

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет Стоматологічний
Кафедра Оториноларингології**

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи



Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

01 вересня 2024 року

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ
ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет: Медичний, IV курс

Навчальна дисципліна **ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ**

Затверджено:

Засіданням кафедри оториноларингології

Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від "29" 08 2024 р.

Завідувач кафедри _____ Сергій ПУХЛІК



Розробники:

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

Тітаренко О.В., к.мед.н., доцент

Колесниченко В.В., к.мед.н., асистент

2024

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри оториноларингології
Протокол № 1 від " 26 " 08 2025 р.

Завідувач кафедри _____
(підпис) _____ Сергій Пухлік
(Ім'я ПРІЗВИЩЕ)

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри _____
Протокол № _____ від " _____ " _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____
(підпис) _____ (Ім'я ПРІЗВИЩЕ)

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри _____
Протокол № _____ від " _____ " _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____
(підпис) _____ (Ім'я ПРІЗВИЩЕ)

Тема : "Запальні захворювання зовнішнього вуха"

Мета В результаті самостійної проробки цієї теми студенти повинні.

Знати:

- анатомію зовнішнього вуха дорослих та дітей,
- етіологію, патогенез так клініку різноманітних захворювань зовнішнього вуха
- можливі ускладнення цих захворювань

- методи лікування та профілактики

Вміти

- очистити зовнішній слуховий прохід від патологічних виділень сухим та влогим способом,
- взяти матеріал для бактеріологічного дослідження
- вводити в слуховий прохід порошкові, рідинні та мазьові ліки,
- зробити розріз ускладненого фурункула, абсцесу
- провести первинну хірургічну обробку ран зовнішнього вуха,
- дістати тіло з зовнішнього слухового проходу.

Основні поняття. Запальні захворювання зовнішнього вуха супроводжуються болями, зудом, зниженням слуху. Крім того, нерідко виникають різні ускладнення, які знижують працездатність і потребують серйозного обстеження і лікування. Запальні захворювання зовнішнього вуха також можуть бути першими симптомами цукрового діабету, псоріазу. Вони завжди бувають при хронічних гнійних середніх отитах, а бо можуть симулювати їх.

Тому вчасне бактеріологічне, загально-клінічне обстеження обов'язкове для таких хворих. Лікування, наприклад отомікозу, потребує від лікаря багатомісячного спостереження за хворим.

Оснащення заняття. 1) Інструментарій для виконання ендоскопічного дослідження ЛОР-органів. 2) Парацетезна голка, вушний катетер, пневматична лійка, балон Політцера, шприц Жане, набір Гартмана, хірургічний інструментарій для проведення антростомаї. 3) Операційний мікроскоп. 4) Схеми, таблиці, слайди, муляжі.

План

1. Теоретичні питання:

Сірчаний корок - це скупчення сірки в зовнішньому слуховому ході внаслідок надмірної секреції сірчаних залоз або порушення її нормальної евакуації. Затримці сірки сприяє збільшення її в'язкості, вроджена вузькість слухового ходу, екзостози. Сірка може мати домішок епідермісу, який злущується внаслідок запальних захворювань шкіри зовнішнього слухового ходу. Клініка. Звичайно сірчаний корок протікає безсимптомно. Хворий звертається до лікаря після потрапляння у вухо води, коли сірчаний корок розмочується і набухає, повністю закупорюючи просвіт зовнішнього слухового ходу. Внаслідок цього слух хворого раптово погіршується. Можуть бути скарги на шум у вусі, відчуття розпирання або відчуття свого голосу нібито в голові – аутофонію. Діагностика не представляє труднощів. Корок звичайно добре видно при отоскопії. 26 Лікування. Застосовується промивання зовнішнього слухового ходу за допомогою шприца Жане. Відтягуючи вушну раковину назад і догори, струмінь води спрямовують по задньо-верхній стінці слухового ходу. Вода повинна мати температуру тіла, щоб не спричиняти калоричного подразнення лабіринту і не викликати запаморочення. Звичайно пробка легко вимивається. Зовнішній слуховий хід висушується за допомогою вати. На 2-3 години ставлять турунду з 3% борним спиртом. Якщо перше промивання не виявляється ефективним, рекомендується протягом 3-х днів закапувати у вухо 3% перекис водню по 2-3 рази на день, після чого повторити процедуру. Необхідно пам'ятати, що при наявності сухої перфорації барабанної перетинки вода може потрапити у барабанну порожнину і спричинити загострення запального процесу. Тому перед промиванням вуха потрібно ретельно зібрати анамнез і в'ясувати у хворого, чи не було в нього колинебудь гноетечі з вуха. В цьому разі промивання протипоказане і сірчаний корок видаляють за допомогою тупого гачка.

Зовнішній дифузійний отит.

Розлите запалення зовнішнього проходу виникає в результаті проникнення в шкіру стрептококів, стафілококів, синегнойної або дифтерійної паличок і інших збудників під час расчесов, гострих инородних тіл, що ранять шкіру зовнішнього

слухового проходу, у результаті тривалої гноетечі з вуха, хімічних і термічних ураженнях шкіри. Іноді це захворювання викликається різними грибами. У цьому випадку воно зветься отомікози (otomycosis).

Збудниками отомікозу можуть бути цвілеві гриби роду (*aspergellus*, *penicillum*, *rhizopus*) і дріжджоподібні гриби роду *Candida*. У розвитку захворювання важливе значення має сенсibilізація організму до тих чи іншим збудником, тривала антибіотикотерапія.

У хворих може виникати дерматит на інших ділянках шкіри.

Клініка: Хворі скаржаться на сверблячку в юшці, печіння, поява болю в юшці, однак менш інтенсивної чим при фурункулі. Під час отоскопії спочатку видно гіперемізовану шкіру з еле видимим набряком. Згодом відбувається посилене слущивання епітелію, з'являються серозні виділення, що потім стають гнійними. Гнійні виділення змішуються з епітелієм, що розкладається, утворити кашцеподобну масу з неприємним запахом, що заповнює зовнішній слуховий прохід. Можливе зниження слуху. Запальний процес охоплює всі шари шкіри. Пізніше утворюються виразки, покриті грануляціями. Ушкодження поширюється на усі відділи зовнішнього слухового проходу і навіть на барабанну перетинку.

У хворих з отомікозом запальний процес менш виражений. На шкірі зовнішнього слухового проходу видні мицели гриба, колір яких залежить від виду останнього. Це захворювання може протікати дуже довгостроково.

Лікування: Необхідно заборонити хвор розчісування шкіри зовнішнього слухового проходу вологими тампонами, тому що це погіршує плин захворювання.

Чистити вуха потрібно шляхом промивання 2% розчином борної кислоти або фурациліном (1: 5000) з подальшим висушуванням сухим ватяним тампоном. Після очищення зовнішнього слухового проходу на шкіру наносять 5% стрептоцидову мазь, синтомицинову емульсію й ін.

Гарний ефект використання мазей, до складу яких входять кортикостероїди й антибіотики: оксикорт, фторокорт і ін.

Для лікування отомікозу використовують відповідні препарати клотримазол (конестен), нитрофугин, микосептин, нистатин і ін. Усім хворим із зовнішнім дифузійним отитом як бактеріальної так і грибкової природи необхідно призначити неспецифічну гіпосенсибілізуючу терапію: препарати Ca^{2+} і антигістамінні препарати.

Призначають також фізіотерапевтичні процедури: УВЧ, Промінь-2, короткі ультрафіолетові промені. Гарний ефект дає ендуаральне опромінення низькоенергетичним геліво-неоновим лазером.

Бешихове запалення – інфекційне захворювання, що характеризуються гострим осередковим серозної чи серозно-геморрагічним запаленням чи шкіри слизових оболонок, лихоманкою й інтоксикацією.

Етіопатогенез – збудником пикі є р – гемолітичний стрептокок

групи А. Мікроорганізми звичайно проникають через мікротравми, подряпини, садна.

Бешихове запалення починається з впровадження в шкіру стрептококів. Виникає серозне запалення, при цьому виділяється велика кількість токсинів і ферментів, що приводить до токсикозу, гнійно-резорбтивної лихоманки. У кровоносне русло попадає велике кількість БАВ, особливо гістаміна. Це часто приводить до порушення проникності судин і запалення може стати серозно-геморрагічним. Ураження власне шкіри з вираженням її набряком, а також переважне розпространення стрептокока по лімфатичних шляхах веде до місцевого порушення лімфовідтока. У наступному стрептококи здатні формувати L- форми, що довгостроково знаходяться в шкірі, лімфатичних судинах і за певних умов зухвалих рецидиви захворювання (імунітет до збудника короткочасної і нестійкий).

Класифікація бешихового запалення:

I. За характером місцевих проявів:

- еритематозна,
- еритематозно-бульозна,
- еритематозно-геморагічна
- Бульозно-геморагічна.

II. По вазі плинну:

- легка,
- середньої ваги,
- важка.

III. По характері поширення:

- локалізована,
- блукаюча,
- метастатична.

IV. По частоті виникнення:

- первинна,
- повторна,
- рецидивна.

Клініка: Інкубаційний період триває від декількох годин до декількох днів.

У плинні пики виділяють 3 періоди:

- А) початкової,
- Б) розпалу,
- В) видужання.

Температура підвищена. Вушна раковина сильно опухає і збільшується в розмірі. Шкіра її різко червоніє. Відрізняється різка хворобливість при дотрагиванні до раковини. При еритематозно-бульозній формі на тлі еритеми з'являються міхури, заповнені серозним ексудатом. Почервоніння і припухання часто поширюється на соскоподібний відросток. Нерідко ці зміни на відростку помилково розглядаються як ознака мастоїдиту.

Діагноз. Диференціація між пикою і мастоїдитом при відсутності змін барабанної перетинки неважка. При наявності гнійного отиту диференціальний діагноз може бути проведений лише після спостереження за розвитком картини хвороби протягом 2-3 днів.

Подальше поширення червоності і припухлості за межі вуха і соскоподібного відростка вказує на бешиховий характер запалення.

Лікування бешихового запалення може бути місцевим і загальною :

А) Загальне лікування:

- антибактеріальна терапія використовують напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін по 2,0 – 4,0 у добу) у сполученні із сульфаніламідними препаратами.
- дезінтоксикаційна терапія необхідна звичайно протягом перших 4-5 днів. застосовують в/в інфузії кристалоїдних розчинів (1,5 2,0 л х доба)
- Десенсибілізуюча терапія полягає у впровадженні антигістамінних препаратів (димедрол, тавегил, диазолин), препаратів кальцію (хлористий кальцій або глюконат кальцію 10% по 10,0 в/в 1 раз у день 5-6 днів).

Б) Місцеве лікування

При еритематозній та еритематозно-геморагічних формах місцево застосовують УФ опромінення у суберитемних дозах, обробка тонкою кулею стрептоцидової мазі. При бульозних формах великі міхури розкривають пов'язки, що волого-висихають, з антисептиками (фурацилін, борна кислота).

Хондроперихондрит – утвориться в результаті проникнення інфекції у охрясття вушної раковини. Спостерігається при ушкодженні вушної раковини, при укусах комах, опіках, відмороженнях і як рідке ускладнення після пластики зовнішнього слухового проходу.

Симптоми: сильні болі в ющі відзначаються ще до появи змін на поверхні вушної раковини. Потім стає помітним почервоніння і припухання усієї вушної раковини, температура підвищується. У легких випадках процес може закінчитися на цій стадії – запальні зміни можуть пройти. У важких випадках припухання раковини збільшується за рахунок утворення гнійного ексудату між охрястям і хрящем. Раковина стає м'якої і флюктуруючою. Далі починається гнійне розплавлювання хряща і відторгнення омертвілої тканини. У результаті такого процесу виникає спотворювання вушної раковини. Процес не поширюється на мочку тому що вона не має хряща.

Лікування: У перші дні захворювання застосовують зігрівальні компреси, мазі. При утворенні гнійного ексудату роблять широкий розріз паралельно контурам раковини. Ложечкою вискоблюють порожнину абсцесу та видаляють омертвілі ділянки хряща. Порожнину вкладають турунду, змочену розчином антибіотика. На вухо накладають вологу пов'язку. Перев'язки роблять щодня.

Фурункул зовнішнього слухового проходу – часті захворювання зовнішнього слухового проходу: він розташовується в перетинчасто-хрящовій частині чуток проходу, що має волос і залози.

Роздратування шкіри чуток проходу – момент, що сприяє проникненню інфекції. Усякі маніпуляції в вусі шпильками, пальцями є в силу цього небезпечними, особливо в обличчя, що страждають гноєтечею з вуха.

Виникненню фурункула сприяє зміні реактивності організму під порушеннями обміну, що впливають, у (діабет), гіповітаміноз, загальне чи місцеве охолодження.

Симптоми – Хворі звертаються до лікаря щодо болю у вусі. Під тонкою кулею шкіри чуток проходу знаходиться дуже чуттєве охрястя. До того ж фурункул, розташований на одній зі стінок слухового проходу випробує унаслідок вузькості слухов проходу тиск із боку протилежної стінки. Болю нерідко віддають у голову, зуби, шию; вони підсилюються при жуванні внаслідок передачі тиску суглобної голівки нижньої щелепи на зовнішній слуховий прохід.

Крім самостійних болів, можна відзначити різку хворобливість при доторкання і тиску на козелок і на нижню стінку слухов проходу. Доторкання до вушної раковини також заподіює біль. Слуховий прохід у хрящовій частині звужується в стадії дозрівання фурункула. Він майже закривається. Слух знижується внаслідок закриття просвіту слухов проходу чи фурункулом гноєм. Регіонарні лімфатичні вузли припухають, хворобливі. Температура трохи підвищена. Під час об'єктивного обстеження відзначають набряк м'яких тканин попереду і позад чи вуха під вушною раковиною. Якщо фурункул розташований у початковому відділі зовнішнього слухового проходу, то в перша годинник з'являється куляста пухлина шкіри на одній зі стінок, потім приєднується набряк. Якщо запальний процес розташований у глибині то для огляду необхідно використовувати вузьку лійку, введення якої часто дуже болісно.

Через 2-3 дня в центрі припухлості з'являється біло-жовта крапка. Це некротический стрижень, що відокремлюється, звільняючи шлях гною, що впливає, після чого біль стихає і самопочуття поліпшується.

Інфекція може через санторінієві щілини поширитися на привушну залозу і викликати запалення останньої. Нерідко в запальний процес утягує клітковина попереду і за юшка. При виникненні абсцесу м'яких тканин соскоподібного відростка його іноді важко відрізнити від субперіостального абсцесу при мастоїдиті.

Лікування: Призначають чи антибіотики сульфаніломідні препарати. З метою впливу на порушену реактивність організму назначають аутогемотерапію, вітаміни.

У перші дні захворювання рекомендується застосовувати зігрівальні компреси з бурівської рідини. У чуток прохід вводять тампон змочень 3% борним чи спиртом бурівської рідини.

При абсцедюванні фурункула під місцевою інфільтраційною анестезією 0,25-0,5% розчином новокаїну, 1 % розчину лідокаїна роблять його розкриття.

Для виключення мастоїдита роблять Ro- графію скроневих кіст по Шюллеру Майєру з двох сторін. Важко буває вирішити питання тоді, коли в хворого з хронічним гнійним середнім отитом виникає зовнішній отит з вираженим набряком м'яких тканин заушної області. Ретельне обстеження і спостереження в процесі лікування також допомагає виключити наявність мастоїдита.

Отогематома - це обмежене скупчення крові в області вушної раковини, що виникло спонтанно або в результаті травми, без порушення цілісності шкірних покривів. Клінічно проявляється поступовим або одномоментним формуванням круглого або овального випинання у ділянці вуха.

Причини отогематом:

Основна причина виникнення отогематом - пошкодження кровоносних і лімфатичних судин вушної раковини, що може бути обумовлено, як місцевим впливом на зовнішнє вухо, так і системними патологіями.

У зв'язку з цим виділяють 2 форми отогематом:

Травматична. Найбільш поширений варіант захворювання. Гематома формується в результаті удару по вушній раковині або при її надломі. Причинами виступають побутові, виробничі і спортивні травми вуха. Ця патологія найчастіше зустрічається у спортсменів, які займаються боксом або іншими видами єдиноборств. У літніх людей отогематома може виникати при тривалій компресії (наприклад: при стисненні вуха уві сні).

Спонтанна. Найчастіше - це порушення згортання крові при гемофілії, антифосфоліпідному синдромі, онкогематологічних захворюваннях, геморагічних діатезах, тромбоцитопенічних станах, а також ризик крововиливу підвищують авітаміноз, дегенеративні зміни хряща, тривалий вплив холоду.

Прояви та симптоми отогематом

Перші ознаки захворювання - поступове або швидке формування припухлості в верхній частині вушної раковини, а великі отогематоми іноді заповнюють всю порожнину вушної раковини. Шкіра, що покриває отогематому, як правило - гіперемована та має синюшний відтінок, але при переважанні лімфатичного компонента може зберігатись нормальний тілесний колір. Сама вушна раковина, за винятком мочки, потовщується, а її контури згладжуються. Отогематома травматичної етіології майже завжди супроводжуються деякою хворобливістю, почуттям розпирання і тяжкості. Спонтанні і слабо виражені гематом при торканні безболісні і не супроводжуються хворобливими відчуттями.

Діагностика отогематом

Діагностика при отогематомі не представляє труднощів, а основне завдання отоларинголога при постановці діагнозу - визначення ймовірного етіологічного фактора та проведення диференціальної діагностики з іншими схожими захворюваннями.

Методи лікування отогематом

Терапевтична тактика залежить від розмірів крововиливу у вушну раковину. Суть лікування - спорожнення порожнини отогематом і профілактика розвитку бактеріальних ускладнень.

Пункційна аспірація. Проводиться при великих скупченнях лімфи і крові, що виникли менше ніж 3 доби тому. В асептичних умовах за допомогою шприца і голки видаляється весь вміст отогематом. Після цієї маніпуляції накладається пов'язка, яка туго охоплює ділянку вуха.

Розтин гематом вушної раковини. Хірургічне втручання необхідне при неможливості спорожнити гематому аспіраційним шляхом. В ході операції виконується дугоподібний розріз вздовж краю отогематом, після чого видаляється весь її вміст. Далі проводиться обробка порожнини антисептичними препаратами, накладаються шви на рану або встановлюється дренажна система.

Прогноз для одужання при отогематомі сприятливий. Залежно від способу лікування одужання настає в терміни від 3 днів до 2 тижнів.

Ускладнення

Найбільш часте ускладнення - трансформація в абсцес вушної раковини. Це відбувається в результаті вторинного інфікування вчасно не видаленого вмісту отогематоми. При відсутності своєчасного лікування абсцесу розвивається перихондрит з наступним гнійним розплавленням хряща і веде до деформації вушної раковини.

Матеріали для самоконтролю

Питання для самоконтролю.

1. Назвіть види мікробних збудників при зовнішніх отитах.
2. Які існують шляхи проникнення мікробної флори в шкіру зовнішнього слухового проходу та вушної мушлі
3. Клініка та можливі ускладнення фурункулу слухового проходу.
4. Диференційна діагностика фурункула з мастоїдитом.
5. Диференційна діагностика отомікозу.
6. Патанатомічна та клінічна класифікація бешихи.
7. Лікування бешихи зовнішнього вуха.
8. Клініка хондроперихондриту вушної мушлі.
9. Хірургічне лікування хондроперихондриту вушної мушлі
10. Профілактика запальних захворювань зовнішнього вуха.

Тестові завдання для самоконтролю

1. Які клінічні симптоми не характерні для запальних захворювань зовнішнього вуха?
 1. Біль
 2. Гноетеча з слухового проходу
 3. Запаморочення
 4. Наявність спонтанного ністагму
 5. Покрасніння вушної мушлі.
2. Патогномічні ознаки бешихи:
 1. Запалення шкіри вушної мушлі з чіткими границями гіперемії
 2. Відсутність чітких границь запалення
 3. Ні те, ні те
3. Лікування фурункулу слухового проходу в стадії інфільтрації
 1. Хірургічне
 2. Тампоната слухового прохода турундою з 70⁰ спиртом
 3. Тубус- кварц
 4. Аутогемотерапія
4. Примінення опромінювання зовнішнього слухового проходу низькоенергетичним лазером в стадії абсцесу
 - 1.Правильно
 - 2.правильно
5. Лікування отомікозу шляхом змазування шкіри слухового проходу
 - 1.Розчином Люголя
 2. борним спиртом
1. Введення турунд з умульсією гідрокортизону.
2. Введення турунд з нітрофургіном, розчином клотримазолу.
6. Укажіть показання для госпіталізації хворого в інфекційне відділення з діагнозом
 1. Отомікоз
 2. Фурункул слухового проходу
 3. Хондроперихондрит вушної мушлі

4. Бешиха
5. Стороннє тіло слухового проходу
7. Вкажіть протипоказання для примінення лазеротерапії:
 1. фурункул слухового проходу
 2. Бешиха
 3. Отомікоз
 4. Хондроперихондрит
8. Ультрафіолетове опромінювання показана:
 1. При хондроперихондриті
 2. отомікозі
 3. Бешихі
 4. Дифузному зовнішньому отиті
 5. Екземі слухового проходу.
9. Кінцевим результатом хондропериндриту вушної мушлі і перетинкової частини зовнішнього слухового проходу є:
 1. Мастоїдит
 2. Гострий середній отит
 3. Виникнення келоїдних рубців
 4. Змінення форми вушної мушлі та стеноз слухового проходу.

Перелік практичних навичок, необхідних для опанування теми.

- 1) Виявлення сірчаного корка і стороннього тіла вуха.
- 2) Проведення туалету вуха.

Задача 1. Хвора 35 років скаржиться на біль, який посилюється під час жування та відкривання рота. Хворіє 2 дні, захворювання пов'язує з видаленням сірки з вуха за допомогою шпильки. Об'єктивно: вушна раковина не змінена, під час натискування на козелок виникає різкий біль, пальпація заушної ділянки безболісна, під час отоскопії визначається гіперемія та дифузна інфільтрація шкіри зовнішнього слухового ходу, виражені в перетинчасто-хрящовому відділі, барабанна перетинка гіперемована по краю, слух не порушений. Встановіть діагноз.

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

Задача 2. Хвора М., 36 років, звернулася в ЛОР-клініку зі скаргами на інтенсивний свербіж в правому вусі, відчуття закладеності в ньому, які з'явилися через тиждень після самостійного туалету вуха металевою шпилькою з метою видалення сірки. Об'єктивно: заушна ділянка і вушна раковина праворуч не змінені. У кістковому відділі зовнішнього слухового ходу скупчення 75 75 казеозних виділень з вкрапленнями чорного кольору.

- A. Фурункул зовнішнього слухового ходу.
- B. Алергічний отит.
- C. Мастоїдит.
- D. Гострий гнійний середній отит.
- E. Отомікоз.

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
------------------	----------	-----------

Вивчити:		
1. Етіологію зовнішніх отитів	Назвати основні етіологічні фактори запалення зовнішнього вуха	
2. Клініку фурункул та дифузного зовнішнього отиту	Скласти класифікацію клінічних проявів перерахованих захворювань	
3. Діагностику сірчаного кірка	Дати перелік основних методів діагностики та видалення сірчаного кірка	
4. Диференційну діагностику зовнішнього та середнього отиту	Заповнити таблицю диференційної діагностики захворювання зовнішнього та середнього отиту	
5. Лікування різних видів захворювання зовнішнього вуха	Скласти типову схему лікування різних видів захворювання зовнішнього вуха	

Диференційний діагноз гострого середнього гнійного і зовнішнього отиту.

