують складних хірургічних втручань /найчастіше зустрічається таке ускладнення, як ателектаз відповідної частини легені з наступним розвитком важкої пневмонії, нерідко деструктивного характеру. Поступово розвивається типова картина хронічного нагноувального легеневого процесу або ателектатичного пневмосклерозу.

Тому лікарі завжди повинні пам'ятати про можливість аспірації дитиною сторонніх тіл, особливо за умови розвитку хронічних запальних процесів у легенях з млявим та тривалим перебігом, частими рецидивами і резистентних до антибактеріальних препаратів. Необхідно також для виключення помилок під час діагностики сторонніх тіл бронхів старанно збирати анамнез захворювання; завжди, коли є підозра на наявність стороннього тіла, проводити рентгенологічне обстеження, включаючи рентгеноскопію, рентгенографію та томографію.

Нині в більшості хворих сторонні тіла бронхів видаляють шляхом верхньої бронхоскопії за допомогою дихального бронхоскопа. Маніпуляції виконують під наркозом із використанням міорелаксантів короткої дії. Після уведення дихальних бронхоскопів спеціалісти практично відмовилися від нижньої бронхоскопії.

СТОРОННІ ТІЛА СТРАВОХОДУ.

Сторонні тіла стравоходу являють собою складну проблему практичної оториноларингології. Хворі зі стороннім тілом стравоходу потребують невідкладної допомоги. Несвоєчасні діагностика та видалення сторонніх тіл стравоходу нерідко призводять до розвитку важких, а іноді небезпечних для життя захворювань: езофагіту,

періезофагіту, перфорації стравоходу, медіастиніту. Рання діагностика та невідкладне видалення сторонніх тіл з використанням сучасних методів знеболювання складають основу профілактики ускладнень, діагноз стороннього тіла стравоходу під час езофагоскопії підтверджується, за даними різних клінік, у 23-70% хворих. Це робить проблему діагностики сторонніх тіл стравоходу і нині надзвичайно актуальною, як і розробку показань до езофагоскопії.

Сторонні тіла потрапляють у стравохід найчастіше випадково під час їжі. У психічно неповноцінних осіб може спостерігатися навмисне ковтання сторонніх тіл.

Причинами потрапляння сторонніх тіл до стравоходу є зубощелепна патологія /відсутність зубів, зубні протези, що закривають тверде піднебіння/, ковтання недостатньо пережованої їжі, зниження рефлексів слизової оболонки горла під час алкогольного сп'яніння, неохайність під час їди, шкідлива звичка тримати у роті різні предмети, патологічні зміни стінки стравоходу /рубцеві звуження, розширення вен/.

Що стосується віку хворого зі сторонніми тілами стравоходу, то необхідно визначити, що 3/4 з них - особи, старші за 40 років;

69,4% сторонніх тіл стравоходу локалізуються у шийному відділі, 24,2% - в середній третині та 6,4% - в нижній третині стравоходу.

Найчастіше сторонніми тілами стравоходу є різні за формою та розмірами кістки від м'яса, риби та птиці. Можуть бути і інші сторонні тіла у дітей це нерідко монети та значки. Клініка стороннього тіла стравоходу визначається характером, розмірами, формою стороннього тіла, його локалізацією та термінами перебування у стравоході.

Хворі скаржаться на біль у нижньому відділі горла або в стравоході як під час ковтання, так і в стані спокою, утруднення ковтання, збільшення саливації /за рахунок недостатнього ковтання слини/, утруднене проходження їжі або повна його зупинка. Повне непроходження спостерігається внаслідок харчових завалів, в основному в разі рубцевих звужень стравоходу.

Важливим є анамнез захворювання, тобто скарги хворого на те, що він подавився кісткою або випадково проковтує те чи інше стороннє тіло. Але не завжди анамнез може вирішити питання встановлення діагнозу. Часто складається така ситуація: хворий указує на наявність стороннього тіла в стравоході, але воно там не виявляється або виявляється травма слизової оболонки стравоходу. Іноді ж скарг на потрапляння стороннього тіла в стравохід немає, а воно може бути там виявлене.