Симптоми	гострий середній гнійний отит	гострий зовнішній отит
Біль при жуванні	відсутній	є
Симптом козелця (біль при надавлюванні на козелок)	у дорослих - негативний, у дітей перших років життя може бути позитивним (з-за відсутності кісткового відділу зовнішнього слухового проходу).	позитивний
Виділення з вуха	слизово-гнійного характеру	гнійні
С л у х	Понижується	може знижуватись тільки у випадку закриття зовнішнього слухового проходу (фурункул).
Пульсація гною	може бути	відсутня

Список рекомендованої літератури

Основна:

1. Заболотний Д.І., Мітін Ю.В., Безшапочний С.Б., Дієва Ю.В. Оториноларингологія. – К.: ВСВ «Медицина», 2017. – 460 с.
2. Попович В.І. Сучасні стандарти лікування гострих запальних захворювань ЛОР - органів (Рекомендації). – Київ, 2019. – 80 с.
- 3.
4. R.Corbridge, N.Steventon. Oxford Handbook of ENT and Head and Neck Surgery//Paperback, 2020. - 496 p.
5. Y.Mitin, Y.Deyeva, Y.Gomza, V. Didkovskiy etc. Otorhinolaryngology// Medicine, 2018. – 264p.

Додаткова:

6. Лайко А.А., Косаковський А.Л., Заболотна Д.Д., Борисенко О.М., Синяченко В.В., Тимчук С.М., Косакувська І.А., Шух Л.А., Сегал В.В., Гавриленко Ю.В. Дитяча оториноларингологія: Національний підручник. – К.: Логос, 2015. – 576 с.
7. S.N.Kumar. Clinical Cases In Otolaryngology// Paperback, 2016. – 260p.
8. J. A.Seikel, D.G.Drumright, D.J.Hudock. Anatomy and Physiology for Speech, Language, and Hearing //Format Hardback, 2019. - 700 p.
9. K.S.Helfer, E.L.Bartlett, A.N.Popper, R.R.Fay. Aging and Hearing: Causes and Consequences// Hardback< 2020. – 326p.
10. A.Al-Qahtani, H.Haidar, A.Larem. Textbook of Clinical Otolaryngology// Hardback, 2020. - 1155 p.

Інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua>– Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / 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.bundesärztekammer.de – Німецька медична асоціація

Тема: “Особливості перебігу гострого середнього отиту в дитячому віці. Отоантрит”.

Актуальність теми: Серед ускладнень гострого середнього отиту особливо в дитячому віці, отоантриту належить особливе місце; за даними різних авторів доля його трапляємості коливається від 8 до 19%, а в клініках, де знаходяться діти з поєднаною патологією, цей відсоток ще вище. Висока трапляємість ускладнень, токсикозу з ексикозом та іншими робить отоантрит грізним захворюванням. Тому докладне знайомство з цією хворобою є цілком необхідним не тільки для оториноларинголога, але й для педіатра, лікаря загальної практики та інших. При підготовці до цієї теми студент зобов'язаний згадати будування скроневої кістки та етапи її формування, знати будування слизової оболонки середнього вуха в різні періоди життя дитини (знання з анатомії, гістології, ембріології), чітко уявлять загальну симптоматинологію та семіотику токсикозу та його різноманітних форм (знання з курсу дитячих хвороб); також необхідно мати знання з фізіології кохлеарного та вестибулярного аналізаторів.

Навчальні цілі: В результаті самостійної роботи студенти повинні:

- **Знати:**

- топографоанатомічні особливості середнього вуха у дитячому віці;
- етіологію та патогенез отиту та отоантриту;
- класифікацію отоантритів (Є.А. Євдошенко);
- патологоанатомічні зміни в середньому вухі; зрушення у гомеостазі при отоантриті;
- клінічний перебіг отиту та отоантриту;
- консервативне та хірургічне лікування отоантриту.

- **Вміти:**

- провести отоскопію у дитини;
- оцінити дані цього дослідження при гострому отиті у дитини;
- оцінити дані рентгенологічного дослідження антруму при отоантриті;
- вибрати метод лікування у залежності від стадії перебігу отиту у дитячому віці;
- призначити адекватне консервативне лікування гострого отиту.

Матеріали для доаудиторної підготовки студентів.

Основні базові знання, вміння, навички, які необхідно для самостійного вивчення і засвоєння теми і які базуються на міждисциплінарних зв'язках

№ № п.п	Дисципліна	Знати	Вміти
1.	Анатомія	Будову зовнішнього, середнього та внутрішнього вуха.	Оцінити дані отоскопії

2.	Фізіологія	Механізми звукопередачі	Оцінити слухову функцію
3.	Патофізіологія	Стадії перебігу запального процесу в організмі, їх типові строки.	Оцінити стадію мастоїдиту
4.	Фізика	Методи обстеження слуху	Провести аудіометрію
5.	Терапія	Симптоматологію запальних процесів організму	Призначити адекватне протизапальне лікування
6.	Нервові хвороби	Симптоми ураження V, VI, VII, VIII, IX, X, XI пар черепно-мозкових нервів	Визначити клінічні прояви ураження перелічених нервів.
7.	Хірургія	Методи асептики, антисептики, хірургічний інструментарій	Провести обробку післяопераційної рани.

План

Теоретичні питання:

Етіопатогенез

У дітей досить часто виникає запальний інфекційний процес середнього вуха. Гострий середній отит (ГСО) (шифр МКХ-10: Н66.0) — запалення слизової оболонки всіх порожнин середнього вуха, але здебільшого слизової оболонки барабанної порожнини — є одним із найчастіших серед усіх захворювань у дітей. Рецидивуючий середній отит може призвести до незворотних змін у середньому вусі, що зумовлюють розвиток стійкої приглухуватості чи хронічного запального процесу. Висока частота виникнення ГСО у дітей та постійна зміна профіля резистентності його збудників зумовлюють потребу розробки та вдосконалення лікувальних алгоритмів при цьому захворюванні.

Причиною ГСО є бактеріальна, вірусна чи вірусно-бактеріальна інфекція на фоні зниження імунологічної реактивності організму. Найчастіше ГСО виникає як ускладнення гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ), при цьому важливе значення має вид збудника та його вірулентність. Вірусна інфекція має значення на початку захворювання, потім основну роль виконує бактеріальна флора.

Бактеріальна флора, яку висівають при ГСО із середнього вуха, подібна в цілому світі. Позитивні посіви отримують у 80% випадків. Провідною бактеріальною причиною ГСО у дітей є незмінне тріо: *Streptococcus pneumoniae* (*Str. pneumoniae*), *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) та *Moraxella catarrhalis*. Причинами ГСО рідко є інші бактерії, зокрема *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*. Анаероби при ГСО висівають у 13–14% випадків. У новонароджених і немовлят віком до 6 міс певну роль можуть відігравати *Chlamydia trachomatis* та *Mycoplasma pneumoniae* (до 17%) (Межвінський Ю. та співавт., 2012).

Грам(–)палички роду *Enterobacteriaceae* та *Pseudomonas* також можуть бути причиною ГСО, який розвивається при пролонгованій (>48 год) інтубації трахеї чи наявності назогастрального зонда, а також у немовлят віком до 6 тиж (Юрочко Ф., 2010).

ГСО, спричинений *Str. pneumoniae*, характеризується набагато тяжчим перебігом, ніж у разі інфікування іншими мікроорганізмами, супроводжується великою кількістю гнійних ускладнень, часто інвазивного характеру. Хоча види збудників ГСО протягом багатьох років суттєво не змінилися, проте спостерігаються суттєві зміни їхньої чутливості до антимікробних препаратів — підвищується резистентність мікроорганізмів. Є відомості про чіткий зв'язок між зростанням антибіотикорезистентності бактерій, які викликають ГСО, і частоти ускладнень ГСО (зокрема мастоїдиту) (Тарасов Д.И. и соавт., 1988).

Немовлята сприйнятливіші до ГСО внаслідок особливостей анатомічної будови слухової труби (коротка довжина, горизонтальне положення, відсутність вигину, відносно більша ширина просвіту) та імунологічних факторів, до яких належать знижена реактивність на антигени та відсутність попередньої експозиції до поширених бактеріальних і вірусних збудників (Козлов М.Я., 1986).

Найчастіше інфекція проникає в середнє вухо ринотубарним шляхом. Розрізняють також травматичний ГСО, який виникає внаслідок травми барабанної перетинки. У патогенезі ГСО велике значення має порушення вентиляції середнього вуха, пов'язане із дисфункцією слухової труби, а також потрапляння мікроорганізмів до барабанної порожнини.

Класифікація

Основні положення класифікації ГСО у дітей розроблені О.С. Коломійченком (1955), О.А. Євдощенко (1983) та М.Я. Козловим (1986). За даними цих класифікацій розрізняють такі клінічні форми ГСО у дітей:

- гострий тубоотит (сальпінгоотит);
- явний ГСО;
- латентний ГСО;
- ексудативно-алергічний рецидивуючий ГСО;
- ГСО при інфекційних захворюваннях (грип, ГРВІ, скарлатина, кір, дифтерія тощо);
- травматичний ГСО.

За О.С. Коломійченком (1955), ГСО середнього і тяжкого перебігу проходить чотири фази: первинного (початкового) розвитку отиту, наступного наростання процесу, розв'язання процесу та вилікування (видужання).

Особливості клінічного перебігу

Тривалість захворювання, як і тривалість окремих фаз його перебігу, залежить від ряду моментів: виду і вірулентності інфекції, опірності організму, своєчасно розпочатого і раціонального лікування. Із загальної тривалості захворювання 2–4 тиж на перші дві фази припадає 1–5 днів, на третю фазу — 1–2 дні, а решта часу — на період затухання процесу і повного загоєння.

Симптоми ГСО доцільно розглядати у зв'язку з фазами його перебігу.

Для **першої фази (початкового розвитку)** характерними ознаками є:

1. Підвищення температури тіла, що зазвичай супроводжується загальною розбитістю, нездужанням, поноблюванням. Рівень температури тіла певною мірою свідчить про тяжкість процесу. Загальний стан завжди знаходиться у прямій залежності від гарячки; порушується сон, апетит тощо.
2. Біль у вусі може бути відчутним або виявлятися на початку лише періодичним поколюванням, відчуттям повноти і тиску у вусі. Через кілька годин від початку захворювання розвивається сильний біль стріляючого, свердлячого, пульсуючого характеру, який часто ірадіює у відповідну половину голови. Біль періодично стихає, особливо в денний час, а потім вночі знову відновлюється з тією ж силою, позбавляючи хворого сну.
3. Відчуття закладення, шуму у вусі — обов'язкові симптоми. Початкова фаза рідко супроводжується зниженням слуху.
4. Зміни барабанної перетинки, що виявляють при отоскопії, виражаються в гіперемії різного ступеня. На початку відзначається лише розширення судин і незначне почервоніння за ходом рукоятки молоточка, в ділянці задньої складки. Розширені судини помітні й на периферії барабанної перетинки у вигляді радіарних ниточок, що звиваються. У слуховому проході особливих змін немає. Через декілька годин барабанна перетинка стає суцільно яскраво-червоною, втрачає свій блиск, зволожується. Контури її згладжуються, розпізнавальні пункти і світловий рефлекс зникають.

Друга фаза (наростання процесу) характеризується не лише наростанням попередніх симптомів, але й появою нових. Біль у вусі посилюється, набуває пульсуючого характеру і відрізняється постійністю. Температура тіла досягає високих цифр — 38–39 °C і навіть вище. Відчуття закладення у вусі змінюється вираженим погіршенням слуху. Шепіт хворий сприймає важко, у дослідженні за допомогою камертонів та аудіометрії виявляють типову картину ураження звукопровідного апарату. Барабанна перетинка дещо бліднішає, зменшує яскраво-червоний, мідно-червоний колір внаслідок серозного просочування і набряку всіх шарів перетинки. Водночас з'являється випинання барабанної перетинки спочатку в окремих ділянках, а в міру накопичення ексудату в барабанній порожнині — всієї натягненої частини. У міру накопичення ексудату і підвищення тиску барабанна перетинка стоншується, а просвічування ексудату надає їй жовтувато-воскового відтінку, особливо в місці проривання.

У цей період настає реактивна гіперемія шкіри кісткової частини слухового проходу, може розвиватися реактивний періостит соскоподібного відростка з вираженою болісністю при пальпації, а також прощупуються регіональні (мастоїдальні) лімфовузли.

У третю фазу (розв'язання процесу) барабанна перетинка під впливом ексудату проривається в місці найбільшого випинання. Біль у вусі, головний біль, відчуття повноти і тиснення швидко зникають. Загальний стан хворого значно поліпшується, сон і апетит відновлюються. Біль в ділянці соскоподібного відростка проходить. При отоскопії барабанна перетинка м'ясиста, залишається випнутою, в слуховому ході визначається наявність серозно-гнійних виділень. Про наявність проривання можна судити за пульсуючим рефлексом, оскільки встановити місце проривання барабанної перетинки часто не вдається через її набряк. Виділень з вуха спочатку багато, вони рідкі, але поступово стають густими і на 5–7-й день при нормальному неускладненому перебігу їх кількість зменшується. Зникає шум у вусі, поліпшується слух, запальний процес стихає.

Четверта фаза (видужання) характеризується симптомами згасання і поступового усунення процесу. Змінюється отоскопічна картина: барабанна перетинка набуває блідо-рожевого кольору, проривний отвір відкритий, пульсуючий рефлекс зникає, мацерація шкіри відсутня. З'являються контури барабанної перетинки. Поступово проривний отвір затягується і слух відновлюється до норми. На цьому запальний процес закінчується і починається видужання, яке може затягуватися до декількох тижнів.

Діагностика

Діагностика ГСО базується на даних анамнезу, суб'єктивних симптомах, даних отоскопічного дослідження та ступеня зниження слуху, що виявляють при аудіометричному (акуметрія, тимпанометрія, тональна порогова аудіометрія) обстеженні. Обов'язковим є загальне дослідження крові, сечі, стану нервової системи і функції внутрішніх органів.

У типових випадках визначення стадії та фази перебігу ГСО не становить труднощів. Залежно від віку спостерігають різні форми ГСО. Так, у новонароджених можливий явний та латентний; у дітей грудного віку — явний, латентний, рідше — рецидивуючий; у дітей раннього віку — явний та рецидивуючий ГСО.

Гострий сальпінгоотит та явний ГСО можуть виникнути в будь-якому віці дитини. Травматичний ГСО та ГСО при інфекційних захворюваннях також можливі в будь-який період життя дитини, залежно від виникнення травми вуха та розвитку відповідної інфекції в організмі.

Лікування

В Україні діючими вважають рекомендації щодо лікування хворих на ГСО, які входять до складу «Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча

отоларингологія», затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21.04.2005 р. № 181.

I. Лікування у дітей із **явним ГСО** складається із заходів, спрямованих на санацію запального процесу в порожнинах середнього вуха та нормалізацію всіх функцій організму дитини, які виникли при перебігу отиту.

Лікування при явному ГСО у дітей раннього віку слід проводити в умовах спеціалізованого стаціонару, за винятком легких форм та при відсутності ознак загальної інтоксикації організму дитини, коли можливе амбулаторне лікування.

Лікування у дітей із явним ГСО комплексне і включає:

1. Боротьбу із запальними змінами слизової оболонки носа та носової ділянки глотки, що покращує дренажу слухової труби та вентиляцію порожнин середнього вуха; при цьому застосовують судинозвужувальні краплі в ніс протягом 5–7 днів.
2. Усунення больового синдрому із використанням методики зігрівання хворого вуха за допомогою сухого тепла або зігріваючого компресу.
3. Загальну антибактеріальну терапію в першу фазу перебігу захворювання із застосуванням препаратів стартової терапії (напівсинтетичні пеніциліни з клавулановою кислотою, цефалоспорины I та II поколінь протягом 5–7 днів). У разі відсутності ефекту від стартової терапії протягом 2–3 діб застосовують антибактеріальні препарати резерву (макроліди протягом 7–10 днів; цефалоспорины III покоління протягом 7–10 днів). Після отримання результатів бактеріального посіву виділень із вуха подальшу антибактеріальну терапію проводять із врахуванням чутливості мікроорганізмів до антибіотиків.
4. При другій фазі перебігу захворювання — проведення міринготомії.
5. Застосування гіпосенсибілізуючих препаратів протягом 7 днів.
6. Застосування загальнозміцнювальної вітамінотерапії.
7. У четверту фазу перебігу захворювання з метою запобігання приглухуватості — продування вуха за допомогою балона Політцера, пневмомасаж та вібромасаж барабаних перетинок.

II. Лікування у дітей із **латентним ГСО** є комплексним і включає:

1. Евакуацію патологічного вмісту барабанної порожнини методом тимпанопункції з подальшою широкою міринготомією 1 раз на 3–4 дні, 2–3 процедури за весь період лікування, з подальшим промиванням порожнин середнього вуха слабokonцентрованими розчинами антибіотика та кортикостероїдів.
2. Інтенсивну парентеральну антибіотикотерапію з першого дня лікування протягом 2–3 тиж до усунення запального процесу. Застосовують антибіотики широкого спектра дії, що не мають ототоксичної дії (цефалоспорины II та III поколінь; макроліди).
3. Дезінтоксикаційну парентеральну терапію — внутрішньовенне введення 0,9% розчину NaCl, розчину Рінгера, 5% розчину глюкози, гемодезу, реополіглюкіну.
4. Гіпосенсибілізуючу та загальнозміцнювальну терапію протягом 7–10 днів.
5. Фізіотерапевтичні заходи (інгаляції розчинів антисептиків та антибіотиків).
6. За відсутності ефекту від інтенсивної терапії латентних ГСО протягом 3–5 днів необхідно виключити наявність латентного отоантриту (Козлов М.Я., 1986).

III. Лікування у дітей із **рецидивуючим ГСО** залежить від клінічної форми (гіпо- чи гіперергічна). Проводять:

1. Евакуацію патологічного вмісту барабанної порожнини.
2. Антибактеріальну терапію за наявності гіперергічної форми чи інтоксикації організму. Загальну антибактеріальну терапію з урахуванням чутливості мікрофлори — протягом 7–10 днів.
3. Гіпосенсибілізуючу терапію протягом 5–7 днів із врахуванням фонової алергізації організму.

4. Фізіотерапевтичні заходи (інгаляції розчинів антисептиків та антибіотиків на курс 5–7 процедур; ультрафонофорез антибіотиків (з урахуванням чутливості мікрофлори).

5. У міжрецидивний період — заходи щодо усунення запального процесу дихальних шляхів та заходи, спрямовані на запобігання приглухуватості — продування вуха за допомогою балона Політцера, катетеризацію слухової труби, пневмомасаж та вібромасаж барабанних перетинок, санацію носової та ротової ділянок глотки, аденотомію, тонзилотомію, тонзилектомію, дезінтеграцію носових раковин, риносептопластику. А також лікування соматичних захворювань та санаторно-курортне лікування (Лайко А.А. та співавт., 2013).

IV. Лікування у дітей із **травматичним ГСО** включає:

1. Антибіотикотерапію з профілактичною метою з 1-го дня лікування протягом 5–6 днів.
2. Місцеве лікування обмежує широке маніпулювання в зовнішньому слуховому ході та включає його очистку з дотриманням правил асептики.
3. Десенсибілізуючі препарати.
4. Дезінтоксикаційну терапію за необхідності.
5. Антигіпертензивні препарати.
6. Препарати, що нормалізують діяльність центральної нервової системи.
7. Анальгетичні препарати (Козлов М.Я., 1986).

V. Лікування **ГСО при інфекційних захворюваннях**, яке проводять разом з лікарем-інфекціоністом, включає:

1. При *грипозному отиті*:

- специфічну етіотропну противірусну терапію;
- лікування інфекційного процесу в організмі (дезінтоксикаційну терапію, вітамінотерапію);
- антибактеріальну терапію при загрозі виникнення бактерійних ускладнень;
- десенсибілізуючу терапію;
- боротьбу із запальними змінами слизової оболонки носової порожнини та носової ділянки глотки, що покращує дренажування слухової труби та вентиляцію порожнини середнього вуха. При цьому застосовують: судинозвужувальні назальні краплі, за наявності проявів аденоїдиту — промивання порожнини носа за Протцом та введення антисептичних розчинів, за наявності проявів алергічного риніту — промивання слабогіпертонічним розчином NaCl, після чого застосовують інтраназальні кортикостероїди;
- для боротьби з больовим синдромом у зовнішній слуховий хід вводять розчин анальгетика; також проводять зігрівання хворого вуха за допомогою компресу;
- за наявності бульозних утворень у зовнішньому слуховому ході — проведення скарифікації бул за допомогою парацентезної голки;
- контроль функції слуху за допомогою імпедансометрії та аудіометрії.

2. При *скарлатинозному отиті*:

- антибактеріальну терапію препаратами вибору стартової терапії;
- десенсибілізуючі препарати;
- дезінтоксикаційну терапію;
- евакуацію патологічного вмісту барабанної порожнини.

3. При *коров'ячому отиті*:

- специфічну терапію основного захворювання (коров'ячий глобулін);
- антибактерійну терапію;
- евакуацію патологічного вмісту барабанної порожнини;
- заходи, спрямовані на запобігання приглухуватості (продування вуха за допомогою балона Політцера, катетеризація слухової труби, пневмомасаж та вібромасаж барабанних перетинок);
- фізіотерапевтичне лікування (інгаляційна терапія з антисептиками).

4. При дифтерійному отиті:

- загальну терапію основного захворювання (специфічна антидифтерійна сироватка);
- антибактерійну терапію;
- дезінтоксикаційну терапію;
- десенсибілізуючу терапію;
- евакуацію патологічного вмісту барабанної порожнини;
- заходи, спрямовані на запобігання приглухуватості;
- фізіотерапевтичне лікування (Козлов М.Я., 1986).

Антибіотикотерапія

Гострі інфекції верхніх дихальних шляхів — найчастіші захворювання в амбулаторній практиці, з якими стикаються не лише отоларингологи, а й терапевти, педіатри, лікарі сімейної медицини. Особливістю терапії гострої запальної патології верхніх дихальних шляхів є те, що застосування антибактеріальної терапії не завжди доцільно. За даними різних фармакоепідеміологічних досліджень, у 20–50% випадків ГРВІ застосування антибіотиків визнано невиправданим. Якщо користь від застосування системних антибіотиків при багатьох ГРВІ здається сумнівною, то потенційну шкоду невиправданої антибіотикотерапії складно переоцінити, оскільки надмірне застосування антибіотиків в амбулаторній практиці неминуче веде до селекції стійкості мікроорганізмів в популяції. Тому в разі відсутності бактеріальної патогенної флори при ГРВІ можна обмежитися засобами симптоматичної та протизапальної терапії. Однак за необхідності (бактеріальному інфікуванні) антибактеріальні препарати необхідно призначити, і дуже важливо знати, коли і які з них рекомендувати хворому. Необхідність призначення антибіотиків при ГСО та вибір тактики у дітей встановлюють з урахуванням віку дитини та впевненості у діагнозі (табл. 1).

Таблиця 1 Вибір тактики лікування ГСО у дітей (American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis Media, 2004)

Вік дитини	Правильний діагноз ГСО ¹	Сумнівний діагноз ГСО
<6 міс	Антибактеріальна терапія	Антибактеріальна терапія
6 міс — 2 роки	Антибактеріальна терапія	Антибактеріальна терапія при тяжкому перебігу ² Спостережувальна тактика при нетяжкому перебігу ³
≥2 років	Антибактеріальна терапія при тяжкому перебігу ² Тактика уважного спостереження при нетяжкому перебігу ³	Спостережувальна тактика ⁴

¹Правильний діагноз ГСО передбачає наявність трьох критеріїв: гострий початок; ознаки вмісту секрету в середньому вусі, ознаки та симптоми запалення середнього вуха;

²тяжкий перебіг — помірна/тяжка оталгія чи підвищення температури тіла $\geq 39^{\circ}\text{C}$;

³нетяжкий перебіг — легка оталгія та підвищення температури тіла $< 39^{\circ}\text{C}$ за останні 24 год; ⁴спостережувальна тактика — адекватний вибір лише тоді, коли можна забезпечити контрольні візити чи дзвінки, а також коли антимікробну терапію можна почати у разі утримування чи погіршення симптомів.

Потребу в застосуванні антибіотиків визначають такі фактори: тяжкість ГСО, вік дитини, впевненість у діагнозі ГСО, наявність факторів ризику резистентної інфекції. Вибір антибіотика здійснюють емпірично, за винятком випадків, коли відомі результати бактеріологічного дослідження вмісту середнього вуха з визначенням чутливості.

Одним із найбільш оптимальних препаратів для лікування ГСО є амоксицилін/клавуланова кислота. Для дітей амоксицилін/клавуланова кислота доступний у формі порошку для приготування суспензії АугментинTM (200/28,5 мг/5 мл амоксициліну/клавуланової кислоти) та АугментинTM ES (600/42,9 мг/5 мл амоксициліну/клавуланової кислоти), а також порошок для приготування розчину для внутрішньовенного введення (флакони містять 500/100 мг та 1000/200 мг амоксициліну/клавуланової кислоти).

Лікування при ГСО може бути безуспішним з різних причин: неточний діагноз, недостатній комплаєнс, неадекватна доза препарату чи частота його застосування, атипова фармакокінетика чи фармакодинаміка, наявність супутньої вірусної інфекції, високорезистентних патогенів. У більшості випадків, при яких лікування амоксициліном неефективне, єдиної досконалої альтернативи немає, хоча у більшості рекомендацій зазначають доцільність застосування амоксициліну/клавуланової кислоти. Якщо не виконана чітка ідентифікація патогена при міринготомії, то слід вибрати препарат, ефективний проти β -лактамазо-продукуючих збудників та полірезистентного *Str. pneumoniae* (Altamimi S. et al., 2009).

Триметоприм/сульфаметоксазол не рекомендують як терапію першого чи другого ряду при ГСО, за винятком пацієнтів із тяжкою алергією на пеніциліни. Результати ряду досліджень свідчать про виражену резистентність *Str. pneumoniae* до цих препаратів (Desrosiers M. et al., 2006; Alter S.J., 2009; Guilemany J.M. et al., 2010). Азитроміцин часто застосовують при ГСО у дітей, переважно внаслідок переваг комплаєнсу (режим прийому — 1 раз на добу протягом 3–5 днів). Проте жодні рекомендації не схвалюють цього, за винятком застосування у пацієнтів із алергією на пеніциліни. Причиною цього є результати ґрунтового дослідження з використанням подвійного тимпаноцентезу, виконаного R. Dagan (2007). Ерадикація *Str. pneumoniae* азитроміцином досягалась у значно меншій кількості випадків, ніж при застосуванні амоксициліну/клавуланової кислоти (Dagan R. et al., 2000). Встановлено, що азитроміцин на сьогодні неефективний в ерадикації *H. influenzae* (Dagan R. et al., 2002).

Фактором, який найбільше підвищує комплаєнс, є тривалість лікування. Дані літератури достатньо впевнено свідчать про те, що 5-денний курс антибіотикотерапії при ГСО достатній, за винятком випадків у дітей віком до 2 років або з рецидивуючим отитом (Renko M. et al., 2006).

Рекомендації щодо тривалості лікування у дітей із ГСО відрізняються (5 чи 10 днів); більшість експертів радять 10-денний курс для дітей молодшого віку (<2 років).

Загалом коротшим курсам лікування слід надавати перевагу тоді, коли це можливо, оскільки коротші курси поліпшують комплаєнс та зменшують імовірність селекції резистентних мікроорганізмів (Renko M. et al., 2006).

Сучасні рекомендації досить чітко визначають тривалість антибіотикотерапії з урахуванням віку дитини і тяжкості перебігу захворювання.

У дітей віком <6 років або при тяжкому перебігу ГСО тривалість антибіотикотерапії становить 10 днів, а в дітей віком ≥ 6 років або при легкому/помірному ГСО — 5–7 днів (American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis Media, 2004; Баранов А.А., Страчунский Л.С. (ред.), 2007; Pichichero M.E., Casey J.R., 2007).

Рациональний вибір антибактеріального препарату для емпіричної терапії інфекційної патології у дітей — важливий компонент щоденної роботи педіатрів та сімейних лікарів. Для його ефективної реалізації необхідно враховувати безліч складових: вік дитини, характер патології, частоту попереднього застосування антибіотиків, відвідування організованих дитячих колективів, наявність медикаментозної алергії тощо. Враховуючи наявність вікових обмежень для застосування антибіотиків різних груп, при всьому багатстві асортименту цих лікарських засобів, набір протимікробних препаратів для застосування в педіатрії вельми невеликий. Найчастіше

застосовуваними антибактеріальними засобами є β -лактамі антибіотики, серед яких одне з центральних місць займають цефалоспори́ни.

Цефалоспори́ни — антибіотики, які мають схожу з пеніцилі́нами хімічну структуру і подібний механізм дії. Модифіковане додавання бічних ланцюгів у β -лакта́мне кільце, що лежить в основі цієї групи препаратів, дозволило змінити їх антимікробну активність, фармакокінетику і стійкість до дії β -лактамаз (DePestel D.D. et al., 2003). Тому апріорі прогнозується, що мікроорганізми, сприйнятливі до пеніцилінів, зазвичай чутливі й до цефалоспоринів. Виняток становлять тільки бактерії роду *Listeria* та *Pasteurella spp.* (Harrison C.J., Bratcher D., 2008).

У цілому цефалоспори́ни активні щодо більшості грам(+) і грам(–)мікроорганізмів, таких як *Escherichia coli*, *H. influenzae* і метицилі́нчутливі штами *Staphylococcus aureus*. Однак всі метицилі́нрезистентні штами *Staphylococcus aureus* і *Enterococcus* мають стійкість до цефалоспоринів (Harrison C.J., Bratcher D., 2008).

Мішенню дії всіх β -лакта́мних антибіотиків є пеніцилі́нзв'язуючі білки (ПЗБ) стінок бактерій, зв'язування з якими приводить до дезорганізації клітинної оболонки, подальшого підвищення осмотичного тиску всередині мікробної клітини та її руйнування. Внаслідок цього β -лакта́мні антибіотики є бактерицидними (Harrison C.J., Bratcher D., 2008).

Враховуючи те що грам(+) і грам(–)бактерії мають різні ПЗБ, різні цефалоспори́ни здатні впливати на них із неоднаковою інтенсивністю. У разі мутації ПЗБ відбувається втрата чутливості мікробної клітини до антибіотиків, одним із варіантів відновлення якої є підвищення концентрації препарату у вогнищі інфекції. Іншим способом формування стійкості мікроорганізмів до β -лакта́мів є продукція ферментів β -лактамаз, що руйнують структуру молекули антибіотика. Зрозуміло, що в таких випадках запорукою успішної антибіотикотерапії буде застосування препаратів, стійких до руйнівної дії β -лактамаз. На думку C.J. Harrison, D. Bratcher (2008), серед цефалоспоринів найбільш стабільними відносно більшості β -лактамаз є цефуроксим і цефтріаксон.

Існує чотири покоління цефалоспоринів, кожне з яких має свої переваги і недоліки щодо впливу на різну мікрофлору чи здатності досягати терапевтичних концентрацій у вогнищі запалення. Так, цефалоспори́ни I покоління менш активні щодо грам(–), а III — грам(+)мікрофлори, що дещо обмежує застосування цих препаратів як стартових протимікробних засобів емпіричної антибіотикотерапії (табл. 2).

Таблиця 2 Антимікробна активність цефалоспоринів (Periti P., 1996)

Покоління антибіотика	Чутливість мікроорганізмів	
	грам(+)	грам(–)
I	++++	+
II	+++	++
III	+	+++
IV	++	++++

При цьому існують деякі особливості щодо цефалоспоринів II покоління, зокрема цефуроксиму і його пероральної форми — цефуроксиму аксетилу. Так, активність останнього щодо грам(–)мікроорганізму *H. influenzae* не поступається активності перорального цефалоспорину III покоління цефподоксиму (Casey J.R., Pichichero M.E., 2005). Цефалоспори́ни II покоління, представником яких є цефуроксим, мають високу стійкість до β -лактамаз грам(–)бактерій і тому володіють значно більш розширеним протимікробним спектром, ніж препарати I і III поколінь (Harrison C.J., Bratcher D., 2008).

Комплекс вищенаведених характеристик дозволив цефуроксиму аксетилу увійти до сучасних рекомендацій щодо лікування інфекцій респіраторного тракту, отиту і синуситу (Міністерство охорони здоров'я України, 2005; Harrison C.J., Bratcher D., 2008).

Таким чином, як свідчать дані сучасних досліджень, цефуроксиму аксетил є ефективним засобом терапії бактеріальних інфекцій різної локалізації. Можливе його застосування за наявності алергії до антибіотиків групи пеніцилінів.

У зв'язку з тим що у цефалоспоринів I покоління (цефалексин, цефадроксил, цефазолін) бічні ланцюги хімічної молекули аналогічні пеніцилінам або амоксициліну, вони можуть викликати перехресну алергічну реакцію до них, ризик якої становить 0,5% (Pichichero M.E., 2005). При цьому для препаратів II, III або IV поколінь цей ризик присутній значно меншою мірою (Pichichero M.E., Casey J.R., 2007). Також вкрай рідко у дітей відзначають гіперчутливість уповільненого типу до зазначених цефалоспоринів (Romano A. et al., 2008).

Виходячи з цього, Американська академія педіатрії (American Academy of Pediatrics) схвалила застосування пероральних цефалоспоринів для лікування отитів і синуситів, а також у пацієнтів з алергією на пеніциліни (Pichichero M.E., 2005).

Цефуроксиму аксетил застосовують у дітей у формі таблеток або суспензії. Ці лікарські форми різняться за місцем всмоктування (таблетки — у шлунку, суспензія — у тонкому кишечнику); їхня фармакокінетика не є біоеквівалентною. Тому для дітей молодшого віку слід не подрібнювати таблетку, а призначити суспензію (125 мг/5 мл), рекомендовану пацієнтам, не здатним проковтнути таблетку (Scott L.J. et al., 2001).

При проведенні емпіричної антибіотикотерапії важливо враховувати не лише її ефективність, але й безпеку, пам'ятаючи про проблему гастроінтестинальної безпеки у препаратів цієї групи. Особливий практичний інтерес становить препарат Зіннат™ як антибіотик-проліки, який надходить у кишечник в неактивній формі (цефуроксиму аксетил), активізується у слизовій оболонці тонкого кишечника в цефуроксим і всмоктується в системний кровотік. Надалі цефуроксим легко проникає в різні тканини і середовища організму.

Фармакокінетика препарату вигідно виділяє його серед інших антибіотиків-проліків, наприклад цефалоспоринів III покоління. Цефуроксим повністю виділяється нирками і не метаболізується в печінці. Враховуючи те що у просвіті кишечника знаходяться тільки неактивні проліки, можна з упевненістю говорити, що Зіннат™ виявляє незначну дію на кишкову флору, тому мінімізується ризик розвитку антибіотикасоційованої діареї. Фармакокінетичний профіль препарату дозволяє створювати необхідні терапевтичні концентрації у вогнищах інфекції, що забезпечує клінічну ефективність при лікуванні інфекцій дихальних і сечовивідних шляхів, приймати препарат 2 рази на добу, що забезпечує хорошу прихильність пацієнтів до лікування, і виділяти активну речовину в незміненому вигляді нирками.

Наявність двох форм препарату дозволяє застосовувати цефуроксим як ступеневу терапію. Такий спосіб антибіотикотерапії завжди має фармакоекономічні переваги перед стандартною парентеральною антибіотикотерапією. Лікування починають із парентерального введення антибіотика Зинацеф™ (цефуроксим), після стабілізації стану хворого переходять на пероральний прийом препарату Зіннат™ (цефуроксиму аксетил). Застосування одного і того ж антибіотика (як внутрішньовенно, так і перорально), безумовно, найбільш оптимальне, тому скорочує дні перебування в стаціонарі, приводить до значної економії коштів і більш зручне для пацієнта. Слід зауважити, що у цефтриаксону не існує пероральної форми; аналогічно, у цефподоксиму і цефтібутену немає парентеральних форм випуску, тому ступінчаста терапія одним і тим же антибіотиком для більшості цефалоспоринів III покоління неможлива.

Завдяки зазначеним властивостям цефуроксиму аксетил на сьогодні застосовують для лікування при позалікарняних бактеріальних інфекціях дихальних шляхів. Причому при ГСО Зіннат™ є препаратом вибору, згідно з вітчизняними і зарубіжними рекомендаціями.

Тривалість антибіотикотерапії при неускладненому перебігу ГСО зазвичай становить 5–7 днів. У дітей віком <2 років, а також у пацієнтів з обтяженим анамнезом, тяжким перебігом захворювання тривалість застосування антибіотика може бути збільшена до ≥ 14 днів.

Міринготомія (розріз барабанної перетинки) має лікувальну та діагностичну цінність, забезпечує точну діагностику отиту, кращий результат лікування, запобігає рецидивам та переходу в хронічну форму. Показання до міринготомії наведені в табл. 3.

Таблиця 3 Показання до проведення міринготомії при ГСО (Юрочко Ф., 2010)

Група показань	Показання
За перебігом	Тривала гарячка і біль у вусі Безсоння протягом ≥ 2 ночей Загальний стан дитини тяжкий або середньої тяжкості Бурхливий перебіг ГСО Рецидивуючий середній отит
Місцеві	Різке випинання барабанної перетинки Згладженість завушної складки Відстовбурчення вушної раковини Болісність при перкусії соскоподібного відростка
Загальні	Виражені зміни в загальному аналізі крові Вік дитини <3 міс Неефективність антибіотикотерапії Системні захворювання дитини, що супроводжуються імунodefіцитом

Критерії ефективності лікування

Критеріями ефективності лікування є зникнення усіх симптомів ГСО, нормалізація отоскопічної картини та відновлення слуху. За наявності бактеріальної інфекції критерієм ефективності лікування є ерадикація збудника. Утримування секрету в барабанній порожнині після ГСО не є критерієм неефективності лікування, а показанням до спостереження дитини. При утримуванні секрету в барабанній порожнині протягом >1 міс необхідно призначити таке саме лікування, як при секреторному отиті.

Профілактика

1. Своєчасне лікування у дітей із гострими захворюваннями дихальних шляхів.
2. Загартування організму.
3. Дотримання гігієни.
4. Раціональне харчування.
5. Дотримання здорового способу життя.

Диспансеризація

Диспансерний нагляд пацієнтів здійснюють протягом 3 міс після перенесеного ГСО.

Орієнтуєчка картка для самостійної підготовки студентів

№№ п.п.	Основні питання	Вказівки	Відповіді
1	2	3	4
1.	Гостре запалення	1. Роль інфекції у виникненні	

	середнього вуха: причини, які сприяють, фактори	гострого запалення середнього вуха у дитячому віці; 2. Шляхи проникнення інфекції в порожнину середнього вуха	
2.	Клініка, діагностика	1. Стадії клінічного перебігу гострого запалення середнього вуха у дитячому віці; 2. Ускладнення гострого отиту.	
3.	Лікування	1. Загальні методи лікування 2. Місцеве лікування.	
4.	Отоантрит	1. Основні форми отоантриту. 2. Клініка, діагностика отоантриту. 3. Консервативне лікування. 4. Хірургічне лікування.	

Матеріали для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

- З яких відділів складається зовнішній слуховий хід?
 - Перетинчастий
 - Хрящовий
 - Перетинчасто-хрящовий
 - Кістковий
- Найчастіше мікроорганізми проникають до середнього вуха через:
 - Євстахієву трубу
 - Зовнішній слуховий хід при травмі барабанної перетинки
 - Кров
 - З порожнини черепа по вестибуло-кохлеарному та лицьовому нерва
 - З повітряних порожнин соскоподібного відростка
- Назвіть м'язи барабанної порожнини:
 - Косий
 - Стременний
 - Латеральний
 - М'яз, натягаючий барабанну перетинку
- Які анатомічні особливості будови середнього вуха у ранньому дитячому віці сприяють розвитку гострого гнійного отиту:
 - Слухова труба коротша та ширша, ніж у дорослого
 - Слухова труба розміщена більш горизонтально
 - У середньому вусі є сполучна тканина (міксоїдна)
 - Пневматичний тип соскоподібного відростка
- Щільність (значна товщина) барабанної перетинки у немовлят, її горизонтальне положення та вузькість слухового каналу погіршують отоскопічну діагностику захворювань середнього вуха:
 - Вірно
 - Не вірно
- Втрата слуху у ранньому дитячому віці у деяких випадках приводить до порушення розвитку мови (глухонімота):
 - Вірно
 - Не вірно
- Форма зовнішнього слухового ходу у немовлят:
 - Овальна
 - Щілиноподібна
 - І та, і та

- г) Ні та, ні та
8. Анатомічні утворення середнього вуха у дитячому віці (до 3-х років):
- а) Барабанна порожнина з її вмістом
- б) Слухова труба
- в) Антрум
- г) Антрум і клітинна структура соскоподібного відростка
9. На якому році життя закінчується розвиток соскоподібного відростка:
- а) На першому
- б) На другому
- в) На третьому
- г) На четвертому
- д) На п'ятому
10. При отоскопії у немовлят вушна раковина відтягується:
- а) Назад і догори
- б) Назад і до низу
- в) Догори
- г) Донизу
- д) Уперед

Еталони відповідей до контрольних питань.

1-в	6-а
2-а	7-б
3-б, г	8-а, б, в
4-а, б, в	9-в
5-а	10-б

Тестові завдання для самоконтролю

1. З переліченого назвіть отоскопічні показання до парацентезу:
- А. Різкий біль у вусі, висока температура, явища інтоксикації;
- В. Випинання барабанної перетинки;
- С. Мастоїдальна реакція, яка свідчить про емпієму соскоподібного відростка;
- Д. Явища менінгізму;
- Е. Парез лицевого нерву
2. Нижче приведені лікувальні засоби при II стадії гострого гнійного середнього отиту, за винятком:
- А. Введення у вухо карбол-гліцеринових крапель;
- В. Туалет вуха, введення в барабанну порожнину лікувальних препаратів під тиском;
- С. Судинозвужуючі краплі у ніс;
- Д. Антибактеріальна терапія;
- Е. При крапковій перфорації барабанної перетинки і утрудненим відтоком екссудату - парацентез
3. Для I стадії гострого середнього отиту характерні симптоми, за винятком:
- А. Підвищення температури тіла;
- В. Різкий біль у вусі;
- С. Зниження слуху, шум у вусі;
- Д. Перфорація барабанної перетинки у нижніх відділах;
- Е. Гіперемія, інфільтрація барабанної перетинки, її випинання
4. Найбільш частіше зустрічається форма мастоїдиту у дитячому віці:
- А. Мастоїдит Бецольда;
- В. Мастоїдит Чителлі;
- С. Мастоїдит Орлеанського

- D. Мастоїдит Муре
- E. Субперіостальний абсцес
- 5. основний метод лікування гострого антриту:
 - A. Мастоїдотомія;
 - B. Радикальна операція;
 - C. Антротомія;
 - D. Парацентез + протизапальна терапія;
 - E. Сануюча операція вуха
- 6. Характерними симптомами є:
 - A. Болісна припухлість ділянки за вухом;
 - B. Тригемініт;
 - C. Парез чи параліч відвідного нерва;
 - D. Явища токсикозу;
 - E. Хворіють немовлята
- 7. Нижче перераховані ускладнення отоантриту, за виключенням одного:
 - A. Внутрішньочерепні ускладнення;
 - B. Флегмона ший;
 - C. Медіастиніт;
 - D. Лабіринтит;
 - E. Флегмона орбіти

Еталони відповідей:

- 1-B
- 2-A
- 3-D
- 4-E
- 5-C
- 6-A, D, E
- 7-E

Задачі для самоконтролю.

Дайте відповідь на питання до наданих ситуаційних задач. Відповіді необхідно здати викладачу для перевірки.

1) Дитина, 9-ти років скаржиться на біль у вусі, яка іррадіює у щелепу, односторонні головні болі. Зі слів батьків в ночі часто просипався та плакав.

Об'єктивно: температура тіла до $39-40^{\circ}\text{C}$, у крові – виражений лейкоцитоз, зрушення формули вліво, підвищення ШОЕ. У слуховому проході рясне гнійне виділення. При отоскопії (після видалення гною) вдалося оглянути темно-багрову та інфільтровану барабанну перетинку, нависання верхньої стінки слухового проходу. У області перфорації перетинки – пульсуючий рефлекс. Зниження слуху за кондуктивним типом на хворе вухо. Виразений інфільтрат над вушною раковиною та спереду від неї. Набух повік. Вушна раковина відставлена до низу та назовні.

Про яке захворювання можна думати? Які додаткові дослідження треба провести? Тактика лікування.

2) Хворий, 5-ти років скаржиться на біль у правому вусі, на зниження слуху, підвищення температури до $37,7^{\circ}\text{C}$ і загальну втому. Захворів 3 дні тому після переохолодження.

Об'єктивно: визначається гіперемія слизових оболонок порожнини носу і глотки.

При отоскопії: АД – гіперемія барабанної перетинки у верхніх відділах, згладженість контурів молоточка, відсутність світового рефлексу, виділень у слуховому проході не має; АС – норма.

Шепіт правим вухом чує на відстані 3м, лівим – на 5м.

Який діагноз? Як лікувати хворого?

3) Хвора 7-ми років, скаржиться на біль в лівому вусі, гноетечу з нього, зниження слуху, підвищення температури тіла, загальну втому. Захворіла 7 днів тому після перенесеної нежиті. Захворювання почалось з сильної стріляючої болі у лівому вусі, підвищення температури до 39⁰С, головної болі. На наступний день хвора відмітила зниження слуху. Гноетеча з вуха з'явилась тільки 2 дня тому. З тих пір визначається деяке полегшення загального стану, температура тіла знизилась до 37,5⁰С.

Об'єктивно: внутрішні органи без патології. Слизова оболонка порожнини носа гіперемірована. Патологічного виділення у носових ходах не має. У зіві і глотці патологічних змін не спостерігається, праве вухо без змін.

Ліве вухо – гнійні виділення у слуховому проході, шкіра його без змін. барабанна перетинка гіперемірована, випинає; пульсуючий рефлекс у передньо-нижньому квадранті.

Шепіт правим вухом чує на відстані 5м, лівим – 1,5м.

Який діагноз? Як лікувати хвору?

4) У хлопчика, 10-ти років, хворого на гострий середній отит на 15-тий день від початку захворювання на рентгенограммі соскоподібних відростків та порожнини вуха за Шюллером визначається значне просвітлення на дні якого просліджуються залишки розріджених кісткових стінок між клітинами відростка.

Для якого захворювання характерна ця рентгенологічна картина?

Тематика УДРС з даної теми.

Складіть схеми консервативного та хірургічного лікування отоантриту.

Література:

Основна:

1. Попович В.І. Сучасні стандарти лікування гострих запальних захворювань ЛОР - органів (Рекомендації). – Київ, 2019. – 80 с.
2. Наumenко О.М., Васильєв В.М., Дєєва Ю.В., Безшапочний С.Б. Невідкладна допомога в оториноларингології: навчальний посібник // Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина». – 2017. – 144с.
3. Заболотний Д.І., Мітін Ю.В., Безшапочний С.Б., Дієва Ю.В. Оториноларингологія. – К.: ВСВ «Медицина», 2017. – 460 с.