Загальний стан хворого в разі неускладненого стороннього тіла в стравоході, як правило, не порушений. Обстеження хворого починається із зовнішнього огляду та пальпації шиї. Пальпація шиї в разі неускладненого стороннього тіла може нічого не дати. За наявності ускладнень виявляються болючі місця, біль за ходом трахеостравохідної борозни, наявність інфільтрату, підшкірна емфізема. Потім обов'язково проводять фарингоскопію та дзеркальну ларингоскопію, оскільки стороннє тіло може виявитись у піднебінному мигдалику, корені язика або в грушоподібному закутку. Стороннє тіло цих локалізацій може симулювати стороннє тіло стравоходу. У 1/3 хворих визначається симптом Джексона - скупчення слини в грушоподібних закутках або в одному грушоподібному закутку з боку наявного стороннього тіла.

Після цього проводять бічну безконтрастну рентгенографію шийного відділу стравоходу за Земцовим. На рентгенограмах вдається побачити як сторонні тіла шийного відділу стравоходу, так і розширення паразезофагальної клітковини, наявність повітря в м'яких тканинах шиї. Розширення позадутрахеальної тіні вказує на періезофагіт, що розвинувся. Газові пухирці свідчать про анаеробний характер інфекції. За наявності тіні, підозрілої на стороннє тіло, що міститься в межах хрящового скелета гортані, слід виключити наявність скостеніння задніх країв пластинок щитоподібного або пластинки перснеподібного хрящів. За наявності травматичних ушкоджень або запальних змін в стравоході на рентгенограмах можна спостерігати симптом "повітряної стрілки" з вістрям, спрямованим догори. Цей симптом виникає внаслідок затримки газу, що виходить із

шлунка, нижче від локального набряку травмованої слизової оболонки.

Виявлення на оглядовій рентгенограмі грудної клітини затемнення або розширення середостіння свідчить про медіастиніт, що розвинувся. Якщо безконтрастне рентгенографічне дослідження шийного відділу стравоходу виявляється мало інформативним, проводять контрастну рентгеноскопію або рентгенографію стравоходу. Це - основний метод виявлення сторонніх тіл грудного відділу стравоходу. Якщо в підозра на перфорацію стравоходу, не рекомендується використовувати барію сульфат, тому що це може спричинити додаткове інфікування середостіння та утворення стійкого депо барію. Тут доцільно використовувати йодоліпол або 50% розчин сергозину. Основним методом прямого дослідження стравоходу, під час якого виявляється стороннє тіло, є езофагоскопія. Для цього використовують езофагоскопи з жорсткими трубками - езофагоскопи Мезрина, Брюнінгса, Wolf та інші. Езофагоскопію проводять як під місцевим, так і під загальним знеболюванням. У разі сумнівного діагнозу стороннього тіла стравоходу слід використати фіброезофагоскопію, за якої, крім уточнення діагнозу, можливо також видалення невеликих сторонніх тіл. Після езофагоскопії, що не мала ускладнень, хворому рекомендують діету /рідку прохолодну їжу/. За необхідності призначають протизапальне лікування. За наявності значної травми стінки стравоходу стороннім тілом або трубкою езофагоскопа призначається голодування та парентеральне харчування упродовж 1-3 днів, а також курс протизапальної терапії.

Сторонні тіла стравоходу можуть супроводжуватися такими ускладненнями: езофагітом, параезофагітом, перфорацією стравоходу, медіастинітом. Інколи можливе таке ускладнення, як кровотеча з великих кровоносних судин, яка в наслідок переходу запального процесу на судинну стінку, рідше - безпосереднього пошкодження кровоносних судин стороннім тілом.

Лікар, який надає допомогу хворим зі сторонніми тілами стравоходу, повинен чітко знати клініку перфорації стравоходу. Перфорація стравоходу можлива безпосередньо стороннім тілом або інструментами. Перфорація, що виникла раптово, важча, ніж відносно повільна перфорація стінки стравоходу, коли створюється тканинний обмежений бар'єр, який перешкоджає поширенню інфекції. У разі перфорації, що розвивається раптово, в запальний процес швидко втягується клітковина середостіння.

Перфорація, що швидко розвивається, характеризується виникненням дуже сильного болю в ділянці шиї та за грудиною, утворенням підшкірної емфіземи в ділянці шиї та надключичних ділянках, підвищенням температури тіла, утрудненням ковтання та збільшенням саливації, наростанням лейкоцитозу і збільшенням ШОЕ, рентгенологічним розширенням позадурахеального простору з наявністю повітря в пристравохідній клітковині та середостінні.