Додаткова

4. Лайко А.А., Косаковський А.Л., Заболотна Д.Д., Борисенко О.М., Синяченко В.В., Тимчук С.М., Косакувська І.А., Шух Л.А., Сегал В.В., Гавриленко Ю.В. Дитяча оториноларингологія: Національний підручник. – К.: Логос, 2015. – 576 с.
5. Вказівки з воєнно-польової хірургії / за ред.. Я.Л.Заруцького, А.А.Шудрака. - К.:СПД Чалчинська Н.В.,2014.-396 с.
6. R.Corbridge, N.Steventon. Oxford Handbook of ENT and Head and Neck Surgery//Paperback, 2020. - 496 p.
7. Y.Mitin, Y.Deyeva, Y.Gomza, V. Didkovskyi etc. Otorhinolaryngology// Medicine, 2018. – 264p.
8. Косаковський А.Л., Юрочко Ф.Б. Середній отит // Міні-атлас.-К.:Тов. «Біокодекс Україна», 2017.- 49 с.

Інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua>– Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / 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.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація

Тема: “Атипові форми мастоїдитів”

Гострий мастоїдит – захворювання, яке може викликати небажанні та небезпечні для життя людини ускладнення. Якщо людина в цілому здорова та має нормергічний типом реакції на патологічний вплив, то його організм добре справляється з інфекцією, яка проникла у середнє вухо. При змінній реактивній здібності організму відповідати на вплив хвороботворних подразників, пристосовуватися до оточуючого середовища порушується, опірність організму знижується. Все це може визначити затяжний та неблагоприємний перебіг запалення середнього вуха. Було би помилкою називати мастоїдитом лише ті форми, що вимагають оперативного втручання. На протязі перебігу середнього отиту уражається не тільки слизова оболонка барабанної порожнини, але й усі відділи середнього вуха. Знання основних клінічних симптомів типових та атипових форм мастоїдитів допоможе у діагностиці цього небезпечного захворювання, дозволить запобігти призначенню оперативного лікування й розвитку внутрішньочерепних, внутрішньолабірінтних та інших небажаних ускладнень.

Навчальні цілі: В результаті самостійного вивчення цієї теми студенти повинні :

-Знати:

- можливі строки початку запалення у сосковидному відростку;
- клінічні прояви мастоїдитів
- методи діагностики мастоїдитів
- клінічні форми типових та атипових мастоїдитів
- методи лікування мастоїдитів
- тактику лікування післяопераційного періоду

- Вміти :

- на підставі знань клінічної картини поставити діагноз мастоїдит
- оцінити отоскопічну картину хворого з мастоїдитом
- оцінити рентгенограму за Шюллером
- визначити стадію гострого мастоїдиту
- призначити адекватне лікування у залежності від стадії мастоїдиту
- вірно провести консервативне лікування першої стадії мастоїдиту

План

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

Орієнтуюча картка для самостійної підготовки студентів

№№ п.п.	Основні питання	Вказівки	Відповіді
1	2	3	4
1.	Вивчити : Етіологію	Мікроорганізми, які найчастіше викликають розвиток мастоїдиту. Фактори, що привертають до розвитку мастоїдиту, ятрогенні фактори (помилки у лікуванні гострого середнього гнійного отиту).	
2.	Клініку	Зміни у перебігу гострого гнійного середнього отиту при розвитку мастоїдиту. Суб'єктивні та об'єктивні прояви гострого мастоїдиту. Скласти класифікаційну таблицю гострих мастоїдитів у залежності від стадії, локалізації та перебігу захворювання	
3.	Діагностику	Описати отоскопічні дані, рентгенологічні дослідження за Шюллером, Стенверсом та Майером. Можливості КРТ у діагностиці захворювань середнього вуха.	
4.	Диференціальну діагностику	Провести диференціальну діагностику мастоїдиту з зовнішнім дифузним отитом, невралгією потиличного нерву.	
5.	Лікування	Призначити лікування у залежності від стадії мастоїдиту. Скласти схему консервативної терапії у першій стадії розвитку мастоїдиту, критерії оцінки її ефективності. Показання до оперативного втручання. Мастоїдотомія, техніка, можливі ускладнення. Післяопераційне ведення хворого.	

Усі процеси, що відбуваються в барабанній порожнині, так чи інакше, відбуваються на стані кліток сосковидного відростка. Це обумовлено зв'язком філогенетичного розвитку, безпосереднім сполученням цих відділів середнього вуха,

спільністю кровопостачання й іннервації і, нарешті, цілісністю слизової оболонки барабанної порожнини, антруму і кліток сосковидного відростка: там, де слизова оболонка покриває стінки названих утворень, вона прилягає до них дуже щільно, так що її шар, що умикає судини і нерви, є одночасно і періостом. Епітелій слизової оболонки всюди, включаючи внутрішню поверхню барабанної перетинки – ендотеліоподібний плоский і тільки в окружності труби і на дні барабанної порожнини виявляє характер перехідного кубічного.

Що ж таке мастоїдит. Цей термін і поняття з'явилося предметом спорів багатьох лікарів-отіатрів. А.Т. Левін вважав, що вже із самого початку гострого середнього отиту, коли немає ще ніякого періоститу, виникає біль при натисненні на сосковидний відросток. У стадії гострої емпієми сосковидного відростка відбувається перехід запального процесу останнього на періост його зовнішньої поверхні. Такий перехід запалення може здійснюватися і без руйнування межуточних кісткових шарів, а просто по шляху існуючих кісткових судин, тобто маються всі підстави виділити цей стан в особливе самостійне від мастоїдиту ускладнення. Коли незабаром процес переходить на періост і сусідню кістку, перший товщає за рахунок мілкокліткової інфільтрації, кістка ж одержує новостворений шар остеобластів. Слідом за новотвором кістки відбувається її розплавлювання з утворенням Ховшиновських капсул з остеокластами і грануляційною тканиною, тобто утворенням більших чи менших кісткових процесів. Такий стан і називається гострим мастоїдитом, звичайно потребуючим оперативного втручання.

Ураховуючи патологоанатомічну сутність захворювання, багато авторів пропонували свою термінологію. Так, Scheibe запропонував термін «емпієма», що вказує на виникнення гнійника в клітках сосковидного відростка, що підлягає оперативному лікуванню, але бувають форми запалення при відсутності змін у пневматичних клітках.

М.Ф.Цитович тієї думки, що розмова в даному випадку йде про остит чи остеомієліт сосковидного відростка і тому пропонує замінити мастоїдит словом «остит», початкові стадії позначити терміном «внутрішній чи зовнішній періостит сосковидного відростка».

Fischer з Alexander пропонують початкові стадії позначити терміном «мастоїдизм», а пізніше – «мастоїдит». Усі спроби раціоналізувати номенклатуру не дали бездоганного рішення питання. От чому такі автори, як М. Meyer, віддають перевагу у всіх стадіях запалення сосковидного відростка, починаючи з початкової, - термін «мастоїдит».

Доповнюючи патогістологічну картину гострого мастоїдиту, можна привести дослідження Н.В.Мішенькіна, А.С.Зинов'єва (1987), що вважають, що гнійний запальний процес з деструкцією кістки не обмежується лише аудіоантральною порожниною і клітинною системою сосковидного відростка, а має тенденцію до поширення на кісткову тканину області, що потребує мікрохірургічної обробки їх під час операції для профілактики надалі адгезивного чи хронічного середнього отиту.

При дослідженні мікрофлори при гострих мастоїдитах у 77-82% випадків знаходимо монобацилярну інфекцію. За даними М.А. Грузмана і П.М. Пугач найчастіше зустрічався стрептокок, потім – слизовий стрептокок, пневмокок, стафілокок, диплокок, диплобацили Фридлендера, бацила Венсана, *Bact. proteus*, кишкова паличка.

Говорячи про значення мікрофлори в етіології мастоїдиту, більшість авторів (Р.Stenger, Л.Т.Левін) сходяться на тім, що рід бактерій може робити надзвичайно важливий вплив на перебіг і результат захворювання. Так, по Wirth *Staphylococcus haemolyticus* і *Strept. mucosus* найчастіше приводять до ускладнень.

Немає сумніву, що в причинах розвитку цього ускладнення може відігравати роль цілий ряд різних моментів: ступінь загальної і місцевої опірності,

конституціональні відхилення, неправильне лікування, наприклад, упущений вчасно парацентез. Деякі автори, однак, додають тут особливе значення анатомічної будівлі сосковидного відростка. Вплив цього фактора вивчив і обґрунтував К. Wiittmaack. Відповідно до цього навчання, слизова оболонка середнього вуха немовлят – незріла ембріональна сполучна тканина з великими зірчастими клітками. Протоплазматичні відростки, які сплітаються між собою утворюють мережу, у петлях якої знаходиться безструктурна прозора муцинотримуюча міжклеточна речовина. Потім клітинні елементи диференціюються в сполучнотканинні волокна, муцинотримуюча міжклеточна речовина розсмоктується. Таким чином, високий міксоматозний шар переходить у дуже низький і плоский мукозно-періостальний. При нормальних умовах у процесі пневматизації сосковидного відростка К. Wiittmaack розрізняє три стадії: протягом першого року життя відбувається утворення *recessus epitympanicus* і *antrum*, у другій стадії – у період від 2 до 5 років – спостерігається розвиток воздухоносних кліток і, нарешті, протягом всього іншого життя – подальший розвиток системи кліток. Такий розвиток спостерігається, однак, не частіше, ніж у 20% випадків. В інших же випадках процес пневматизації порушується під впливом запальних процесів у середнім вусі, що часто зустрічаються в ранньому дитячому віці. З цієї теорії К. Wiittmaack зробив важливі висновки для клініки: при нормальній конституції слизової оболонки сосковидного відростку ніколи не спостерігається хронічні отити, у добре пневматизованому сосковидному відростку з нормальною будівлею слизової оболонки рідше спостерігаються запальні захворювання, але вона не цілком захищає від гострих процесів, особливо це відноситься до мукозних отитів. При затриманій пневматизації, гострі запальні процеси дають нерідко затяжний перебіг, тому вони не тільки легше і частіше піддаються захворюванням вуха, але при них гострі отити частіше переходять у хронічні з холестеатомою і також частіше дають ускладнення. Якщо врахувати, як писав А.И.Гешелін, що “кожна скронева кістка має свою, їй одну властиву, анатомічну фізіологію, за якою ховається визначена біологічна, строго – індивідуальна конституція її тканинних елементів”, плюс різноманітність етіологічних моментів, то прав G. Boudy, говорячи, що “жоден мастоїдит не буває схожий на інший”.

Якщо говорити про шляхи поширення інфекції, то найбільш частими є тимпаногенний. К. Wiittmaack вважає можливим попадання інфекції в клітки сосковидного відростка аерогенним шляхом – шляхом заносу повітряним струменем з носоглотки через євстахієву трубу, минаючи барабанну порожнину. Рідше інфекція попадає гематогенним шляхом. Маються припущення, що інфекція може проникнути з прилеглих анатомічних ділянок лімфогенним шляхом зворотному струму лімфи (тому що лімфатичних шляхів, що приводять, у сосковидному відростку немає). Ззовні може відбутися інфікування сосковидного відростку при порушенні цілісності його, при травмах, а також шляхом переходу з абсцесу залози чи субарахноїдального абсцесу. До суб'єктивних симптомів гострого мастоїдиту, в першу чергу, відносяться спонтанні болі в проекції сосковидного відростка. У ранніх стадіях вони вказують на гематогенний періостит, у більш пізніх мають важливе значення, тому що вони можуть свідчити про більш глибокі патологоанатомічні зміни. При натисненні чи постукуванні на різних ділянках сосковидного відростка болючість звичайно значно підсилюється. Найбільша чутливість визначається на тих місцях, де великі пневматичні клітки розташовані поверхово, або на місцях виходження судин через зовнішній кортикальний шар зсередини сосковидного відростка до періосту – це *planum mastoideum* і верхівка сосковидного відростка, рідше в області *emissarii mastoidei* з кореня вилицевого відростка. При цьому необхідно використовувати симетричне дослідження. Симптом пульсації, синхронний з пульсом, на думку A. Scheibe, зв'язується з наявністю емпієми, виникає в перші дні, але більше має значення лише в більш пізніх стадіях, указуючи на скупчення гною в сосковидному відростку.

Лихоманка носить характер *continua*, у дорослих - не вище 38⁰, у дітей –39-40⁰; у старих може бути нормальною. Пропорційно ступеню інтоксикації розвиваються загальні симптоми: головні болі, особливо по ночах (Stenger), поганий сон, сонливість, відсутність апетиту, блідість, млявість, загальний важкий стан.

Рясна гноетеча в початкових стадіях гострого отиту потім поступово зменшується, а з залученням у процес кліток сосковидного відростка знову стає рясною, немов з додаткового резервуара гною. З боку барабанної перетинки звертає на себе увагу довго триваюча гіперемія, стовщення, випинання. Зниження слуху по типу звукопроведення звичайно наростає. Як було сказано, унаслідок судинних зв'язків, навіть у ранніх стадіях мастоїдиту, утягується в процес періост сосковидного відростка, і в міру розвитку патологічного процесу в сосковидному відростку інфільтрація його ще більш збільшується. Унаслідок цього з'являється один з патогномонічних симптомів, вперше описаний Schwartz і названий його ім'ям – опущення задневерхньої стінки в кістковій частині зовнішнього слухового проходу, однак нерідко він відсутній. При поширенні процесу у бік черепної порожнини можуть виникати різні ендокраніальні захворювання. Аналогічно протікають запальні зміни і на зовнішній поверхні сосковидного відростка – від легких ступенів періоститу до утворення субперіостальних абсцесів і зовнішніх свищів. Це проявляється від невеликого припухання шкіряних покривів до відстовбурчування вушної раковини та зміщення її донизу, від невеликої пастозності тканин до більш вираженої інфільтрації та флукуації.

До допоміжних методів діагностики відносяться:

1. Перкусія сосковидного відростка (Korner, Wild) – у процесі спостереження за хворим з'являється абсолютна тупість сосковидного відростка, що була відсутня раніше, .
2. Суб'єктивна перкусія – визначення тупості звуку самим хворим, запропонована Л.Т. Левіним.
3. Спосіб паралельної аускультції (Dahmer) – тон від камертона чується погانیше на хворій стороні.
4. Діафаноскопія.
5. Методика контактної шкірної рідинокристалічної термографії, застосованої А.І. Лопотко, В.Т. Меркуловим (1990).
6. Рентгенографія.
7. Загальний аналіз крові.

Клітинна система поширюється помітно за межі власне сосковидного відростка в скроневу кістку, унаслідок чого стає можливим перехід запального процесу на ділянки, незвичайні для типових форм мастоїдиту. Л.Т. Левін, Л.Л. Фрумін, И.М. Розенфельд відносять їх до особливих форм мастоїдитів, С.І. Галицька виділила їх у групу атипових мастоїдитів по анатомо-топографічній ознаці.

Так, при переході на клітинну систему вилицевого відростка виникають гострі зигоматицити. За даними Л.Д.Невольникова вони складають близько 2% оперованих гострих мастоїдитів. Звичайно вони розвиваються одночасно з мастоїдитом, рідше – у виді ізольованого захворювання внаслідок переходу процесу з *recessus epitympanicus* (P.Stenger). При цьому, як вважає Л.Д.Работнов, О.Korner, чим більше відстань між верхньою стінкою зовнішнього слухового проходу і дном середньої черепної ямки, тим частіше може виникнути зигоматицит. Картина його характеризується спонтанними болями і болями при тиску в області вилицевого відростка, припуханням м'яких тканин у цій же області, відповідного ока, аж до субперіостального абсцесу, що супроводжується зсувом вушної раковини донизу й відстовбурчуванням назовні. Отоскопічно характерне опущення верхньої стінки кісткової частини зовнішнього слухового проходу. У цьому випадку важливо диференціювати зигоматицит із зовнішнім отитом, з поширенням субперіостального абсцесу типового мастоїдиту з

ураження вилицевих кліток і, зрідка описуються випадки спорожнювання епідуральних абсцесів через незагоєне *foramen Luschka*.

У скроневих кістках із сильно розвитою пневматизацією воздухоносних кліток, процес іноді поширюється глибоко в піраміду, оточуючи кісткову капсулу лабіринту, і доходить до її верхівки. Тут іноді розташовуються клітки великих розмірів, куди переходить процес із клітинної системи сосковидного відростка. Унаслідок близького сусідства з *n.abducens*, *n.trigeminus* при цьому процесі розвивається т.зв. синдром Граденіго, названий по імені автора, що вперше його описав в 1904 р., виникаючий унаслідок роздратування чи набряку твердої мозкової оболонки і полягаючий в гноєтечі з вуха, паралічі VI нерва і лобово-височно-тім'яних болях. Ураження *n.abducens* найчастіше буває не стійким та піддається консервативному лікуванню. За даними Симановського він розцінюється як абсолютне показання до операції. По J.Jungert, з появою паралічу VI пари чмн у ранніх стадіях захворювання середнього вуха прогноз гарний, якщо ж цей симптом з'являється пізніше, серед загальних тяжких клінічних явищ, треба думати про нагноєння у верхівці піраміди і про можливість наявності лабіринтити чи екстрадурального абсцесу, у діагностиці яких можуть допомогти КРТ, рентгенограма по Стенверсу і люмбальна пункція.

До особливих форм верхівкових мастоїдитів відноситься Бецольдовська форма, при якій процес локалізується переважно в термінальних клітках, і прорив гною відбувається через внутрішню, більш тонку стінку верхівки сосковидного відростка в *fossa digastrica*, утворити затічні абсцеси на шиї. При цьому флуктуація на шиї не визначається, тому що абсцес розташовується глибоко під шийними м'язами, сосковидний відросток не контурирується, на відміну від шийного лімфаденіту, положення голови змушене – у хвору сторону, натиснення на інфільтрат викликає посилення гноєтечі з вуха. Спускаючись, гній може розповсюджуватися в середостіння або до передньої поверхні хребта і викликати заглотковий абсцес.

Близько до Бецольдовського мастоїдиту примикає верхівковий мастоїдит Муре, коли прорив гною відбувається через нижню поверхню сосковидного відростка, на якій знаходиться *incisura digastrica*, *bulla digastrica* і *sulcus occipitalis*, а кпереду – *foramen stylomastoideus* і *fossa jugularis*, тобто місце, де розташоване *bulbus jugularis*, IX, X, XI, VII п. чмн, шийний симпатичний стовбур і внутрішня сонна артерія. У зв'язку з цим процес може поширюватися на названі утворення, просунутися в біяглотковий простір під кивальний м'яз і звідси убік підключичної області. У той же час Л.Л.Фрумін ототожнює мастоїдит Муре з мастоїдитом Орлеанського, при якому, на думку И.М.Розенфельда, гній проривається з верхівкових кліток на зовнішню поверхню верхівки. Припухлість поширюється донизу навколо прикріплення кивального м'яза, натиснення на інфільтрат не викликає посилення гноєтечі (на противагу Бецольдовському мастоїдиту). Абсцес Чителлі нагадує попередні форми, різко відрізняючись від них тим, що гній проникає в *incisura digastrica* і далі в м'які тканини шиї по преформованих анатомічних шляхах, переважно при анатомічних аномаліях - розходження окципіто-темпорального шва, існуванні додаткового *foramen parastylomastoideum*, при низькому стоянні *emissarium mastoideum*. На відміну від мастоїдиту Бецольда і Муре верхівка сосковидного відростка не порушена і достатньо контурирується.

Перебіг гострого мастоїдиту буває надзвичайно різноманітним. У зв'язку з цим багато авторів (Л.Т.Левін, В.І.Воячек, В.С.Перекомін, Н.Л.Паутов, А.І. Коломійченко, С.І.Галицька і багато інших) поряд з типовими формами перебігу, описують атипові. До першої з них відносяться т.зв. блискавичні мастоїдити, що супроводжуються в перші ж дні тяжкими загальними явищами і розвитком ендокраніальних ускладнень, у той час, як місцевих змін на сосковидному відростку ще немає. Це по О.Мayer і А.Scheibe – *otitis media acutissima*, при яких відбувається гематогенне поширення інфекції.

Пряму протилежність їм представляють мастоїдити з млявим, повільним перебігом без майже чи без характерних для цього захворювання симптомів. Це т.зв. латентні мастоїдити, описані вперше в 1901 р. M.Tartas. Найбільше часто на думку Wittmauck, M.Т.Цитовича, Neumann, Alberti, причиною цього виду захворювання є *Streptococcus mucosus*, що викликає мукозні мастоїдити. Небезпека цього виду мастоїдиту полягає в тому, що при великій стійкості мікроба макроорганізм реагує в'яло на цей мікроорганізм. Розвиток симптомів йде так повільно, що динаміка їх виявляється тільки через тривалі проміжки часу. Найбільш постійною ознакою за даними Паутова, Фруміна, є симптом т.зв. «мастоїдитної барабанної перетинки», описаний К.Б.Шптейнманом. Цей симптом описаний автором у 88,8% випадків. Часто значно знижується слух, гноетеча то припиниться, то знову відновиться чи зовсім відсутня, тобто барабанна перетинка не перфорується. При пальпації чи перкусії сосковидного відростка болю немає; немає і зміни м'яких тканин на сосковидному відростку, температура нормальна чи субфебрильна; хворий тільки відчуває заложеність у вусі і загальне нездужання, іноді турбують нічні головні болі. На рентгенограмі деструктивні явища в динаміці відображаються неясно. На тлі цього удаваного благополуччя і спокійного перебігу через 2-3-4 місяця, а, за даними М.Ф.Цитовича, і через 9-10 місяців може наступити інтракраніальне ускладнення при порівняно незначних симптомах мастоїдиту. Іноді такий латентний перебіг необхідно перервати спробним діагностичним розкриттям сосковидного відростка.

Такий же приблизно латентний перебіг спостерігається при фузоспірохетозному і актиномікозному середньому отиті і мастоїдиті.

Мастоїдити без перфорації часто спостерігаються в дитячому і літньому віках унаслідок товщини і щільності барабанної перетинки. Але якщо в дітей це захворювання протікає з бурхливими проявами загальної реакції організму, з раннім утворенням субперіостальних абсцесів, то в старих перебіг збігається з картиною латентного мастоїдиту. У дітей у зв'язку з нерідкими дегісценціями в кістці, у старих – у зв'язку з вираженим остеохондрозом, частіше виникають лабіринтові і внутрічерепні ускладнення.

Що стосується лікування гострих мастоїдитів, то його, якщо немає абсолютних показань до операції, варто починати з консервативного, умикаючи парацетез, місцеве введення антибіотиків, бажано керуючись антибіотикограмою, стероїдних препаратів, протеолітичних ферментів, плюс загальна протизапальна, інфузійна, десенсибілізуюча терапія, дегідратація. Не слід забувати про санацію верхніх дихальних шляхів. Деякі автори віддають перевагу застосуванню місцево холоду, інші – тепло у виді зігрівальних спиртових компресів.

Показання до операції ставляться одночасно з діагнозом. Насамперед, по Л.Т.Левіну, виділяють мастоїдити з безумовними показаннями:

1. При найменшій підозрі на інтракраніальне ускладнення.
2. Пре ясно вираженому субперіостальному абсцесі.
3. При наявності всіх симптомів мастоїдиту на пізній стадії хвороби (починаючи з 3 тижня).
4. При різко вираженій симптоматиці мастоїдиту, що грозить внутрічерепними ускладненнями. Навіть у перші дні вона може вказувати на блискавичну форму.

До відносних показань потрібно віднести:

1. Латентні мастоїдити з незвичайним перебігом, це випадки з профузною чи тривалою гноетечею, різке падіння слуху і довго збережений ненормальний отоскопічний картині.
2. Випадки гострого отиту з парезом n. facialis.