За умови невеликих перфорацій у шийному відділі стравоходу та відсутності симптомів медіастиніту від термінового хірургічного втручання можна утриматися. Призначають протизапальне лікування та парентеральне харчування, голодування протягом 2-3 днів. Очікувальна тактика може тривати від 3 до 5 днів. У разі наростання симптомів показана операція - шийна медіастинотомія: оголення стравоходу та дренажування пристравохідної клітковини.

За наявності перфорації нижніх відділів стравоходу хворих необхідно направляти в хірургічне відділення, де їм проводять передню чи задню медіастинотомію. У такому разі відкладати операцію не можна.

ОПІКИ СТРАВОХОДУ

Опіки глотки та стравоходу різними хімічними речовинами спостерігаються досить часто. Це тяжкий вид ураження, який дав високий процент летальності, внаслідок виникнення різних ускладнень. Несприятливий винахід захворювання може відмічатися як в перші доби після опіку стравоходу, так і в процесі його лікування. Хворі з хімічними опіками стравоходу потребують невідкладну медичну допомогу.

Найчастіше трапляються хімічні опіки стравоходу їдкими речовинами - кислотами

та лугами; останніми роками частіше опіки стравоходу спричиняються оцтовою есенцією, дещо рідке - сильними кислотами: сірчаною, хлористоводневою, азотною, карболовою тощо. Опіки лугами можуть бути спричинені їдким натром /каустична сода/, їдким калі та нашатирним спиртом. Значно рідше спостерігаються термічні опіки, коли в стравохід потрапляють гарячі рідини або полум'я вогню.

Їдкі речовини можуть випадково випити маленькі діти або дорослі замість води, квасу або горілки. З метою самогубства випивають велику кількість їдкої речовини.

Кислоти, що діють на білки тканин, перетворюють їх у нерозчинні кислотні альбумінати. Виникає коагуляційний некроз з утворенням сухого струпа, який не дав можливості кислоті проникнути глибоко в тканини. Унаслідок дії лугів клітинний білок розбухає з наступним розріджуванням і утворив розчинні у воді лужні альбумінати. Луги глибоко проникають у тканини і утворюють вологий, або колікваційний некроз. Цим пояснюється більш глибоке ушкодження тканин унаслідок дії лугів.

Їдка речовина двічі діє на стінку стравоходу. Перший раз під час ковтання, особливо в місцях фізіологічних звужень, де вона затримується. Повторно стінка стравоходу піддається дії хімічного агента в разі блювання внаслідок подразнення слизової оболонки шлунка.

Під впливом їдких речовин у тканинах стравоходу спостерігають важкі патологоанатомічні зміни, які діляться на 4 стадії. Перша-стадія некрозу, що тривав протягом 1-2 тижнів. Після відторгнення некротичних мас починається II стадія - виразок та грануляцій, тривалість якої декілька тижнів. Вони ущільнюються, новоутворена рихла сполучна тканина зморщується, стає рубцюватою, стягує стінки стравоходу, зменшує його просвіт. Так поступово розвивається III стадія - рубцювання. Четверта стадія - утворення стенозу стравоходу /стадія стенозу/. Звуження можуть бути поперечні або трубчасті. Перші з них займають по довжині стравоходу не більше 2-3 см, трубчасті - значно більшу довжину. Якщо уражена вся стінка стравоходу, він може бути зрощений із прилеглими органами. Тривалість III та IV стадій - від 2 міс. до декілька років. У разі утворення рубцевого звуження м'язи вище розміщеної ділянки стравоходу гіпертрофуються. З часом настав їх недостатність. Ця ділянка стравоходу розширюється, їжа тут застоюється, розкладається, що підтримує запальний процес і може призвести до нового рубцювання. Клініка. В клініці опіку стравоходу розрізняють 3 періоди; гострий, латентний, або період удаваного благополуччя і період стенозування стравоходу.