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, інфузійних, дегідратаційних та 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 антростоїдотомія 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 напівколового каналу. Подальший хід втручання передбачає ретельне, але обережне (потрібно враховувати близькість фаллопійового каналу, сигмовидного синусу і напівколового 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 фаллопійового каналу, напівколового каналу і т.д. При хірургічному лікуванні Бецольдовської форми (верхівково-шийного) мастоїдиту, петрозиту, зигоматициту варто пам'ятати про анатомію лицьового нерва, щоб не травмувати його в момент операції. При атипових локалізаціях мастоїдиту операцію розширюють убік патологічного процесу: вилицевого відростка, потиличних кліток, піраміду скроневої кістки, сполучнотканинні простори шиї.

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 загальнотерапевтичних 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.

Матеріали для самоконтролю.

Питання для самоконтролю.

1. Етіологічні фактори розвитку мастоїдиту.

2. Роль вірулентності мікрофлори, реактивності організму у розвитку мастоїдиту.
3. Роль місцевих факторів (будови сосковидного відростка, носового дихання, наявності осередків хронічної гнійної інфекції верхніх дихальних шляхів)
4. Стадії перебігу мастоїдиту.
5. Ранні та пізні клінічні ознаки мастоїдиту.
6. Отоскопічна картина гострого мастоїдиту
7. Рентгенологічна діагностика гнійних мастоїдитів.
8. Різновиди переважної локалізації мастоїдитів.
9. Атипізм перебігу мастоїдитів.
10. Диференційний діагноз мастоїдиту з фурункулом зовнішнього слухового проходу.
11. Диференційний діагноз мастоїдиту з невралгією потиличного нерву.
12. Консервативне лікування мастоїдиту (місцеве та загальне), показання, критерії оцінки ефективності.
13. Хірургічне лікування мастоїдитів, показання.
14. Техніка та можливі ускладнення мастоїдотомії.
15. Особливості післяопераційного догляду за трепанаційною порожниною, призначення адекватної протизапальної терапії.

Тестові завдання для самоконтролю

1. Шляхи розповсюдження запального процесу за межі сосковидного відростка при мастоїдиті, за винятком:

- A. в порожнину черепа
- B. в орбіту
- C. у внутрішнє вухо
- D. у м'які тканини шиї
- E. у переднє середостіння

2. Перелічені клінічні ознаки мастоїдиту, за винятком:

- A. гнійні виділення в дуже великій кількості
- B. болючість при пальпації сосковидного відростка у перші дні гострого середнього отиту
- C. шкіра заушної ділянки інфільтрована
- D. Згладженість заушної складки
- E. Барабанна перетинка інфільтрована, нависання задньверхньої стінки зовнішнього слухового проходу

3. Нижче перелічені форми гострого мастоїдиту з атиповим перебігом, за винятком:

- A. визваний слизуватим стрептококом
- B. фузоспірохетозний мастоїдит
- C. отит, який визваний В-гемолітичним стрептококом
- D. Мастоїдит у осіб похилого віку
- E. Мастоїдит при інфекційних захворюваннях

4. Який з характерних симптомів мастоїдиту є ведучим:

- A. отоскопічна картина гострого чи хронічного середнього отиту
- B. симптом Шварце – опущення задньверхньої стінки зовнішнього слухового проходу
- C. болючість при пальпації заушної ділянки
- D. відстовбурченість вушної раковини, флуктуація у заушній ділянці
- E. Пульсація гною, мідяно-красний колір барабанної перетинки

5. Нижче перелічені можливі ускладнення мастоїдитів, крім одного:

- A. внутрішньочерепні ускладнення
- B. флегмона шиї
- C. медіастиніт

Д. лабіринтит

Е. Флегмона орбіти

6. Основний метод лікування гострого мастоїдиту (2стадія) у дорослих:

А. мастоїдотомія

В. радикальна операція на вусі

С. антротомія

Д. парацентез + протизапальна терапія

Е. Тимпаноластика

7. Симптоми фурункула слухового проходу, які використовуються у диференційній діагностиці з гострим мастоїдитом:

1. лінія вушної раковини згладжена й інфільтрація захвачує її

2. болючість при натисненні на козелок і при потягування за вушну раковину

3. слух нормальний чи трохи знижений

4. припухлість м'яких тканин завушної ділянки

8. Клінічні симптоми зигоматициту:

1. отоскопічна картина гострого середнього гнійного отиту

2. припухлість тканин лиця кпереду від вилицевого відростка

3. опущення передневерхньої стінки слухового проходу

4. опущення задневерхньої стінки слухового проходу

9. Гострий мастоїдит у осіб похилого віку протікає атипово без вираженої клінічної картини:

А. вірно

В. невірно

10. Найбільш часто зустрічається наступна форма верхівково-шийного мастоїдиту:

А. Бецольда

В. Чителлі

С. Орлеанського

Д. Муре

Е. Субперіостальний абсцес

11. Ранні симптоми мастоїдиту:

1. погіршення у клінічному перебігу гострого гнійного середнього отиту (погіршення слухової функції, посилення болю та гноетечі з вуха)

2. нарощення симптомів інтоксикації

3. опущення задневерхньої стінки слухового проходу в його кістковій частині

1. болючість при пальпації завушної ділянки

12. Клінічні ознаки сквамиту:

1. отоскопічна картина гострого середнього гнійного отиту

2. припухлість м'яких тканин лиця над вилицевим відростком

3. опущення верхньої стінки зовнішнього слухового відростка

4. локальна головна біль

13. Який з указаних симптомів дає привод запідозрити мастоїдит?

1. гіперемія, вибухання барабанної перетинки

2. крапкова перфорація барабанної перетинки, "пульсуючий рефлекс"

3. помірне слизувато-гнійне виділення у слуховому проході

4. тривалі, рясні гнійні (3-4 тижня) виділення з барабанної порожнини

14. Зміна якої стінки зовнішнього слухового проходу має переважне значення для діагностики мастоїдиту:

1. верхньої

2. передньої

3. задньої

4. передне-верхньої

5. задне-верхньої

15. Який клінічний симптом не характерний для мастоїдиту?

1. гнійні виділення у великій кількості
2. болючість при пальпації сосковидного відростка в перші три дні захворювання
3. шкіра заушної області інфільтрована
4. згладженість заушної складки
5. барабанна перетинка інфільтрована, нависання задне-верхньої стінки слухового проходу

16. Які типи сосковидного відростка сприяють виникненню вторинного мастоїдиту?

1. пневматичний
2. склеротичний
3. диплоетичний
4. змішаний
5. нічого з перерахованого

17. Симптоматика петрозиту

1. гострий гнійний середній отит
2. парез нерва, що відводить, (VI пари)
3. невралгія трійчастого нерва
4. периферичний парез лицьового нерва
5. нічого з перерахованого

18. На якому році життя закінчується розвиток сосковидного відростка :

1. на першому
2. на другому
3. на третьому
4. на четвертому
5. на п'ятому

19. Характер виділень з вуха при мастоїдиті:

1. із серозно-кров'янистого і слизово-гнійного стає слизовим, поступово зменшуючись у кількості
2. слизово-гнійне виділення, що періодично відновляється після влучення у вуха води
3. гнійне, гнійно-кров'янисте у великій кількості
4. у незначній кількості, має неприємний запах
5. слизово-гнійне виділення з домішкою епідермальних лусочок

20. Який із симптомів мастоїдиту найбільше часто виявляється у початкових стадіях захворювання:

1. отоскопічна картина гострого чи хронічного середнього отиту
2. симптом Шварце - опущення верхне-задньої стінки слухового проходу у кістковому відділі
3. болючість при пальпації сосковидного відростка
4. відстовбурченність вушної раковини, флуктуація в заушній області
5. пульсація гною мідно-червоний колір барабанної перетинки

21. Ознаки субпериостального абсцесу :

1. велика припухлість у заушній області, що виходить за межі сосковидного відростка
2. наявність флуктуації в заушній області
3. різка відстовбурченність вушної раковини
4. нависання задне-верхньої стінки в кістковому відділі слухового проходу
5. нічого з перерахованого

Література:

Основна:

1. Попович В.І. Сучасні стандарти лікування гострих запальних захворювань ЛОР - органів (Рекомендації). – Київ, 2019. – 80 с.
2. Заболотний Д.І., Мітін Ю.В., Безшапочний С.Б., Дієва Ю.В. Оториноларингологія. –
3. R.Corbridge, N.Steventon. Oxford Handbook of ENT and Head and Neck Surgery//Paperback, 2020. - 496 p.
4. Y.Mitin, Y.Deyeva, Y.Gomza, V. Didkovskiy etc. Otorhinolaryngology// Medicine, 2018. – 264p.
5. R.Probst, G.Grevers, H.Iro. Basic Otorhinolaryngology. A Step-by-Step Learning Guide//Thieme, 2018. – 430p.
6. M. M Paparella. Paparella'S Otolaryngology Head & Neck Surgery (2 Volumes)// Hardcover, 2020. – 460p.
7. Pukhlik S.M., Titarenko O.V. Otorhinolaryngology// Odessa, 2011. – 172 p.

Додаткова:

8. J. A.Seikel, D.G.Drumright, D.J.Hudock. Anatomy and Physiology for Speech, Language, and Hearing //Format Hardback, 2019. - 700 p.
9. K.S.Helfer, E.L.Bartlett, A.N.Popper, R.R.Fay. Aging and Hearing: Causes and Consequences// Hardback< 2020. – 326p.
10. A.Al-Qahtani, H.Haidar, A.Larem. Textbook of Clinical Otolaryngology// Hardback, 2020. - 1155 p.
11. Z.Mu, J.Fang. Practical Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery: Diagnosis and Treatment// Hardback, 2020. - 314 p.
12. H.H.Ramadan, F.M.Baroodi. Pediatric Rhinosinusitis// Paperback, 2020. - 300 p.
13. 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
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.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація

Тема заняття: “Гострі та хронічні захворювання порожнини носа”.

Актуальність теми: Гострі та хронічні риніти приводять до блокади носового дихання, порушенню місцевого імунітету слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, сприяє виникненню гострих та хронічних синуситів, отитів, ларингітів, захворювань

бронхо-легеневої системи та інших порушень в організмі. В зв'язку з цим рання діагностика та адекватно призначене лікування сприяє усуненню небажаних ускладнень нежиті. В деяких випадках розлад функцій носа носить стійкий характер, що несприятливо виявляється на стані хворого, його працездатності, соціальної адекватності. Важлива диференційна діагностика ринітів з іншими запальними та пухлинними захворюваннями верхніх дихальних шляхів. Вище приведені факти чітко обґрунтовують вагомість мети даного практичного заняття.

2. Навчальні цілі: В результаті самостійного вивчення цієї теми студенти повинні :

-Знати:

- анатомію, фізіологію та методи дослідження носу, приносних пазух
- головні симптоми гострих та хронічних ринітів
- об'єктивні зміни слизової оболонки носа при нежиті
- диференційну діагностику ринітів та синуситів

- Вміти :

- правильно поставити діагноз риніту
- провести диференційну діагностику ринітів, використовуючи ендоскопічні методи дослідження та рентгенограми додаткових пазух носа
- призначити необхідний курс лікування при даній патології
- провести анемізацію слизової оболонки носової порожнини, інсуфляцію порошку сульфосуміші.

Матеріали для доаудиторної підготовки студентів.

Основні базові знання, вміння, навички, які необхідно для самостійного вивчення і засвоєння теми і які базуються на міждисциплінарних зв'язках

№№ п.п	Дисципліна	Знати	Вміти
1.	Анатомія	Будову зовнішнього носа, порожнини носа та параназальних синусів.	Провести оцінку даних передньої, задньої риноскопії
2.	Фізіологія	Механізми фізіології носового дихання.	Оцінити функціональний стан слизової оболонки порожнини носу.
3.	Патофізіологія	Стадії перебігу запального процесу в організмі, їх типові строки.	Оцінити форму та стадію риніту
4.	Терапія	Симптоматологію запальних процесів організму	Призначити адекватне протизапальне лікування
5.	Нервові хвороби	Симптоми ураження I, II, III, IV, V, VI, VII пар черепно-мозкових нервів	Визначити клінічні прояви ураження перелічених нервів.
6.	Хірургія	Методи асептики, антисептики, хірургічний інструментарій	Провести обробку післяопераційної рани.

Орієнтуюча картка для самостійної підготовки студентів з використанням літератури з теми

№№ п.п.	Основні питання	Вказівки	Відповіді
1	2	3	4
1.	1. Гострий риніт: причини, які сприяють фактори, патогенез.	1. Роль інфекції у виникненні гострого риніту. 2. Механічні та хімічні подразники (професійні шкідливості) 3. Місцеве та загальне переохолодження. 4. Алергія. 5. Механізм розвитку гострої нежиті.	
2.	Клініка, діагностика.	1. Стадії клінічного перебігу гострого риніту. 2. Ускладнення гострого риніту. 3. Особливості клінічного перебігу гострого риніту у дітей грудного віку. 4. Диференційна діагностика гострого риніту, грипу, ГРВІ.	
3.	Хронічний риніт	1. Основні форми хронічного риніту. 2. Клініка, діагностика, лікування хронічного катарального риніту. 3. Клініка, діагностика, лікування хронічного гіпертрофічного риніту. 4. Диференційний діагноз між хронічним катаральним та гіпертрофічним ринітом. 5. Клініка, діагностика, лікування хронічного атрофічного риніту.	
4.	Озена	1. Етіологія, патогенез озени (ендемичність, інфекційне походження, значення гіпосидерозу). 2. Клінічна картина (тріада симптомів). 3. Лікування (етіотропне, патогенетичне, хірургічне).	
5.	Вазомоторний риніт	1. Форми вазомоторного риніту. 2. Етіологія, клініка, лікування алергічної форми. 3. Етіологія, клініка, лікування нейровегетативної форми. 4. Диференційна діагностика цих двох форм вазомоторного риніту. 5. Внесок працівників кафедри до розробки методів лікування вазомоторного риніту.	
6	Викривлення носової перегородки	4. Етіологія, патогенез. 5. Клінічна картина. Лікування (патогенетичне, хірургічне).	

Зміст теми.

Гострий риніт являється одним з частих захворювань верхніх дихальних шляхів. Являє собою гостре неспецифічне запалення слизової оболонки порожнини носа. В результаті загального та місцевого охолодження знижується загальна та місцева реактивність організму, особливо у незагартованих осіб, дітей. Хворі, які страждають на хронічні захворювання, такі як туберкульоз, цукровий діабет та інші, особливо чутливі до застудних захворювань. Сапрофітна стафілококова флора у носі в цих умовах стає патогенною.

Клінічні форми гострої нежиті:

1. Гостра катаральна нежить.
2. Гостра травматична нежить.

Гостра нежить має три стадії:

- 1) суха стадія подразнення;
- 2) стадія серозних виділень;
- 3) стадія вираження (слизово-гнійних виділень).

У ранньому дитячому віці, у зв'язку з анатомічними особливостями (вузькість носових ходів), при гострій нежиті дитина кидає смоктати груди. Тому вона недоїдає, худне, погано спить. Так як дихати ротом при закладеному носі легше з відкинутою назад головою, то з'являється хибний опістотонус з напруженням тім'ячка. Часто гостра нежить у дітей приймає нисхідний характер - трахеїт, бронхіт, запалення легенів. У зв'язку з коротким розміром слухової труби та її широким діаметром може виникнути гострий середній отит.

Основні симптоми гострої нежиті та відмінні ознаки

від гострого катару верхніх дихальних шляхів, грипу.

Гостра нежить	ГРВІ	Грип
1. Уражує обидві половини носа	1. Уражує слизову оболонку носу, глотки, трахеї	1-Різко виражена загальна слабкість, яка триває багато днів і після падіння температури.
2. Немає значного розладу загального стану організму.	2. Більш виражений розлад загального стану організму.	2. Загальні явища інтоксикації, різкий головний біль, переважно в області лобу, висків, очної ямки.
3. Чхання, сухість	3. Дере у горлі, кашель.	3-Невралгічний біль.
4. Може бути субфебрильна температура.	4. Температура до 37 ⁰ 5 та вище.	4. Фебрильна температура.

Таким чином, необхідно знати, що гостра нежить може бути самостійним захворюванням і симптомом інфекційних захворювань, таких як грип, гострий катар верхніх дихальних шляхів.

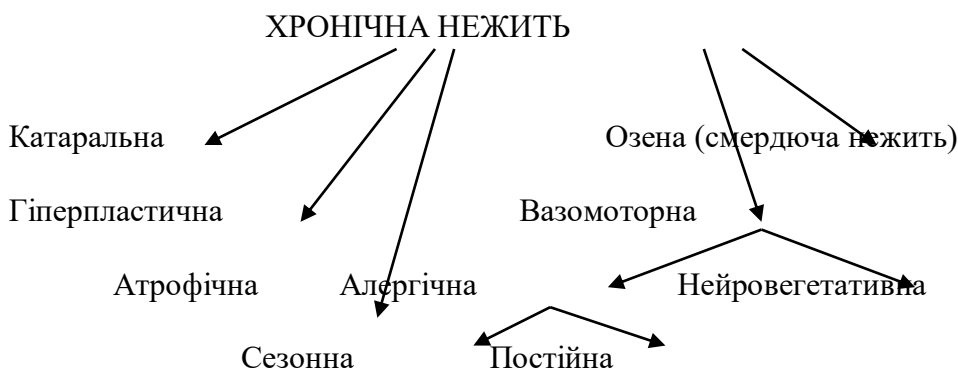
При гострій нежиті в першу чергу треба звільнити ніс від закладення, а саме - назначити судинозвужуючі краплі, такі як розчин ефедрину, адреналіну з розчином борної кислоти, нафтизину та інші. Ці прописи треба знати та своєчасно виписувати хворому.

Основні види лікування гострої нежиті по стадіям.

Стадії	Загальне	Місцеве
1-2.	1. Постільний режим при підвищенній температурі. 2. Потогонні процедури (гірчичні ванни, гарячий чай, аспірин та ін). 3. Нейрорефлекторна дія: ультрафіолетове випромінення стоп, гірчичники на ікроножні м'язи, УФВ на область носа.	1. Судинозвужуючі краплі. 2. В другій стадії - 3-5% коларгол. 3. Інсуфляція сульфосуміші в 3 стадії. 4. УВЧ на область носа. 5. Мазі із сульфаніламидами.
3.		

При гострій нежиті у немовлят рекомендують за 10-20 хвилин до годування закапувати в обидві половини носа по 1 краплі розчину адреналіну 1:5000 або 1:10000 з розчином борної кислоти, або 1% розчином ефедрину. Скоринки біля входу в ніс розмягчити стерильним олівковим (персиковим, кукурудзяним) маслом та видалити.

Хронічну нежить розподіляють на ряд форм. Для кращого засвоєння та запам'ятовування приводимо схему розподілення форм нежиті:



Для полегшення диференційної діагностики різних форм хронічної нежиті ознайомтесь з характерною ознакою кожної форми. На таблиці №1 представлена диференційна діагностика між простою, катаральною, гіпертрофічною, атрофічною нежиттю. Диференційний діагноз між простою атрофічною нежиттю та озеною легше уявити, розібравши табл.2.

Переходимо до питання про лікування хворих на хронічні захворювання носа. План лікування повинен складатися індивідуально для кожного хворого.

Кінцевою метою являється відновлення фізіологічної функції носа та його додаткових пазух, передбачення ускладнень.

При лікуванні обов'язково усувають несприятливі фактори, які підтримують запалення в порожнині носа або додаткових пазух. Для цього проводиться санація зубів, мигдаликів, носоглотки.

Рекомендується по можливості призначувати етіопатогенетичне лікування. Починати лікування треба з консервативних методів. При відсутності ефекту від консервативної терапії переходять до хірургічних методів. Проводять операцію - підслизову резекцію носової перегородки для усунення бокового зміщення, гребенів, які, постійно подразнюють слизову оболонку носа, приводять до хронізації запального процесу. При нейровегетативній формі вазомоторного риніту ефективні безлікарські блокади нижніх носових раковин, внутрішньоносові новокаїнові блокади. При алергічній формі -

введення гідрокортизону в раковини носа на фоні десенсибілізуючої (специфічної та неспецифічної) терапії. При гіперпластичній формі хронічного риніту проводиться ультразвукова дезінтеграція, кріодія, гальванокаустика нижніх носових раковин, а при значних гіпертрофіях одно- або двобічна нижня конхотомія.

Таблиця 1. Симптоми хронічної нежиті

Симптоми	Катаральна нежить	Гіпертрофічна нежить	Атрофічна нежить
Укладення носового дихання	Помірно виражене, по чергово заважає то одну, то іншу половину носа	Постійно	Періодично
Виділення з носу	Помірні	Густі	Незначні
Характер виділень	Слизові	Слизові або слизово-гнійні	В'язкі, слизові, або слизово-гнійні, які засихають у скоринки.
Порушення нюху	Немає	Може бути знижено	Знижено (гіпосмія) або відсутнє (аносмія).
Риноскопія (об'єктивні симптоми)	Гіперемія слизової оболонки з ціанотичним відтінком.	Гіперемія слизової. Розростання і потовщення слизової оболонки головним чином нижніх та менш - середніх раковин, з нерівною, бугристою поверхнею. Можливо поліпоподібне потовщення слизової оболонки носової перегородки, середніх раковин. На скорочується при анемізації судинозвужуючими краплями.	Суха слизова оболонка, покрита в'язким слизом та скоринками. При видаленні скоринок потроху кровоточить
Тембр голосу	Не змінений	З'являється закрита гулявість	Не змінений

Диференційний діагноз атрофічної нежиті та озени.

Симптоми	Проста атрофічна нежить	Озена або смердюча нежить
Стан слизової оболонки	Сухість слизової оболонки, помірно виражена атрофія, вязкий секрет, засихаючий в скоринки.	Значна атрофія слизової оболонки, різка її сухість. Щільні скоринки жовто-зеленого або буро-зеленого кольору.
Стан кісткової тканини.	В процес не залучена.	Атрофія розповсюджується на кісткові стінки порожнини носа, особливо носових раковин.
Виділення з носа.	Незначна кількість вязких виділень, які засихають у скоринки, слизового або слизово-гнійного характеру, без запаху.	Швидко засихаючі виділення з сильним специфічним запахом. Щільні скоринки покривають слизову оболонку.
Гістологічно.	Метаплазія миготливого циліндричного епітелію у плоский захвачує лише невеликі ділянки.	Метаплазія миготливого циліндричного епітелію до плоского характерна для більшої частини слизової оболонки носа.
Нюх	Не порушений або гіпосмія.	Аносмія

Викривлення носової перегородки — асиметричний розвиток серединної перегородки носа, який спотворює його внутрішню будову та інколи є причиною ускладнення дихання. Нерівна перегородка (інколи неправильно вживається як перетинка) та загальна асиметрія носових раковин явище типові і властиві 80 % людей, порою навпаки, важко знайти людей з ідеально рівною носовою перегородкою. Зазвичай не відноситься до серйозних патологій якщо не впливає на якість життя, має вроджений характер рідше — фізичні травми обличчя. Викривлення може бути як у хрящовій частині носа так і у кістковій. У випадку, коли значне викривлення носової перегородки унеможливує дихання через якусь половину носа — це може стати причиною хронічних гайморитів та часткової втрати нюху через відсутність адекватного подразнення нюхових рецепторів, що передбачає може передбачати хірургічну корекцію — септопластику. Оскільки септопластика передбачає також часткове руйнування хряща та видалення раковин під час цієї операції, форму носа можна відкоригувати.