Після прийому їдкої речовини у хворого з'являється різкий біль у горлі, за ходом стравоходу та в шлунку, який може призвести до непритомності. З'являється блювання з домішками крові. Уже в цей період у хворого нарастають явища інтоксикації, котрі спочатку пов'язані з резорбтивною дією їдкої речовини, а потім вони поглиблюються всмоктуванням продуктів розпаду уражених тканин. Температура тіла підвищується і може досягати 39-40°C. Під час об'єктивного обстеження на слизовій оболонці рота, горла, стравоходу видно гіперемію, набряк або некротичні нальоти, визначається рясна саливація. У цій стадії може розвинути набряк гортані і його наслідок-стеноз гортані.

У крові в гострій стадії визначаються лейкоцитоз, частковий розпад еритроцитів, збільшена ШОЄ, з'являється С-реактивний протеїн, підвищується ДМ-показник. Усі ці показники дають можливість міркувати про ступінь опіку стравоходу та ефективність проведеного протизапального лікування. У діагностиці та визначенні ступеня опіку стравоходу допомагає і езофагоскопія, котру проводять на 5-12-й день, коли поліпшується стан хворого. Опік I ступеня діагностується в тому разі, коли під час езофагоскопії визначають гіперемію та набряк слизової оболонки стравоходу, самопочуття хворого звичайно задовільне. У разі опіку II ступеня виявляють виразки або невеликі нальоти, що не зливаються між собою, некротичні нальоти на слизовій оболонці стравоходу. Самопочуття хворих середньої важкості, явища інтоксикації нерізко виражені. Для опіку III ступеня характерна наявність некротичних нальотів, які зливаються між собою на слизовій оболонці стравоходу. Явища інтоксикації при цьому різко виражені,

загальний стан хворого важкий. Інтоксикація та іноді місцеві пошкодження бувають настільки значними, що хворі гинуть у найближчі години або дні після отруєння.

Якщо інтоксикація та ушкодження стравоходу незначні, протягом 6-10 днів стан хворого поліпшується, він починає вживати рідку або навіть грубу їжу, настає латентний період. У цей період хворі почувають себе добре, наполягають на виписуванні з відділення. Цей період відповідає патологоанатомічній стадії виразок та грануляцій. Поступово період благополуччя переходить у період стенозування стравоходу, який відповідає III та IV патологоанатомічним стадіям. У хворого знову з'являються ускладнення внаслідок проходження спочатку твердої, а потім кашоподібної їжі. Хворий змушений довго прожовувати їжу, запивати водою. Труднощі під час проходження їжі по стравоходу набувають постійного характеру та прогресують, але не супроводжуються різким болем, як у першому періоді. Після їжі у хворого з'являються відрижка та блювання, поступово може розвинути неперхідність стравоходу. У період стенозування стравоходу у хворого спостерігається втрата маси тіла, він швидко худне, що може призвести до загибелі його. У разі легких випадків опіків стравоходу взагалі не утворюється звуження або воно може бути нерізка виражене і не перешкоджає проходженню їжі. Лікування опіків стравоходу можна розподілити на 3 етапи: перший - надання невідкладної допомоги в перші години опіку; другий-загальні лікувальні заходи в перші дні; третій - комплекс заходів для запобігання рубцевих звужень стравоходу. Під час надання невідкладної допомоги необхідно для боротьби з шоком насамперед увести морфій або пантопон. Після цього проводять нейтралізацію їдкої речовини та промивання шлунку. Для нейтралізації кислоти застосовують 2 % розчин паленої магнезії /1000 мл/; у випадку отруєння кислотами /сірчаною, соляною/ промивати шлунок слід тільки водою /до 10 л/, так як при використанні лужних розчинів можливо виділення великої кількості вуглекислого газу. Якщо отруєння оцтовою кислотою, то промивання здійснюють до зникнення запаху оцету. Луги нейтралізують слабким розчином оцтової або 1% розчином лимонної кислоти. В сумнівних випадках шлунок промивають буферними розчинами чи молоком. Промивання шлунку за допомогою товстого зонда слід провести якомога раніше /в перші чотири години/ після отруєння. Доцільно після промивання призначити обволакаючі речовини /молоко, білок сирих яєць/. Для зняття болю дають по I столовій ложці 0,5% розчину новокаїну 5 разів на добу. Кожні 2 години можна призначати по I столовій ложці рафінованої олії, котра обволакає слизову оболонку, розм'якшує некротизовані ділянки, забезпечує організм калоріями. Призначають дезінтоксикаційну терапію та інші засоби, які нормалізують водно-електролітний баланс, серцеву діяльність і інше. У цей період хворих госпіталізують у спеціалізоване токсикологічне або реанімаційне відділення. За наявності опіку слизової оболонки гортані може розвинути набряк гортані, що призводить до гострого стенозу, тоді в ряді випадків необхідно провести трахеотомію.