Причини. Ідеально рівна носова перегородка зустрічається досить рідко, тоді як викривлену в різних ступенях деформації знаходять приблизно у 80 % пацієнтів. Інколи, викривлення може бути набутих внаслідок фізичних травм обличчя та носа, бути наслідком пологової травми, або бути пов'язане з іншим рядом хвороб — спадковими хворобами сполучної тканини, такими як синдром Марфана, гомоцистинурія та синдром Ехлерса-Данлоса. Вроджені викривлення пов'язують часто з тим, що хрящі та кістки лицьового черепа розвиваються нерівномірно: у підлітковому віці кістки черепа дитини вже майже розвинені, тоді як хрящова тканина ще деякий час може продовжувати свій ріст. Оскільки верх носової порожнини та низ носової порожнини утворений кістками, хрящова перегородка не маючи змоги подовження вертикального росту, починає звиватися в порожнині носа, часто спричиняючи деформацію частини лемеша. Носові раковини, які забезпечують додаткове зволоження повітря в порожнині носа зазвичай займають весь доступний об'єм всередині носа, фактично перетворюючи порожнину носа на лабіринт вузьких проходів. Таке розростання носових раковин є природнім, та чинить опір у верхніх дихальних шляхах при вдиханні повітря, але натомість повітря стає добре зігрітим та зволеним.

У наслідок нерівної носової перегородки, раковини теж розвиваються нерівномірно — буває, що одна стиснута половина носа має надзвичайно маленькі носові раковини, тоді як великий об'єм іншої половини носа дозволяє надмірно розростатися носовим раковинам,

особливо нижнім. У випадку хірургічної корекції, раковини, які розвинулись, не дозволяють скоригувати перегородку по центру без видалення носових раковин.

Нерівномірно розвинені раковини а також відхилення від центрального положення носова перегородка спричиняють асиметрію дихання — одна половина носа може дихати краще, інша — гірше, або напрямки потоків повітря різні, при рівних об'ємах дихання. У цьому можна переконатися, приклавши кінчик носа до скла або дзеркала та зробивши повільний довгий видих, щоб скло запотіло — плями запотівання зазвичай будуть різні і можна буде переконатися наочно, яка половина носа дихає гірше, або побачити асиметрію запотівання скла.

Симптоми

Неможливість дихання. Основний симптом викривлення носової перегородки — неможливість дихання через одну з половин носа. У більш важких випадках дихання ускладнене також через обидві половини носа: тобто, носова перегородка може бути рівномірно вигнута в одну сторону і блокувати лише одну половину, а може являти собою зигзаг всередині порожнини носа, ускладнюючи дихання через обидві половини носа. Під час сну або навіть при будь-якій легкій формі риніту, ніс з викривленою носову перегородку блокується повністю — однією із типових скарг є перехід на дихання ротом та пересихання слизової оболонки верхніх дихальних шляхів.

Втрата або зниження нюхової чутливості. Нюхові рецептори, які не подразнюються в заблокованій порожнині носа, можуть втрачати чутливість через відсутність подразнення, що приводить до зниження або часткової втрати нюху^[5].

Носові кровотечі. Оскільки одна з половин носа може дихати більш інтенсивно, а інша зовсім не дихати, що може призводити до надмірного висушування слизової оболонки зони Кіссельбахового сплетіння^[en], спричинювати ламкість судин сплетіння, викликаючи періодичні носові кровотечі.

Синусити. Багато приносових пазух відкриваються середній або верхній носовий хід^[en].

Викривлення носової перегородки, поряд з вродженими вузькими співустьями приносових пазух спричиняють блокування виділення слизу носових пазух, застій слизу, що сприяє розвитку бактеріальної інфекції в цих синусах. Наприклад, викривлення носової перегородки в ліву сторону може бути причиною гайморитів, як правило, лише з лівої сторони обличчя. У такому випадку паралельно з лікуванням гаймориту показана корекція носової перегородки — септопластика.

Лікування Редресація носової перегородки (випрямлення) виконується після її перелому за допомогою елеватора Волкова та затискача Вальшама (англ. *Walsham*). Після отриманої фізичної травми носа є велика імовірність перелому її кісткової частини — лемеша, а також, можливих переломів чотирикутного хряща. За допомогою редресації вирівнюються носова перегородка та одразу тампонується з обох боків для консолідації кісток та хрящів. Необхідність вчасного проведення процедури дуже велика, адже після перелому є велика імовірність відсепарування крововиливом слизової оболонки, окістя, охрястя. Це сприяє тому, що під окістям та під охрястям розвивається гематома яка відшаровує охрястя та окістя, порушуючи таким чином кровопостачання хрящів та кісток, що сприяє подальшій дистрофії хряща, його некрозу, утворення між носового сполучення та просідання спинки носа.

Септопластика передбачає хірургічну корекцію носової перегородки. Показання до хірургічної корекції — викривлення перегородки, наявні у хворого постійні гайморити з однієї сторони через блокування відтоку слизу з гайморової пазухи, неможливість нормального дихання носом та поступова втрата нюху в заблокованій половині носа. Операцію зазвичай проводять під місцевим знеболенням, виконують гідросепарацію хряща місцевим анестетиком від слизової оболонки, руйнування частини внутрішньоносової кісткової та хрящової основи, видалення фрагментів хряща та обов'язкову тугу тампонаду носа з обох сторін для консолідації носової перегородки та

уникнення перихондральної гематоми. Часто разом із септопластикою можливе виконання ринопластики.

Ринопластика Косметична операція, яка виконується для зміни форми носа. Виконується по бажанню пацієнта, зазвичай для видалення горбинки носа чи випрямлення носа. Зовнішній ніс складається частково кісткової основи та із хрящової основи: горбинка носа, яка утворена носовою кісткою, що знаходиться ближче до перенісся, коригується важче, адже передбачає видалення кістки, тоді як горбинка носа, що утворена чотирикутним хрящем, може бути легко відкоригована. Процес операції не передбачає розрізів зовні носа, операція дуже схожа на септопластику — забираються зайві тканини хряща, які створюють випинання спинки носа. Після операції обов'язково виконується туга тампонада носа для запобігання гематомам та неправильній консолідації носової перегородки. Також можливе накладання зовнішньої гіпсової пов'язки для збереження та консолідації бажаної форми носа. Ускладнення операції — порушення трофіки хрящів — незаживлення хрящів у місті операції з утворенням перфорації носової перегородки, просідання спинки носа (сідлоподібний ніс), опущення кінчика носа.

Конхотомія Септопластика та ринопластика часто передбачають часткове або повне видалення надмірно гіпертрофованих нижніх носових раковин. Операція не зовсім точно називається конхотомією, оскільки передбачає резекцію (часткове видалення) та конхектомію (повне видалення). Через викривлення носової перегородки одна з нижніх носових раковин може бути надмірно розвинена у надлишковій по об'єму порожнині, що унеможливує вирівнювання носової перегородки без резекції раковин. Після резекції раковин пацієнт має вільне дихання носом, адже повітря майже безперешкодно проходить через ніс. Проте є недоліки: повітря погано зволожується, що призводить до пересихання верхніх дихальних шляхів при диханні сухим повітрям, порушується сон через сухість, стає необхідним використання пацієнтом зволожувачів тощо.

Матеріали для самоконтролю.

Питання для самоконтролю:

1. Етіологічні фактори гострої нежиті.
 2. Патогенез та стадії гострої нежиті.
 3. Лікування гострої нежиті у залежності від стадії перебігу процесу.
 4. Сприятливі фактори розвитку хронічного риніту.
 5. Класифікація хронічних ринітів.
 6. Етіологія, патогенез, клініка, диференційна діагностика та лікування хронічного катарального риніту.
 7. Етіологія, патогенез, клініка, диференційна діагностика та лікування хронічного гіпертрофічного риніту.
 8. Етіологія, патогенез, клініка, диференційна діагностика та лікування хронічного атрофічного риніту.
 9. Етіологія, патогенез, клініка, диференційна діагностика та лікування озени.
-

Тестові завдання для самоконтролю

1. Вкажіть особливість перебігу гострого риніту у ранньому дитячому віці:
-

- А. Відчуття печіння, сухість у носі, утруднення носового дихання
- В. Приступи чихання, слезотечі, зниження або відсутність нюху
- С. Гіперемія та набухання слизової оболонки порожнини носа
- Д. Порушення акту смоктання, сну, диспептичні явища
- Е. Слизово-гнійні виділення у загальному носовому ході

2. Сприяючі фактори розвитку хронічних ринітів, за виключенням;

- А. Інфекційний фактор
- В. Запальні захворювання додаткових пазух носа, аденоїдит

- С. Фактори, які ведуть до тривалої гіперемії слизової оболонки порожнини носа
- Д. Специфічні захворювання (туберкульоз, склерома, сифіліс)
- Е. Професійні шкідливості

3. З представленої назвіть характерне для простого катарального риніту:

- А. Головний біль
- В. Зудіння у носі та очах
- С. Приступи чхання
- О. Ортостатичне утруднення носового дихання
- Е. Утворення скорінок у носі

4. Вказані симптоми гіпертрофічного риніту, за винятком:

- А. Постійне утруднення носового дихання
- В. Збільшення нижніх та середніх носових раковин, слизово-гнійне виділення у загальному носовому ході
- С. Добра скоротливість слизової оболонки носових раковин при змазуванні адреналіном
- Д. Гіпертрофія задніх кінців нижніх та середніх носових раковин
- Е. Гіпосмія, аносмія

5. Визначте характерну риноскопичну картину хронічної гіпертрофічної нежиті:

- А. Широкі носові ходи, атрофія слизової оболонки
- В. Носові раковини збільшені, з нерівною поверхнею
- С. Блідість та набряк слизової оболонки носових раковин, “сизі плями” Воячека
- Д. Гіперемія слизової оболонки носових раковин із слизом на ній
- Е. Шипи носової перетинки, слизова оболонка бліда

6. Дані передньої риноскопії при гострій нежиті

7. Дані передньої риноскопії при дифтерії носа

- А. Збільшення нижньої та середньої носової раковини, слизове-гнійне виділення
- В. Гіперемія, набряк слизової оболонки носа, слизові виділення
- С. На слизовій оболонці фібринозні плівки, слизово-кров'яністі виділення у носових раковинах
- Д. Некротичний розклад носових раковин, гнійне виділення
- Е. Набряк носових раковин, слизова оболонка порожнини носа з ціанотичним відтінком, велике водянисте виділення

8. Найбільш ефективний метод лікування вазомоторної нежиті

9. Найбільш ефективний метод лікування атрофічної нежиті

- А. Ультразвукова дезінтеграція .
- В. Нижня конхотомія
- С. Змазування слизової оболонки порожнини носа розчином Люголю
- Д. Призначення судинозвужуючих крапель до носу
- Е. Призначення крапель у ніс в'яжучої дії

10. Скарги хворих при вазомоторній нежиті

11. Скарги хворих при гіпертрофічному риніті

- А. Закладеність носа, приступи чхання, водянисті виділення з носа
- В. Сухість, утворення скорінок у носі
- С. І те, і те.
- Д. Ні те, ні те

12. Характер виділень з носа при простому атрофічному риніті

13 . Характер виділень з носа при озені

- A. Швидко засихаючі виділення з сильним, специфічним неприємним запахом
- B. Незначна кількість в'язких виділень, засихаючих у скоринки слизового або слизово-гнійного характеру без запаху
- C. І те, і те.
- D. Ні те, ні те

14 . Стадії гострого риніту (IV тип)

- 1. Стадія подразнення
- 2. Стадія серозних виділень
- 3. Стадія слизово-гнійних виділень
- 4. Стадія одужання

15 . Для першої стадії гострої нежиті характерно

- 1. Гнійні виділення з носа
- 2. Виділення серозного характеру
- 3. Утруднення носового дихання
- 4. Сухість у носі

16. Лікування гострої нежиті

- 1. Гістогенні засоби
- 2. Відтяжна терапія
- 3- Судинозвужуючі та антисептичні краплі до носу
- 4. Призначення антибіотиків пеніцилінового ряду

17. Назвіть форми, які відносяться до хронічної нежиті

- 1- Флегмонозна
- 2- Гіпертрофічна
- 3. Гнійна
- 4. Атрофічна

18 . Лікування катарального риніту

- 1. Призначення фізичних методів (магнітотерапії)
- 2. Використання вилучення гелій-неонового лазера
- 3. Інсуляпія порожнини носа сульфосумішшю
- 4. Немедикаментозні блокади слизової оболонки носа (без ліків)

19. Симптоми гіпертрофічного риніту

- 1- Постійне утруднення носового дихання
- 2- Виділення з носу носять слизово-гнійний характер
- 3. Збільшення в об'ємі носових раковин., поверхня їх нерівна (бугриста)
- 6. Звуження носових ходів

20. Причини та сприяючі фактори атрофічного риніту

- 1. Конституційна схильність
- 2. Запальні захворювання біляносових порожнин
- 3. Дуже радикальне видалення носових раковин
- 4. Професійні шкідливості та шкідливі звички

21. Форми атрофічного риніту

- 1. Простий
- 2. Обмежений
- 3. Смердючий

4. Дифузний

22. Причини та передбачаючі фактори озени

1. Конституційна схильність
2. Клебсіела
3. Дефіцит заліза в організмі
4. Причина невідома

23 . Визначте клінічні ознаки озени

1. Неприємний запах, утворення скоринок у носі
2. Атрофія слизової оболонки та кісткової тканини носових раковин
3. Аносмія
4. Гнійні виділення з носа

24 . Сезонні загострення бувають при

1. Катаральної нежиті
2. Гіпертрофічної нежиті
3. Атрофічної нежиті
4. Вазомоторної нежиті

25 . Форми вазомоторного риніту

1. Алергічна
2. Обмежена та дифузна
3. Нейровегетативна
4. Проста

26. Характерні скарги хворих при вазомоторної нежиті

1. Приступоподібний перебіг
2. Гнійні виділення з носа
3. Водянисті виділення з носа
4. Гіперосмія

27. Основні диференційно-діагностичні ознаки алергічної форми вазомоторної нежиті

1. Ціанотичність слизової оболонки, плями Воячека
2. Добра скорочуваність слизової при адреналінізації
3. Відсутність еозинофілії та лімфоцитозу в периферичній крові, та носовому секреті
4. Негативні проби з шкіряним алергеном

28. Основні диференційно-діагностичні ознаки алергічної форми вазомоторного риніту

1. Блідість та набряк слизової оболонки носа
2. Погана скоротливість слизової при адреналінізації
3. Еозинофілія та лімфоцитоз у периферичній крові, у носовому секреті
4. Позитивні шкіряні проби з алергеном

29. Спілкування з хворим озеною - тяжке для оточуючих

30. Порушення носового дихання являється передбачаючим для розвитку синуситів, отитів.

А- Так В-Ні

Еталони відповідей.

- | | | |
|------|-------|-------|
| 1. В | 11.0 | 21.В |
| 2. О | 12. В | 22. Е |
| 3. О | 13-А | 23.Е |

4. С	14. А	24. В
5. В	15. С	25. В
6. В	16. А	26. В
7. С	17. С	27. Е
8. А	18. А	28. Е
9. С	19. Е	29. А
10- А	20. Е	30. А

Контрольні задачі:

1. Хвора 27 років скаржиться на закладення порожнини носа^ водяні виділення з носа, чхання, слюзотечу, першіння у горлі та підвищення температури тіла до 37,3°C-, Ці симптоми з'явилися після переохолодження 3 доби тому.

Об'єктивно: шкіряний покрив зовнішнього носа в області крил легко почервонілий. Шкіра обличчя, тіла звичайного кольору, злегка волога. Слизова оболонка порожнини носа гіперемована, інфільтрована, велика кількість слизових виділень у порожнину носа. Болю при пальпації додаткових пазух носа не виявляється. Носове дихання утруднене, нюх знижений. При фарингоскопії-гіперемія слизової оболонки задньої стінки глотки. Інші ЛОР- органи- без патології-Який діагноз? -Яке лікування?

. Хвора 32 роки скаржиться на утруднене носове дихання, сильні прозорі виділення з носових ходів, розлад нюху, приступи чхання та слюзотечі. Перераховані симптоми хвилюють досить часто на протязі останніх двох років, з тих пір, як почала працювати у хімічній промисловості. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини носа набрякла, нерівномірно зафарбована на поверхні, місцями- слиз, місцями- білі плями. Носові раковини збільшені- Просвіт носових ходів звужений у розмірах. Пальпація навколоносових пазух без болю. Інші ЛОР- органи без патології. Який діагноз? Яке лікування хворого?

3 . Хворий 42 роки скаржиться на утруднене носове дихання, сильне виділення слизу з носа, розлад нюху. Вперше переліковані симптоми з'явилися біля 4 років тому. Часто бувають загострення.

Об'єктивно: набряк слизової оболонки порожнини носа, її гіперемія Носові раковини збільшені, просвіт носових ходів звужений. На дні породнини носу-слиз. Після адреналізації слизова стає блідою, але помітного зменшення носових раковин не виявляється. Інші ЛОР-органи- без патології-Який діагноз? Яке лікування хворого?

\

4 , Хвора 28 років скаржиться на сухість у носі, утворення скоринок у носових ходах, розлад нюху- Нерізко з'являються густі гнійні виділення з носа, інколи з кров'ю. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини носа суха, різко виточена, на її поверхні сухі скоринки, місцями- густий гній. Носові раковини зменшені у розмірах, широкі ходи- Слизова оболонка задньої стінки глотки сухувата. Зі сторони інших ЛОР-органів- без змін. Який діагноз?

Відповіді на задачі:

1. Гострий риніт, 2 стадія. Відволікаючі процедури, судино звужуючі краплі у ніс, симптоматична терапія.
2. Хронічний алергічний риніт. Специфічна і неспецифічна десенсибілізація. Виключення алергічного провокantu.
3. Хронічний гіпертрофічний риніт. УЗД нижніх носових раковин, кріодеструкція або вазотомія.
4. Озена

3.6 Тематика УДРС з даної теми

Скласти перелік лікарських речовин, які використовуються для лікуванн різних форм ринітів.

Література:

Основна:

1. Попович В.І. Сучасні стандарти лікування гострих запальних захворювань ЛОР - органів (Рекомендації). – Київ, 2019. – 80 с.
2. Заболотний Д.І., Мітін Ю.В., Безшапочний С.Б., Дієва Ю.В. Оториноларингологія. –
3. R.Corbridge, N.Steventon. Oxford Handbook of ENT and Head and Neck Surgery//Paperback, 2020. - 496 p.
4. Y.Mitin, Y.Deyeva, Y.Gomza, V. Didkovskyi etc. Otorhinolaryngology// Medicine, 2018. – 264p.
5. R.Probst, G.Grevers, H.Iro. Basic Otorhinolaryngology. A Step-by-Step Learning Guide//Thieme, 2018. – 430p.
6. M. M Paparella. Paparella'S Otolaryngology Head & Neck Surgery (2 Volumes)// Hardcover, 2020. – 460p.
7. Pukhlik S.M., Titarenko O.V. Otorhinolaryngology// Odessa, 2011. – 172 p.

Додаткова:

8. J. A.Seikel, D.G.Drumright, D.J.Hudock. Anatomy and Physiology for Speech, Language, and Hearing //Format Hardback, 2019. - 700 p.
9. K.S.Helfer, E.L.Bartlett, A.N.Popper, R.R.Fay. Aging and Hearing: Causes and Consequences// Hardback< 2020. – 326p.
10. A.Al-Qahtani, H.Haidar, A.Larem. Textbook of Clinical Otolaryngology// Hardback, 2020. - 1155 p.
11. Z.Mu, J.Fang. Practical Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery: Diagnosis and Treatment// Hardback, 2020. - 314 p.
12. H.H.Ramadan, F.M.Barood. Pediatric Rhinosinusitis// Paperback, 2020. - 300 p.
13. 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
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.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація

ТЕМА ЗАНЯТТЯ: "Гострі вторинні тонзиліти, діагностика, клініка, лікування

МЕТА ЗАНЯТТЯ. Загальна; при вивченні даної теми студент повинен знати причини специфічних ангін і їх клінічні прояви; відмінні особливості виразково-некротичних проявлень у глотці при різних захворюваннях; характерні зміни формули крові при агранулоцитозі, інфекційному мононуклеозі, виразково-плівчастій ангіні Сімановського-Венсана, септичній ангіні і деяких інших гематологічних та інфекційних захворювань.

ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ: Пошкодження верхніх дихальних шляхів займає значне місце у клініці системних захворювань крові. Лімфаденоїдна тканина в глотковому кільці і могутній, зв'язаний з нею лімфатичний апарат являється легко доступними об'єктами клінічного дослідження. В той же час патологія зі сторони верхніх дихальних шляхів являється ранньою ознакою гематологічних захворювань. Знання характеру змін при системних захворюваннях крові є обов'язковим для лікарів загального профілю, сприяє ранньому виявленню хворих з указаною патологією, своєчасному і раціональному лікуванню.

План

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

ДЛЯ РЕАЛІЗАЦІЇ МЕТИ ЗАНЯТТЯ НЕОБХІДНІ БАЗИСНІ ЗНАННЯ з будови лімфаденоїдного глоткового кільця, причини агранулоцитозу, фармакодинаміка лікарських препаратів, стимулюючих гемопоєз.

Завдання для самоперевірки по попередньому рівню знань

1. Які мигдалики входять до складу лімфоїдного глоткового кільця?
2. Причини агранулоцитозу
3. В чому полягає відмінність токсичної та імунної форми агранулоцитозу
4. Назвіть лікарські препарати, які застосовуються в лікуванні агранулоцитозу.

Орієнтувальна карта для СРС

№ п/п	Завдання	Вказівка до Завдання	Самозапис студента
1.	Класифікація тонзилітів, розроблення акад. І.Б.Солдатовим	І Які різновидності гострих тонзилітів ви знаєте?	
2.	Ангіна Сімановського-Венсана	І. Назвіть етіологічний фактор виразково-плівчастої ангіни? 2. Роль Сімановського в вивченні фузоспірілярної ангіни. 3. Охарактеризуйте зміни у глотці при даній ангіні, зв'яжіть їх з загальним станом хворих.	
3.	Гострі вторинні тонзиліти при інфекційних захворюваннях	І. Диференційна діагностика лакунарної ангіни та дифтерії	

4.	Гострі вторинні тонзиліти при захворюваннях крові.	1. Які зміни відбувається в лімфоїдній тканині при інфекційному мононуклеозі. 2. Характерні зміни формули крові при інфекційному мононуклеозі, агранулоцитозі, аліментарно-токсичній алейкії 3. Які характерні відмінності гострих первинних тонзилітів від ангіни при захворюваннях системи крові.	
----	--	---	--

ОРГАНІЗАЦІЯ САМОПІДГОТОВКИ:

1. Познайомтесь з метою самопідготовки.
2. При роботі з книгою та конспектом лекцій дотримуйтесь послідовності вивчення основних розділів теми, вказаних в розділі "Мета самопідготовки". Інформацію для закріплення початкового рівня знань з анатомії лімфаденоїдної тканини, причин агранулоцитозу та фармакодинаміці лікарських препаратів, стимулюючих гемопоєз знайдіть у вказівках відповідних дисциплін.
3. Розширьте і систематизуйте дані, одержанні з підручника, шляхом вивчення інформації, яка представлена в методичних рекомендаціях.
4. Проведіть самоконтроль одержаних знань за допомогою тестів. Тільки після самостійного рішення тестових завдань, дивіться ключ правильних відповідей в кінці методичних рекомендацій.

Теоретичні питання:

Основним учбовим завданням підготовки студентів до самостійної роботи на заняттях являється усвоєння диференційно-діагностичного пошуку на основі ведучих симптомів специфічних ангін, даних анамнезу, лабораторного і клінічного обстеження хворих з указаною патологією.