Лікувальні заходи в гострий період спрямовані на запобігання стенозу стравоходу та боротьбу зі вторинною інфекцією. З цією метою призначають антибіотики широкого спектра дії та кортикостероїди /гідрокортизон в ін'єкціях, а через декілька днів, коли хворий починає їсти, преднізолон за схемою протягом 20 днів/. Оскільки хворий неспроможний їсти, призначають внутрішньовенні вливання ізотонічного розчину натрію хлориду з глюкозою, амінокровін та інші препарати. Призначають харчувальні клізми. Наведеного вище лікування достатньо для лікування опіків стравоходу I та II ступеня. У разі опіку III ступеня, коли стан хворого поліпшується, нормалізується аналіз сечі та біохімічні показники активності запального процесу починають дилатацію стравоходу еластичними бужами. Якщо хворий потрапляє в лікувальний заклад із рубцевим звуженням /стенозом/ стравоходу, бужування проводять під контролем езофагоскопії, починаючи з бужа, який вдається проштовхнути через звужену ділянку. Кожні 2-3 дні починають збільшувати номер бужа. У разі повного зрощення стравоходу накладають гастростому з наступною езофагопластикою або операцією по створенню

штучного стравоходу.

ПРОФЕСІЙНИЙ ВІДБІР ТА МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ЕКСПЕРТИЗА В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІ

Лікувально-профілактична робота оториноларинголога тісно пов'язана а необхідністю забезпечення соціальної захищеності неповносправних осіб, які страждають хронічними хворобами вуха, горла і носа. Цими питаннями займається медико-соціальна експертиза /МСЕ/. З експертизою безпосередньо пов'язані питання професійного відбору. Наказами відповідних Міністерств суворо регламентований перелік установ, які мають право вирішувати питання медичної експертизи, серед котрої розрізняють військово-медичну, судово-медичну та лікарсько-трудова.

Клінічні і клініко-функціональні дослідження ЛОР органів, інших органів і функціональних систем організму з метою МСЕ мають свої особливості і спрямовані на: підтвердження стійкого та незворотного характеру хвороби, ступеня порушення функцій, стану компенсаторних механізмів і особистих поглядів хворого на стан своєї життєдіяльності; виявлення факторів, які впливають на розвиток і прогресування інвалідизуючої хвороби; визначення клінічного прогнозу щодо відновлення і нормалізації порушених функцій і стабілізації патологічного процесу.

Дослідження соціальних аспектів, які мають значення для встановлення трудового прогнозу, включав, перш за все, з'ясування таких факторів, як: освіта хворого і його фах, шлях професійної підготовки та праці, праця та кваліфікація під час огляду, тривалість загального трудового стажу і стажу за основним фахом, умови праці. Вивчення факторів, пов'язаних з трудовою діяльністю хворого, має значення для встановлення трудового прогнозу, а саме для: заобачення можливості повернення хворого до професійної праці за фахом.

Огляд хворого у МСЕК і формування експертного висновку про інвалідність в етапом інтегральної оцінки комплексу клінічних, психологічних, соціально-побутових і професійних факторів, які впливають на стан життєдіяльності хворого. У відповідності з "Положенням про медико-соціальну експертизу" хворого, якого скеровано на комісію, повинен рекомендувати лікар, який лікує, або голова ЛКК.

Група інвалідності. Згідно з "Інструкцією про встановлення групи інвалідності /1991/ підставою для встановлення першої групи є різко виражене обмеження життєдіяльності, зумовлене хворобою чи наслідками травм, уродженими дефектами, що призводять до різко вираженої соціальної дезадаптації внаслідок неможливості навчання, спілкування, орієнтації, контролю за своєю поведінкою, переміщення, самообслуговування, участі у трудовій діяльності, а також, якщо вказані порушення викликають потребу в постійному догляді та допомозі. Прикладом може бути інкурабельна злоякісна пухлина в термінальній стадії /клінічна група IV/. Підставою для встановлення другої

групи інвалідності є різко виражене обмеження життєдіяльності, зумовлене хворобою чи наслідками травм, уродженими дефектами, що не потребують постійного догляду і допомоги, але призводять до вираженої соціальної дезадаптації внаслідок різко вираженого утруднення навчання, орієнтації, участі у трудовій діяльності. Прикладами можуть бути такі стани: хвороби з вестибулярною дисфункцією значного ступеня у вигляді стійких розладів статики; двобічний кохлеарний неврит з двобічною сенсоневральною глухотою; кохлеовестибулярні розлади значного ступеня у поєднанні з паралічем лицевого нерва; хвороба Мен'єра, тяжка форма; стійка рубцево звужена

трахеостома після хірургічного видалення злоякісної пухлини гортані; злоякісні новотвори після чи під час спеціального лікування.

Підставою для встановлення третьої групи інвалідності є обмеження життєдіяльності, зумовлене хворобами, наслідками травм, уродженими дефектами, які призводять до значного зниження можливостей соціальної адаптації. Найбільш поширеними критеріями для встановлення третьої групи інвалідності є: двобічна глухота; відсутність гортані після ларингектомії, трахеостома, постійне носіння трахеостомної канюлі, хвороба гортані і фонастенія III ступеня у вчителів.

Реабілітація та адаптація інваліда - це комплекс заходів, спрямованих на відновлення здоров'я і можливостей хворого. Основними видами реабілітаційної допомоги є: медична реабілітація /відновна терапія й реконструктивна хірургія, протезування/; професійна реабілітація /професійна орієнтація, професійне навчання і перекваліфікація, раціональне працевлаштування/; соціально-побутова реабілітація /соціально-побутове влаштування і обслуговування/.

Військово-лікарська експертиза на основі переліку захворювань

ЛОР органів визначає ступінь придатності до військової служби у озброєних Силах України.

Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції:

Машиною швидкої допомоги в ЛОР стаціонар доставлена дитина 3 років зі скаргами на утруднене дихання, гавкаючий кашель, незначна осиплість. Дитина хворіє 4 дні, коли з'явилася нежить, кашель, підвищилася температура тіла. Під час сну різко погіршало дихання. Дитина збуджена, шкіра бліда, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура. Під час прямої ларингоскопії слизова оболонка гортані почервоніла, в підскладчастому просторі визначаються валики червоного кольору, голосова щілина різко звужена. Під час кашлю виділилася значна кількість гнійної мокроти. Встановіть попередній діагноз.

У хворого 14 років, що тривалий час лікувався з приводу хронічного гіпертрофічного риніту, з'явилися часті носові кровотечі (3-4 рази на тиждень), кровохаркання. При задній риноскопії видна горбиста пухлина, що займає зведення і бічні стінки носоглотки, хоани закриті у верхній і середній частині. Ваш попередній діагноз?

Загальне матеріальне та навчально-методичне забезпечення лекції: Методична розробка лекції, мультимедійна презентація, муляжі, таблиці, набори інструментарію, набори рентгенограм та томограм, тренажери.

Питання до самопідготовки студентів:

1. Класифікація гострих та хронічних ларингітів.
2. Етіологія, патогенез, клініка, класифікація та методи лікування гортанної ангіни.
3. Етіологія, патогенез, клініка, класифікація та методи лікування флегмонозного ларингіту.
4. Абсцес надгортанника.
5. Гострий ларинготрахеїт у дітей, як синдром гострих респіраторних вірусних інфекцій.
6. Дифтерія гортані.
7. Хронічні ларингіти: катаральний, гіпертрофічний, атрофічний, клініка, лікування.
8. Гострі і хронічні стенози гортані: причини, методи лікування (консервативне, інтубація, трахеотомія).
9. Показання до інтубації гортані та трахеотомії, техніка їх проведення.
10. Склерома дихальних шляхів: етіологія, епідеміологія, класифікація, особливості локалізації, діагностика.
11. Прояви первинного, вторинного та третинного сифілісу носа.
12. Сифіліс глотки, диференційна діагностика з туберкульозом.
13. Туберкульоз і вовчанка носа.
14. Туберкульоз гортані, клініка, діагностика, зв'язок з туберкульозним ураженням інших органів.