АГРАНУЛОЦИТАРНА АНГІНА

Розрізняють 2 форми агранулоцитозу, відмінні якості яких приведені у таблиці

Симптоми	Імунна форма	Токсична форма
1. Початок захворювання	Гостре	Повільне
2. Температура тіла	Висока	Спочатку нормальна або субфебрильна
3. Порушення кро- воутворення: -лейкопоез -еритропоез -тромбопоез	різка лейкопенія не змінений не змінений	Різка лейкопенія наростаюча анемія різка тромбоцитопенія
4. Проявлення геморагічного синдрому	Відсутні	Мають місце
5. Пошкодження слизової оболонки ротової порожнини та глотки -запалення, утворення виразок, некрози	Майже постійно	Менше виражені

-біль Прогноз	Значно виражена В більшості випадків благоприємний	Відсутня або мало виражена Часто неблагоприємний
------------------	--	--

Як видно з таблиці, токсична форма агранулоцитоза починається помало, температура тіла довгий час нормальна, зміни зі сторони слизової оболонки глотки та ротової порожнини помірно виражені, не дивлячись на майже повну відсутність лейкоцитів. Токсична форма супроводжується лейкопенією, а і тромбоцитопенією, а при зтяжньому перебезі і анемією. Токсична форма агранулоцитоза, не дивлячись на здавалось би "спокійний" перебіг чаще всього закінчується літальністю, так як при ній урадуються всі три ростки кровоутворення на рівні камбіальних клітин.

Імунна форма агранулоцитоза характеризується бурною реакцією, яка зв'язується з утворення антитіл. Імунна форма характеризується гострим підвищенням температури, швидко появляючими болями в ротовій порожнині, в глотці, вираженій реакції зі сторони слизових оболонок ротової порожнини та глотки та присутньою агранулоцитоза у крові.

В останні роки для лікування агранулоцитоза у великих дозах використовують кортикостероїдні препарати, які противодіють утворенню антитіл та пригнічують у імунно-алергічні стани організму. Крім цього, вони стимулюють мієлопоез, особливо агранулоцитопоез.

Зміни слизової оболонки при агранулоцитозі - відмічаються некротичні пошкодження у глотці, особливо мигдаликів. Дуже часто на піднебінних мигдаликах і сусідніх ділянках зів розвиваються сірувато-блідні, з трудом відокремлювані товсті плівчасті нальоти, які зливаються або розташовані островами. Нерідко виразки покривають мигдалики повністю, видно лише глибокі ніші із поїденими краями, тобто в мигдаликах при агранулоцитозі можливо виявити зміни починаючи від катаральних змін і закінчуючи гангренозним пошкодженням їх.

Особливості змін слизової оболонки: при агранулоцитарній ангіні - у всіх хворих поряд з пошкодженням мигдаликів завжди має місце виразково-некротичний процес на слизовій оболонці ротової порожнини;

- пошкодження слизової оболонки ротової порожнини та глотки супроводжуються різкими відчуттями болю, які навіть спостерігаються у хворих без виразкових пошкоджень, а тільки з вираженою поверхневою гіперемією;
- відмічається різкий гнилісний запах з роту;
- місцеві зміни при агранулоцитозі характеризуються більш глибоким некро-гангренозним пошкодженням з швидким розповсюдженням по всіх поверхні, в результаті чого в процес швидко втягуються найближчі до піднебінного мигдалика ділянки слизової оболонки / на відміну від ангіни Сімановського-Венсана та дифтерії /.

Схема лікування агранулоцитарної ангіни:

- враховуючі лейкопенію та, в зв'язку з цим, можливість розвитку септичних процесів застосовують антибіотики;
- переливання лейкоцитарної маси або цільної крові;
- кортикостероїди у великих дозах від 30 до 120 мг на добу /преднізолон, триампсінолон, дексаметазон/;
- вітаміни групи В, нікотинова кислота;
- в зв'язку з різним відчуттями болю пеперд прийняттям їжі порошок анестезину /0,5-1,0 гр/, що дає хоч і короточасний, але хороший короточасний ефект;
- полосканням розчином фурациліну 1:50000, ромашкою /1 ст. ложка на склянку води /, календулою /20 капель на 0,5 склянки води/, питтєвою содою / 1 чайна ложка на 3/4 склянки води /.

АНГІНА СІМАНОВСЬКОГО - ВЕНСАНА / Фінляндська жаба Боткіна, Плаут-Венсана /.

Плаут і Венсан майже одночасно /1893 і 1894 рік/ і незалежно один від одного вперше вказали на етіологічну роль збудника хвороби- симбіоз веретеноподібної палички і спірохети ротової порожнини.

Із російських лікарів першим спостерігав ангіну Боткін восени і літом 1888 року, коли вона заявила у Фінляндії по типу епідемії, під час якої захворіли члени його сім'ї і назвав її пливчастою ангіною. У той же рік епідемію ангіни описав Сімановський в спеціальній монографії.

Виразкові або виразково-пливчасті зміни на мигдалику найбільш розповсюдженим при даній ангіні, через те її називають виразково-пливчастою, ще некротичною або ще фузо-спірілярною.

Її характерні клінічні ознаки:

- звичайно на одному мигдалику з'являється сірувато-зеленуватий або білуватий наліт, який може розповсюджуватись на весь мигдалик, виходити за його межі, але ніколи не переходить на протележну сторону;
- знімаються нальоти легко, оголюється кровотечна поверхня, яка знову швидко вкривається плівкою;
- через декілька днів після резрихлення і відслоювання плівки окремими "лахміттями" піднебінний мигдалик являє собою кратероподібну виразку з бруднувато-сірим дном і нерівними краями, тобто виразковий процес помітно швидко розвивається;
- запах з роти - один з характерних ознак;
- відбувається більш або менш помітна припухлість підщелепних залоз, рідше окремих лімфатичних вузлів;
- в крові помірний лейкоцитоз, крім того відмічається збільшення лімфоцитів /на 30-50% (на відмінність від дифтерії, яка протікає при значному збільшенні полінукліарів);
- характерні дані бактеріологічного дослідження;
- загальний стан мало порушується при значному пошкодженні зіву.

МОНОЦИТАРНА АНГІНА, Хвороба Філатова, Залозиста гарячка Пфейфера, Інфекційний мононуклеоз, Інфекційний моноцитоз, Лістерельоз.

В 1886 році Н.Ф.Філатов перший описав своєрідне захворювання дітей під назвою "ідеопатичне захворювання /запалення/ лімфатичних залоз". В 1889 році цю ж хворобу описав Пфейфер, дана ним назва хвороби збереглась до теперішнього часу. Н.Ф.Філатов розглядав залозисту гарячку як генералізоване запалення лімфатичного апарату, яке визвано невідомим ще збудником. В даний час відомо, що збудником даної хвороби є вірус Епштейна-Барра.

Найбільш використовуваним терміном став "інфекційний мононуклеоз", так як в ньому відображена найбільш постійна ознака хвороби - збільшення в крові мононуклеарів.

Хвороба характеризується різноманітністю клінічних проявів. До них відносяться ранні пошкодження носоглотки, ротоглотки, збільшення лімфатичних вузлів /задніх шийних, пахвених, мезентеріальних та інших/, збільшення печінки та селезінки, присутність гарячки, змінення периферичного складу крові.

В теперішній час виділяють три форми мононуклеозу:

1. залозисту
2. ангінозну
3. фібрильну

Не дивлячись на ряд характерних ознак, діагностика інфекційного мононуклеозу ще знаходиться на недостатньо високому рівні. З цієї позиції слід звернути увагу на те, що вірно розуміння отоларінгологічних проявів при інфекційному мононуклеозі дає змогу майже безпомилково диференціювати це захворювання ще до дослідження крові; важливо також, що симптоми з боку дихальних шляхів та вуха мають місце на ранніх етапах хвороби:

- затруднення носового дихання

- зниження слуху
- пошкодження мигдаликів відображається у збільшенні їх розмірів /язиковий мигдалик, як і вся лімфаденоїдна тканина глотки, також гіпертрофирований/, з'явлення на поверхні мигдаликів нальотів різного характеру: лакунарного, фолікулярного, плівчастого, інколи некротичного. Налёти розташовані тільки на мигдаликах /розповсюдження їх за межі мигдаликів, або самостійне утворення в інших відділах глоткового кільця спостерігається порівняно рідко/; колір нальотів надзвичайно різноманітний: білий, жовтуватий, сірий, жовто-зелений; наліт може мати кусковий, сироподібний, крихтоподібний вигляд, інколи він приймає причудливу форму; знімається легко, виявляється кровотеча з поверхні; при розтиранні нальотів між склами, як правило, не пружиняють. Не дивлячись на значні зміни у глотці - біловий синдром виражений звичайно не різко, що є одним із ознак, які відрізняють інфекційний мононуклеоз від інших захворювань, а саме від первинної ангіни та дифтерії глотки.

Слід підкреслити, наряду з іншими симптомами захворювань, характерну гематологічну картину. Кількість лейкоцитів на початку захворювання та в період розпаду значно збільшено, кількість мононуклеарів в розпал захворювання досягає 90-95%. Характерна наступна формула периферичної крові; еозінофілів-0,5-8%, плазматичні клітини 10 -12%, лімфоцити в 60-88%, моноцити в 6-8%.

Лікування: специфічних засобів немає. Лікування зводиться до профілактики ускладнень, збільшенню реактивності організму і усунення алергічного стану. Для полоскання глотки найбільш ефективні розчини гекситидіну, октенісепту. Застосовувати змазування, припікання в глотці не рекомендується.

АЛІМЕНТАРНО-ТОКСИЧНА АЛІКІЯ /СЕПТИЧНА АНГІНА/ Являє собою гостру аліментарну інтоксикацію, основними ознаками якої є підвищення температури, геморагічні висипання, ангіна, анемія та лейкопенія, яка доходить іноді до повного зникнення нейтрофілів із периферійної крові.

Виникає захворювання внаслідок використання в їжу перезимуваних в полі зернових культур /проса, пшениці, рису, гречки, ячменю, вівса/ або, одержаних з них продуктів. Утворення та накопичування токсичних речовин у перезимуваних злаках відбувається завдяки розвитку в них особливого грибка.

Місцева дія ядовитих речовин при потраплянні їх до організму виражається в короточасному палінні в роті, в піднебінні, стравоході, шлунку, у втраті смакових відчуттів, в онімінні язика, нудоті, блюванні.

Загальна дія виявляється в глибокій інтоксикації організму з пошкодженням кісткового мозку, нервової та ендокринної систем.

Кістковий мозок не піддається руйнуванню, відбувається лише часткове пригнічення його функцій.

У клінічному перебігу розрізняють 4 стадії:

- перша стадія характеризується розвитком загальних та місцевих ознак отруєння /через декілька годин після вживання в їжу продуктів з ядовитого перезимуваного зерна /;
- друга стадія – лейкопенічна. Перехід в другу стадію відбувається в тому разі, якщо хворий продовжує приймати токсини. Симптоматика бідна, захворювання нерідко не виявляється - слизова оболонка бліда з ціанотичним відтінком, лейкоцитів близько до 2 тис. в 1 мм³, в протоплазмі нейтрофілів токсична зернистість, кількість тромбоцитів спадає до 50 тис., з'являється геморагічний синдром. Друга стадія закінчується вилікуванням при раціональній терапії;
- третя стадія - ангінозно-септична. Перехід в цю стадію звичайно відбувається через 2-3 тижні після вживання перезимуваних злаків. Основною причиною розвитку 3 стадії є неприйняття своєчасних лікувальних заходів у другій стадії. Захворювання в цій стадії приймає небезпечний характер, через 2-3 тижня може настати смерть. Основні симптоми: висипання, тахікардія, висока температура, кровотеча, некротична ангіна. Висипання то

з'являються в одному місці, то зникають і знову з'являються в іншому місці. Висипання - петехії, яскраво-червоного та темно-вишневого кольору, спочатку мілкі, а потім збільшуються до чечевиці або квасолі. Разом з висипаннями розвивається некротична ангіна / в тяжких випадках/. Іноді катаральна, фолікулярна ангіна. Колір нальотів на мигдаликах бруднувато-сірий, брудно-бурий. Після зняття нальотів - глибокі кровоточиві виразки, як би вибиті пробійником без видимої запальної зони. На протязі 5-7 днів з'являється лінія демаркації і відбувається відторження та відхаркування омертвілого участку, який поступово заповнюється грануляційною тканиною. В тяжких випадках-гангрена, яка вражає обидва мигдалики, дужки, задню стінку глотки, піднебіння, язиковий мигдалик та хрящі гортані;

- четверта стадія - відновна. Але можуть розвитися тяжкі ускладнення /флегмони, лімфаденіти, паротити.

Аліментарно-токсична алейкія протікає з пригніченням лейко-, еритро та тромбоцитопоезу, що важливо для диференційної діагностики.

ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ НАБУТИХ ЗНАНЬ пропонуються такі тести:

І. Назвіть етіологічний фактор ангіни Сімановського-Венса, агранулоцитарної ангіни, інфекційного мононуклеозу, аліментар-но-токсичній алейкії /септичної ангіни/

Підберіть характерні зміни морфологічного складу крові при слідуючих захворюваннях:
дифтерія, виразково-плівчата ангіна, агранулоцитарна ангіна, моноцитарна ангіна
а/лейкоцитоз

б/збільшення лимфоцитів

в/анемія моноцитарна ангіна

г/збільшення нейтрофілів

д/тромбоцитопенія

е/лейкопенія

ж/нейтропенія

з/збільшення мононуклеарів

3. Назвіть основні лікарські препарати, які визивають агранулоцитоз
4. Заповніть таблицю диференційної діагностики інфекційного мононуклеозу та дифтерії /охарактеризуйте симптоми при цих захворюваннях/.

УЧБОВО-ДОСЛІДНИЦЬКА РОБОТА

Складіть диференційно-діагностичну таблицю лакунарної ангіни та дифтерії зів.

Для рішення пропонуються слідуючі ситуаційні задачі /домашнє завдання /

Задача І. Хвора Т., 32 років, захворіла грипом, який супроводжувався катаральними явищами /кашель, нежить/. Прийняла 2 таблетки пірамідону. До вечора заявила різка біль в глотці при ковтанні, температура тіла 39-40°C. Лікувалась на протязі 4-х днів антибіотиками /пеніцилін в/м, біоміцин/ - стан без поліпшення.

Після прийняття 10 таблеток норсульфазолу біль в горлі стала дуже різкою, ковтання неможливе, з'явилося утруднення дихання. Доставлена в клініку каретою швидкої допомоги. При поступленні: шкірні покриви бліді, сухі. Тони серця глухі. Арт. тиск 100/60 мм рт. ст. Печінка та селезінка не пальпіруються. ЛОР органи:

слизова оболонка порожнини носа бліда, суха, носові раковини невеликих розмірів, в носових ходах кірки. Губи яскраві, сухі, в кутках роти з двох сторін кровоточиві тріщини, на слизовій оболонці верхньої губи декілька мілких виразок; на слизовій оболонці щік, м'якого та твердого піднебіння - різних розмірів виразки, які вкриті сіруватим нальотом; мигдалики виступають з-за дужок, рихлі, соковиті, на їх поверхні, а також на дужках - виразки.

Аналіз крові: НВ-60 од., ер. 3,6х10¹², лейкоц. - 1,3х10⁹,
лімф. - 9%, мон. -1%, кол. пок. -0,86, ретик. -0,4%, тромб. - 290 г/л

Діагноз?

Лікувальні засоби

Який прогноз захворювання?

Задача 2. Хворий С., 10 років, доставлений в клініку з скаргами на головну біль, утруднення носового дихання, підвищення температури тіла до 39°C. Об'єктивної стан хворого тяжкий, тони серця глухі, відмічається макулоподібний висип на тілі, адинамічний.

При фарингоскопії і піднебінні мигдалики збільшені, на їх поверхні нальот лакунарного характеру. Задня стінка глотки гіперемірована, незначна кількість збільшених фолікулів. При пальцевому дослідженні носоглотки- гіпертрофія носоглоткового мигдалика. Збільшені шийні, пахові, бедрені лімфатичні вузли, мають щільно-еластичну консистенцію. Аналіз крові: лейкоц. 16 г/л, плазм. клітин - 5,5%, лімф. 88%, мон. -6%, еоз. - 0,5%.

Діагноз?

Лікувальні засоби?

Прогноз?

Література:

Основна:

1. Попович В.І. Сучасні стандарти лікування гострих запальних захворювань ЛОР - органів (Рекомендації). – Київ, 2019. – 80 с.
2. Заболотний Д.І., Мітін Ю.В., Безшапочний С.Б., Дієва Ю.В. Оториноларингологія. –
3. R.Corbidge, N.Steventon. Oxford Handbook of ENT and Head and Neck Surgery//Paperback, 2020. - 496 p.
4. Y.Mitin, Y.Deyeva, Y.Gomza, V. Didkovskyi etc. Otorhinolaryngology// Medicine, 2018. – 264p.
5. R.Probst, G.Grevers, H.Iro. Basic Otorhinolaryngology. A Step-by-Step Learning Guide//Thieme, 2018. – 430p.
6. M. M Paparella. Paparella'S Otolaryngology Head & Neck Surgery (2 Volumes)// Hardcover, 2020. – 460p.
7. Pukhlik S.M., Titarenko O.V. Otorhinolaryngology// Odessa, 2011. – 172 p.

Додаткова:

8. J. A.Seikel, D.G.Drumright, D.J.Hudock. Anatomy and Physiology for Speech, Language, and Hearing //Format Hardback, 2019. - 700 p.
9. K.S.Helfer, E.L.Bartlett, A.N.Popper, R.R.Fay. Aging and Hearing: Causes and Consequences// Hardback< 2020. – 326p.
10. A.Al-Qahtani, H.Haidar, A.Larem. Textbook of Clinical Otolaryngology// Hardback, 2020. - 1155 p.
11. Z.Mu, J.Fang. Practical Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery: Diagnosis and Treatment// Hardback, 2020. - 314 p.
12. H.H.Ramadan, F.M.Baroodi. Pediatric Rhinosinusitis// Paperback, 2020. - 300 p.
13. 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.

14. Інформаційні ресурси

1. <http://moz.gov.ua>– Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / 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.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація

Практичне заняття №

Тема заняття “Інфекційні гранульоми верхніх дихальних шляхів та вуха”

Актуальність теми: специфічні захворювання належать до тяжких та небезпечних захворювань, поширеність яких в значній мірі пов’язується з соціальними факторами. Таким чином, уміння правильно та своєчасно діагностувати ці захворювання, призначити ефективне місцеве лікування та направити хворих у спеціалізовані лікувальні установи є обов’язковими для підготовки лікарів.

Мета заняття:

1. Знати етіологію, патогенез туберкульозу.
2. Класифікація туберкульозу.
3. Знати особливості клінічних проявів туберкульозу ЛОР-органів.
4. Знати методи діагностики туберкульозу.
5. Тракувати результати досліджень, що проводяться для діагностики специфічних захворювань.
6. Знати методи лікування та профілактики специфічних захворювань.
7. Знати етіологію, патогенез сифілісу.
8. Класифікація сифілісу.
9. Знати особливості клінічних проявів сифілісу ЛОР-органів.
10. Знати методи діагностики сифілісу.
11. Знати методи лікування та профілактику сифілісу.

План

Матеріали доаудиторної самостійної підготовки.

Дисципліни	Знати
Мікробіологія	Збудників, що викликають туберкульоз, сифіліс, їх властивості.
Патологічна анатомія	Етіологію туберкульозу, сифілісу. Механізм формування специфічної гранульоми.
Патофізіологія	Патогенез вищезазначених захворювань.
Фармакологія	Препарати, що застосовуються для лікування туберкульозу, сифілісу, їх фармакокінетику та фармакодинаміку.
Нормальна анатомія	особливості клінічної анатомії ЛОР-органів

Теоретичні питання:

Туберкульоз лор-органів

Захворювання викликається мікобактеріями туберкульозу (бацила Коха), що проникають в організм частіше через верхні дихальні шляхи, рідше через слизові оболонки і пошкоджену шкіру. Факторами ризику є погані соціально-побутові умови, тісний контакт з хворим на туберкульоз, імуносупресія (в т.ч. СНІД, тривала терапія глюкокортикоїдами). Первинним, як правило, є ураження легень або туберкульоз лімфатичних вузлів (у дітей).

Туберкульоз порожнини рота і верхніх дихальних шляхів частіше буває вторинним.

Шляхи зараження туберкульозними бактеріями цих органів наступні:

спутогенний (мокротинні);

лімфогенний;

гематогенний.

Патоморфологически розрізняють дві форми ураження: інфільтрат і виразку. Інфільтрат буває обмеженим і дифузним, рідко пухлиноподібним. Туберкульозна виразка зазвичай неправильної форми, неглибока, з нерівними краями, на дні її - бліда грануляційна тканина. У залежності від фази запального процесу виникають інфільтрація, розпад, обсіменіння і далі ущільнення, заплінення і розсмоктування.

Туберкульоз носа спочатку частіше локалізується в передніх відділах порожнини носа - напередодні, на перегородці, слизової оболонці носових раковин. У початковій стадії захворювання спостерігаються рясні виділення з носа, утворення кірок і відчуття закладеності. З'являється вузликочковий інфільтрат, порівняно швидко із'являється, нерідко з формуванням перфорації хрящової частини перегородки носа. При розпаді інфільтратів і утворенні виразок спостерігається гнійне відокремлюване з домішкою крові.

Риноскопично: виразки визначаються як дефект слизової оболонки, на дні якого розташовані м'які грануляції. Діагностика не представляє труднощів при наявності у хворого туберкульозного ураження легень, гортані, суглобів. Диференціювати необхідно з сифілітичною поразкою носа (третинний сифіліс). Для сифілісу характерне ураження не тільки хрящового відділу перегородки носа, а й кісткового; при сифілісі можливо також ураження носових кісток (сідлоподібний ніс), що супроводжується вираженими больовими відчуттями в області спинки носа. Певну допомогу в диференціальній діагностиці надає серологічна реакція Вассермана, реакція Пірке у дітей. Інфільтрат в порожнині носа може мати форму пухлини (туберкулема); для диференціювання його з пухлинним (саркоматозним) процесом виконуються біопсія та гістологічне дослідження.

Туберкульозні ураження в глотці різноманітні: від поверхневих обмежених виразок з незначною інфільтрацією до обширного бугристого Папіломатозний виду інфільтрату з характерними виразками. При виразці з'являється патогномічний ознака - різка болючість при ковтанні не тільки твердої їжі, а й води. Приєднання вторинної інфекції призводить до виникнення неприємного гнильного запаху з рота. Туберкульозні виразки розташовуються в основному на піднебінних дужках і на слизовій оболонці задньої стінки глотки, мають нерівні фестончасті подриті краєві і блідо-рожеве забарвлення; поверхня їх досить часто покрита гнійним нальотом, під яким визначаються бліді, м'які грануляції. Виразки можуть збільшуватися в розмірах, захоплюючи великі ділянки слизової оболонки, поширюючись в глибину. На початку захворювання поставити діагноз відносно важко. У першу чергу необхідно звертати увагу на стан легень як місце первинної локалізації. Дане захворювання слід диференціювати з сифілісом, раком. У більш пізній стадії діагноз ставлять на підставі клінічної картини, реакції Пірке, мікроскопічного дослідження грануляцій з області виразки і даних загального обстеження хворого.

Туберкульоз гортані

Туберкульоз гортані - найбільш часта локалізація туберкульозного процесу у верхніх дихальних шляхах. Інфікування гортані туберкульозними мікобактеріями відбувається гематогенним, лімфогенним або контактним шляхом, коли викашлює мокрота прилипає до слизової оболонки гортані і мацерирується її, внаслідок чого інфекція проникає в підслизовий шар. У розвитку туберкульозного процесу в гортані розрізняють три стадії: Утворення інфільтрату; формування виразки; поразку хрящів.