15. Сучасні методи лікування гранульом верхніх дихальних шляхів та вуха.
16. Патогістологічна класифікація пухлин.
17. Розшифровка стадій злоякісних пухлин верхніх дихальних шляхів відповідно до міжнародної класифікації TNM.
18. Основні проявлення доброякісних пухлин гортані і методи їх лікування. Папіломатоз гортані.
19. Основні прояви раку гортані, методи діагностики у тому числі і ранньої стадії, принципи лікування в залежності від стадії захворювання, групи ризику по раку гортані, види хірургічних втручань.
20. Злоякісні пухлини глотки, клінічні прояви, методи діагностики і лікування. Група тонзиллярних радіочутливих пухлин глотки, їх клініка, лікування.
21. Юнацька ангіофіброма: клініка, діагностика. Тимпаноюгулярна параангіома, клініка.
22. Злоякісні пухлини носа та біляносових пазух: клініка, діагностика, принципи лікування.
23. Злоякісні пухлини вуха.
24. Причини сторонніх тіл, клініка, діагностика, лікування. Профілактика можливих ускладнень сторонніх тіл верхніх дихальних шляхів.
25. Клініка, діагностика, методи видалення сторонніх тіл стравоходу.
26. Хімічні опіки стравоходу, патологоанатомічні стадії, невідкладна допомога. Лікування рубцевих стенозів стравоходу.
27. Сутність професійного відбору в оториноларингології. Професійний відбір по слуховій та вестибулярній дисфункції.
28. Військово-медична експертиза. Визначення ступеню та характеру втрати працездатності у зв'язку з ЛОР захворюваннями.

Список використаних джерел

Основна література:

1. Євчев Ф.Д., Пухлік С.М., Тітаренко О.В., Євчева А.Ф., Гаєвський В.В. Сучасна невідкладна допомога хворим із гострими та хронічними захворюваннями ЛОР-органів та при їх ускладненнях: навчально-методичний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів, лікарів-оториноларингологів та сімейних лікарів. – Одеса: Олді+, 2023. – 272с.
2. Попович В.І., Кошель І.В., Пухлік С.М. Риніти: сучасні клінічні рекомендації. Практичні аспекти. Навчальний посібник К: ТОВ «Доктор-Медіа-Груп», 2023 р. 108 с.
3. Попович В.І. Сучасні стандарти лікування гострих запальних захворювань ЛОР - органів (Рекомендації). – Київ, 2019. – 80 с.
4. Бабінець Л.С., Бездітко П.А., Пухлік С.М. та ін Сімейна медицина: у 3 кн.: підручник. Кн.3. Спеціальна частина. Поліпрофільність загальної лікарської практики. – к., 2017. – 680 с.
5. Заболотний Д.І., Мігін Ю.В., Безшапочний С.Б., Дієва Ю.В. Оториноларингологія. – К.: ВСВ «Медицина», 2017. – 460 с.
6. Юрочко Ф., Косаковський А., Шкорботун В. Дитяча ринологія. - Львів: Мс, 2020. - 268с.
7. Євчев Ф.Д., Заболотний Д.І., Євчева А.Ф. Діагностика та лікування хворих зі злоякісними новоутвореннями зовнішнього носа і вуха та тулуба. - Одеса: Астропринт, 2021. - 188 с.

Додаткова:

1. Зозуля І.С., Волосовець А.О., Шекера О.Г. та ін. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: підручник /— 5-е видання. - 2023. - 560с
2. Заболотний Д.І., Тімен Г.Е., Лайко А.А. [та ін.]. Ангіофіброма основи черепа. - К.: Логос, 2017. – 144 с.

3. Безшапочний С.Б., Гасюк Ю.А., Смеянов Е.В. Гіперплазія і запалення глоткового мигдалика.-К.: Логос, 2017. - 123 с.: іл.-Бібліогр.: с. 112-123.
4. Z.Mu, J.Fang. Practical Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery: Diagnosis and Treatment// Hardback, 2020. - 314 p.
5. P.W.Flint, B.H.Haughey, V.J.Lund, K.T.Robbins, J.R.Thomas, M.M.Lesperance, H.W.Francis. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery, 3-Volume Set// Format Hardback, 2020. - 3568 p.

Інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua>– Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / [AmericanMedicalAssociation](http://www.AmericanMedicalAssociation)
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk>– Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org- *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesarztekkammer.de – Німецька медична асоціація