Уражаються зазвичай задні відділи гортані: межчерпаловидного простір, черпаловидні хрящі і прилеглі до них ділянки голосових складок. Інфільтрація проявляється потовщенням слизової оболонки, появою горбків, схожих на папіломи. При подальшому розвитку процесу утворюється туберкулема з наступним виразкою. Неприятливий перебіг захворювання і приєднання вторинної інфекції супроводжується залученням в процес надхрящниці і хряща. Характерні скарги на біль при ковтанні, яка найбільш виражена при локалізації процесу на черпаловидном хрящі, в області надгортанника і на

черпалонадгортанних складках. Голосова функція буває порушена при ураженні голосової та вестибулярної складок і межчерпаловідного простору. При утворенні інфільтратів в підголосової просторі іноді спостерігається порушення дихання. Ларингоскопічна картина при туберкульозі гортані відповідає стадії розвитку процесу (рис. 1). Спочатку з'являється гіперемія і інфільтрація на окремих ділянках голосових складок, переважно в задніх відділах. Потім інфільтрат із'являється, в результаті утворюється виразка з блідо-сірим дном. Можливо крайове виразка голосових складок, в цьому випадку краї їх нерівні, як би поїдені. Також частою локалізацією туберкульозного процесу є межчерпаловідного простір, в якому формуються інфільтрати з сосочковими розростаннями грануляцій, що досягають великих розмірів і мають вид пухлини - туберкуломи, вдаючись в голосову щілину. Вестибулярні складки при розвитку туберкульозних інфільтратів набувають подушкообразную форму, поверхня їх гладка або горбиста. При розпаді інфільтратів утворюються глибокі виразки. Вражений туберкульозним процесом надгортанник різко збільшується і у вигляді пухлини з набряклою слизовою оболонкою нависає над входом в гортань. Типові туберкульозні виразки, прогресуючи, поглиблюються і вражають надхрящницю і хрящ. Однак, некроз і секвестрація хрящів гортані є рідкісним ускладненням туберкульозу гортані. Слід враховувати, що туберкульозний процес в гортані у хворого легенеvim туберкульозом протікає значно важче, ніж при іншій локалізації основного вогнища. При ліквідації туберкульозного процесу в гортані (зазвичай в стадії інфільтрації) відновлюється і голосова функція. Для туберкульозного ларингіту характерно одностороннє ураження, гіперемія або інфільтрація голосової складки. Однак при такій картині можливий і пухлинний процес. У таких випадках основою диференціальної діагностики є результати біопсії. При неспецифічному запаленні гортані зазвичай спостерігається двостороннє її поразка, яка буває і при сифілітичному ураженні гортані. Причинами пізнього розпізнавання туберкульозу гортані може бути недооцінка отоларингологом і фтизіатром даних анамнезу і ранніх суб'єктивних ознак, характерних для специфічного ураження, а також несвоєчасне проведення дослідження мокротиння на мікобактерії туберкульозу і рентгенологічного дослідження органів грудної клітки. При необхідності виконується біопсія з ділянки ураження гортані. Лікування: Загальне та місцеве. Найбільш ефективні і вважаються обов'язковими складовими курсу хіміотерапії ізоніазид і рифампіцин; також застосовуються піразинамід, етамбутол, стрептоміцин, флоріміцин, циклосерин. Найкращий ефект дає комбіноване застосування цих препаратів. ПАСК призначають рідко через низьку протитуберкульозної активності препарату. Призначаються також щадний загальний режим, повноцінне харчування. Основою місцевого лікування є припікання інфільтратів і виразок різними кислотами (трихлороцтової кислота, 80% молочна кислота та ін.). Застосовують 10-20% мазь з пирогаллової кислоти. Позитивний ефект дає опромінення ураженої ділянки слизової оболонки кварцом через тубус. Призначають часті полоскання ротоглотки теплим відваром ромашки, шавлії або перекисом водню. З метою зменшення больових відчуттів при ковтанні слід застосовувати змазування виразкових поверхонь маззю з анестезином. Їжа повинна бути теплою, рідкою, не подразнюючої. При ураженні гортані і вираженої больовий симптоматиці, показана новокаїнова блокада верхньогортанного нерва або внутрішньошкірна новокаїнова блокада (по А.Н. Вознесенському), вагосимпатическая блокада по А.В. Вишневським.

Туберкульоз вуха

Захворювання зустрічається рідко, виникає зазвичай при гематогенному дисемінованому туберкульозі легенів. У ранньому дитячому віці можливе ураження соскоподібного відростка без попереднього запалення в барабанній порожнині. У розвитку туберкульозного середнього отиту важлива роль належить вторинного інфікування гное рганізмами. При ураженні барабанної перетинки в товщі її виникають ізольовані осередки у вигляді горбків, розпад яких веде в подальшому до утворення множинних перфорацій. Поширення процесу на кістку призводить до руйнування кісткової тканини. Клінічна

картина туберкульозного отиту характеризується своєрідністю і відрізняється від неспецифічного запалення середнього вуха. Початок захворювання звичайно безболісне, з утворенням множинних перфорацій барабанної перетинки, які зливаючись призводять до швидкого її розпаду. Лише в окремих випадках прорив барабанної перетинки може бути одиничним. Виділення з вуха спочатку мізерні, потім стають рясними з різким гнильним запахом. При залученні в процес скроневої кістки виникають великі некрози в барабанній порожнині і соскоподібного відростка з рясними гнійними смердючими виділеннями і різким зниженням слуху, при цьому спостерігається поширений карієс кістки, утворення секвестрів і симптоми парезу або паралічу лицьового нерва. Активне загальне протитуберкульозне лікування проводиться відповідно до розглянутими вище принципами. При наявності каріозної-грануляційного процесу у вусі виробляється общеполостная сануючих операція на вусі, як правило, на тлі загальної протитуберкульозної терапії. У післяопераційному періоді місцево застосовують протитуберкульозні препарати. Прогноз при туберкульозному ураженні верхніх дихальних шляхів та вуха зазвичай сприятливий: у більшості випадків при успішному лікуванні основного захворювання настає одужання. Профілактика полягає у попередженні і своєчасному раціональному лікуванні туберкульозу легенів.

Вовчак верхніх дихальних шляхів

Це різновид туберкульозного процесу з характерними змінами з боку шкіри та слизової оболонки. Захворювання зустрічається рідко, буває головним чином у дітей у віці від 5 до 15 років, нерідко поєднується з іншими туберкульозними ураженнями. Перебіг повільне, безболісне, характерна схильність до рубцювання.

Клінічна картина: В області шкіри щік, носа, губи, слизової оболонки порожнини носа, глотки і рідше гортані з'являються безболісні вузлові висипання коричнево-рожевого забарвлення. Зливаючись, горбки утворюють інфільтрати зернистого виду серожелтого або червоного кольору. У рідкісних випадках спостерігається виразка інфільтрату, при цьому виразка буває покрита сірувато-білими або червоними млявими, легко кровоточать грануляціями. При рубцювання цих виразок, як правило, одночасно по периферії утворюються нові вузлики. Процес рубцювання укритих виразками інфільтратів призводить до утворення в області кінчика і крил носа дефектів, обезображующих обличчя. Аналогічна картина спостерігається при утворенні рубців в області перегородки носа і переднього відділу зводу носа. При рубцювання виразок в глотці виникають рубцеві деформації м'якого піднебіння, зокрема язичка; утворення рубців на задній стінці глотки в деяких випадках призводить до розвитку дисфагічних явищ. У гортані вовчакові інфільтрати частіше вражають надгортанник, при цьому руйнується його хрящової остов і на місці надгортанника утворюється рубцевий валик. Якщо процес поширюється на черпалонадгортанніми складки, можливо звуження входу в гортань за рахунок інфільтратів і рубців.

Діагностика ґрунтується на анамнезі, даних ендоскопії та гістологічного дослідження інфільтратів.

Лікування аналогічно лікуванню туберкульозу верхніх дихальних шляхів. Косметичні дефекти зовнішнього носа та особи можуть бути усунені пластичними операціями після лікування від туберкульозу.

Сифіліс верхніх дихальних шляхів

Сифіліс є хронічним інфекційним захворюванням, викликуваним блідої спірохети. При сифілісі уражаються всі тканини і органи людини, в тому числі і ЛОР-органи. Зараження відбувається в результаті проникнення блідої трепонеми через мікроскопічні пошкодження слизових оболонок і шкіри; частіше зустрічається статевий шлях зараження, рідше можливий внеполовой, зокрема в результаті занесення інфекції погано дезінфікованими інструментами, раніше використаними при обстеженні хворого сифілісом.

Інкубаційний період у середньому 3 тижнів, потім на місці впровадження інфекції з'являється червонувата пляма або папула, яка протягом декількох днів збільшується і ущільнюється - формується первинний сифілід (твердий шанкр), в центрі якого утворюється виразка. Через 5-7 днів після появи твердого шанкра збільшуються регіона...

льні лімфатичні вузли; бліді трепонеми, інтенсивно розмножуючись, поширюються по всій лімфатичній системі, в результаті чого розвивається поліаденіт.

Сифіліс носа буває у вигляді твердого шанкра, вторинних і третинних проявів.

Твердий шанкр (первинний сифіліс) носа зустрічається рідко і може локалізуватися біля входу в ніс, на його крилах і на кожній частині перегородки носа. При огляді визначається гладка безболісна ерозія розміром 0,2-0,3 см червоного кольору. Краї ерозії мають валикообразное потовщення, дно вкрите сальним нальотом, в підставі пальпується щільний інфільтрат.

Через 6-7 тижнів після розвитку твердого шанкра з'являються ознаки вторинного сифілісу - специфічні сифілітичні висипання у вигляді розеолезних, папулезних і пустульозних утворень на шкірі і слизових оболонках. Вторинні сифіліди в області носа виявляються вигляді еритеми і папул. Еритема супроводжується припухлістю слизової оболонки і появою кров'янист-серозного або слизового секрету. Папульозні висипання з'являються пізніше і локалізуються на шкірі входу в ніс, рідше в порожнині носа. При розпаді папул слизовий секрет постійно дратує виразкову поверхню і це перешкоджає загоєнню. Поява у новонароджених та дітей раннього віку наполегливої ??нежиті, що супроводжується густими виділеннями, мають тенденцію до утворення кірок, повинно викликати підозру на вроджений сифіліс.

Третинна форма сифілісу носа діагностується частіше, ніж дві попередні, і характеризується утворенням дифузних інфільтратів або гумми з розпадом. Гумма може локалізуватися в слизовій оболонці, кістці, окісті і хрящі, при цьому відбувається некроз кісткової тканини з утворенням секвестрів. Найбільш часто процес при третинному сифілісі локалізується в кістковому відділі перегородки і дні але?? а. В останньому випадку при розпаді гумми може виникнути повідомлення з порожниною рота. У третинний період сифілісу характерний больовий синдром. З'являються сильні болі в носі, області чола і очниць. При кістковому ураженні до больових відчуттів приєднується смердючий запах, а у виділеннях з носа нерідко виявляються кісткові секвестри. Ніс нерідко набуває сідловидну форму.

Діагностика: твердий шанкр передодня носа слід диференціювати з фурункулom.

При фурункулі носа визначаються обмежені гнійники з розпадом в центрі. Вторинний сифіліс характеризується появою папул на губах, в області рота і заднього проходу. У третинної стадії розвитку процесу основою діагнозу є серологічне дослідження (позитивна реакція Вассермана), враховується також результат гістологічного дослідження. Необхідно пам'ятати, що в початковий період первинного сифілісу серологічні реакції негативні, внаслідок чого він позначається як серонегативний.

Сифіліс глотки і гортані спостерігається, як прояв загального захворювання організму і може виникнути в будь-якій стадії процесу. Твердий шанкр проявляється у вигляді еритематозній, ерозивно і виразкової форм. Процес в глотці, як правило, односторонній і супроводжується одностороннім лімфаденітом регіонарних лімфатичних вузлів.

У другій стадії сифілісу ураження слизових оболонок глотки і гортані частіше виникає одночасно і нерідко супроводжується шкірними висипаннями у вигляді розеол і папул. Вторинні сифіліди зазвичай не супроводжуються суб'єктивними відчуттями, тому можуть залишитися непоміченими і хворий тривалий час є джерелом зараження.

Специфічний процес в піднебінній мигдалині відрізняється від банальної ангіни нормальною або незначно підвищеною температурою, відсутністю хворобливості при ковтанні. При фарингоскопії вторинний сифіліс глотки характеризується розлитію припухлістю на тлі гіперемії мідно-червоного кольору, яка поширюється на піднебінні

дужки, слизову оболонку м'якого і твердого піднебіння. У гортані вторинна стадія проявляється у вигляді еритеми, що симулює катаральний ларингіт з залученням в процес голосових складок, хрящів і надгортанника. Можливо також утворення папул з локалізацією в різних відділах глотки і гортані. Папули являють собою сероватобілого висипання округлої або овальної форми, підносяться над поверхнею і оточені по краю червоною облямівкою. Такі висипання, або бляшки, нерідко з виразок поверхнею розташовуються на кінчику і по краях мови, на слизовій оболонці щік і твердого піднебіння, на голосових, вестибулярних, черпалонадгортанних складках. Третинний сифіліс проявляється обмеженою гуммою пухлиною, причому гумми в глотці локалізуються в основному в області твердого та м'якого піднебіння, а в гортані - на надгортаннику, рідше в межчерпаловідного просторі і на вестибулярних складках. Розташовуючись в підголосовій області, гума набуває вигляду симетричного інфільтрату, при її розпаді з'являється виразка з рівними краями і сальним дном, покрита некротичним нальотом. Приєднання вторинної інфекції супроводжується вираженою запальною реакцією з набряком, розвитком флегмони, хондроперіхондрита. Специфічне запалення хрящів веде до утворення ендоларінгеально свищів. При своєчасному проведенні лікування на місці гумм утворюються щільні рубці зірчастої форми, білуватожовтого кольору. Рубцювання може привести в глотці до зрощення м'якого піднебіння із задньою стінкою, а в гортані - до деформації, що викликає стенозування.

Скарги хворого в стадії утворення гумми залежать від її розмірів, локалізації та вторинних реактивних процесів. Рубці в глотці викликають появу закритої гнусавості, погіршення слуху в результаті поразки слухових труб, порушення носового дихання і нюху. Процес в гортані супроводжується захриплістю або афонією; при розвитку рубцевого процесу з'являється утруднення дихання.

Діагностика: Поразка глотки і гортані сифілісом розпізнається на підставі даних огляду, позитивної серологічної реакції Вассермана, виявлення у виділеннях виразок папул блідої спірохети.

При вторинному сифілісі глотки проводиться диференціація з катаральною, фолікулярною, виразково-плечатою ангіною, туберкульозом та лейкоплакією. Лейкоплакія - обмежене ущільнення епітелію сірувато-білого кольору, що розташоване на слизовій оболонці щік і язика, виникає в результаті тривалого впливу неспецифічних подразників (паління і т.п.). Третинний сифіліс гортані слід диференціювати з туберкульозом, злоякісною пухлиною. У цьому випадку певну допомогу надає обстеження хворого на туберкульоз, реакція Вассермана, гістологічне дослідження шматочка тканини з ураженої ділянки.

Лікування: при сифілісі специфічне, під наглядом дерматовенеролога.

Проводиться етіотропна терапія препаратами пеніциліну, макролідами, цефалоспоринами; при пізніх формах - препарати вісмуту (бийохинол, бисмоверол). Місцево при ураженні носа рекомендується носової душ розчином бікарбонату натрію, промивання порожнини носа 0,1% розчином перманганату калію. При ураженні глотки застосовують полоскання слабодезинфікуючі розчинами перекису водню, відвару ромашки та ін.

Деформація зовнішнього носа може бути ліквідована за допомогою пластичних операцій, які проводяться після повного лікування сифілісу. При появі стенозу гортані проводиться хірургічне втручання на трахеї або гортані з метою відновлення дихання.

Сифіліс вуха

Вторинний сифіліс (розеола, папула) спостерігається на шкірі зовнішнього вуха одночасно з ураженням інших ділянок шкіри. Своєрідну клініку має локалізація сифілітичного процесу в середньому і у внутрішньому вусі. Розрізняють вроджену і придбану форми. При вродженій формі ураження внутрішнього вуха виявляється у віці 10-12 років і проявляється тріадою симптомів (тріада Гетчинсона): особлива форма зубів, паренхіматозний кератит і нейросенсорна приглухуватість. При даному ураженні слуху грає першорядну роль, воно завжди буває двостороннім. Нерідко при сифілісі

спостерігається позитивний фістульний симптом при відсутності гнійного процесу у вусі. У ряді випадків сифіліс вуха проявляється раптово: виникає запаморочення, з'являється ністагм, шум у вухах і приглухуватість. Кохлеовестібулярні розлади можуть бути ознакою не тільки пізнього, але й раннього сифілісу: первинного, вторинного свіжого і вторинного рецидивного. Вони обумовлені, як правило, двостороннім ураженням лабіринту і по клініко-функціональній характеристиці мають певну схожість з ураженням внутрішнього вуха при хворобі Мен'єра та серозному лабіринтиті.

Діагностика ґрунтується на даних анамнезу, клінічної картини, результатах лабораторного та рентгенологічного досліджень.

Лікування специфічне противосифилитическое.

Прогноз: сифіліс виліковується, проте в пізніх стадіях можливі стійкі порушення слуху, головного мозку та ін.

носоглотка туберкульоз сифіліс дихальний

Склерома верхніх дихальних шляхів - це хронічне інфекційне захворювання верхніх дихальних шляхів, у вигляді обмежених або дифузних інфільтратів на тлі атрофії слизової оболонки, на місці яких формується рубцева тканина, що призводить до звуження різних відділів дихального тракту. Склерома викликається капсульною диплококом -клебсієлою склероми (паличка Волковича-Фріша). Дане ендемічне захворювання найбільш поширене в Західній Білорусії і Україні, Польщі, Італії та Німеччині; вогнища склероми відзначені в Індонезії, Бразилії, Мексиці і т.д. Існують данні про можливу контагіозності склероми. Патоморфологічні субстратом захворювання є інфільтрат, що складається з фіброзної сполучної тканини з великою кількістю плазматичних клітин і судин. Серед цих утворень знаходяться специфічні для склероми клітини Мікулічі, в вакуолях протоплазми і поза ними розташовуються палички Волковича-Фріша. Крім того, в інфільтраті зустрічаються гіалінові кулі - тільця Русселя. У рубцевої тканини відзначається велика кількість фіброзних волокон, серед яких зустрічаються плазматичні клітини і поодинокі клітини Мікуліча; бацили тут відсутні, гіалінових куль немає, судин мало.Інкубаційний період захворювання тривалий, при впровадженні інфекції виникають катаральні явища, а через 3-5 років виявляються ознаки захворювання, причому у молодих цей період коротший, ніж у людей старшого віку.

Найбільш часта локалізація ураження при склеромі - передні відділи носа, область хоан, підголосової простір гортані, біфуркації трахеї і бронхів.

Клінічна картина: захворювання розвивається повільно, з самого початку приймаючи хронічний перебіг, без болів і підвищення температури; специфічні склеромного інфільтрати розташовуються, як правило, симетрично і не виявляють схильності до розпаду і виразки, а піддаються рубцюванню.

Розрізняють три основні форми склероми, які певною мірою відображають стадійність перебігу патологічного процесу:

атрофічну;

інфільтративну;

рубцеву, або регресивну.

Крім того, спостерігають також змішану і атипову форми склероми.

В даний час атрофическая форма спостерігається у 70% хворих склеромой. Початок захворювання характеризується атрофією слизової оболонки носа. На її поверхні з'являється в'язка слиз, яка, подсихая, утворює щільні кірки. Корки і в'язка слиз призводять до звуження просвіту носових ходів, що супроводжується порушенням дихання. Одночасно знижується нюх і з'являється нерізкий специфічний запах з носа, що нагадує запах гнилих фруктів. Атрофія поширюється на слизову оболонку задньої стінки глотки, яка стоншується і виглядає як лакована, покрита в'язким слизом і корками. У цей період реакція зв'язування комплексу зі склеромного антигеном звичайно позитивна, часто висівається клебсієлла склероми. При інфільтративні форми склероми у верхніх дихальних шляхах спостерігаються обмежені або поширені інфільтрати червоного або

сірувато-рожевого кольору. Найчастіше інфільтрати виявляються по дну порожнини носа, в області передніх кінців нижніх носових раковин і перегородки носа. Інфільтрати мають вигляд плоских або горбистих підвищень, безболісних при доторканні; вони звужують просвіт порожнини носа, вхід в ніс, хоани, просвіт носоглотки, гортані, а дещо пізніше і трахею в області біфуркації і бронхи у розгалужень.

Слід зазначити, що склеромного інфільтрати виникають головним чином в місцях фізіологічних звужень.

При рубцевої формі на місцях інфільтратів поступово розвивається щільна рубцева тканина, яка, стягуючи навколишні тканини, призводить до звуження різних відділів дихального тракту. У порожнини носа рубці зазвичай розташовуються в передніх відділах, де виявляється рубцева піднесеність на кордоні передодня і порожнини носа. Іноді рубці залишають лише отвори овальної або круглої форми, звужуючи просвіт порожнини носа. Поширюючись на м'яке піднебіння, рубцевий процес призводить до концентричному звуженню, а в ряді випадків майже до повного зрощення носоглотки; язичок при цьому підтягується догори або загортається за задню поверхню м'якого піднебіння. У гортані склеромного процес проявляється спочатку освітою блідо-рожевих горбистих інфільтратів в підголосової просторі, симетрично розташованих з обох сторін. Значно рідше інфільтрати розташовуються на голосових і вестибулярних складках, гортала поверхні надгортанника. При рубцювання симетричних підголосової інфільтратів утворюються зрощення, що мають вигляд діафрагми, різко звужують просвіт нижнього відділу гортані. У трахеї інфільтрати, а потім рубцева тканина можуть розташовуватися в різних відділах, але частіше визначаються в області біфуркації. Рубці виявляються в одному, а частіше в обох бронхах, і просвіт їх прогресивно зменшується. Одним з основних симптомів при цьому є кашель з важко відхаркувальний мокротою, потім з'являється утруднення дихання. Реакція зв'язування комплекменту зі склеромного антигеном при рубцевої формі може бути негативною, особливо після лікування специфічними препаратами; паличка склероми може не висіватися. При змішаній формі склероми клінічна картина відрізняється поліморфізмом. Поряд з атрофією слизової оболонки і великою кількістю кірок при їх видаленні можна виявити червоного кольору вузлики, рубцеве концентричне звуження на кордоні передодня і порожнини носа. У гортані поряд з подкладочної інфільтратами виявляється рубцева тканина або атрофія, тобто спостерігається поєднання різних форм склероми.

Діагностика : у типових випадках за наявності відповідних анамнестичних даних діагноз не важкий. Як правило, ендоскопічна картина вельми характерна. Певну допомогу в діагностиці надає трахеобронхоскопія. Зазвичай вдаються до постановки серологічних реакцій Вассермана і Борде-Жангу зі склеромного антигеном. Підмогою в діагностиці є гістологічне дослідження видаленого інфільтрату, в тканини якого виявляються бацили Волковича-Фріша і клітини Мікуліча. На слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів поряд з інфільтратами виявляється рубцева тканину. Атрофічні форму склероми слід диференціювати з озеною і атрофічним ринофарингітом. Ці захворювання мають три загальних симптому: атрофія слизової оболонки, утворення кірок і неприємний запах. Однак при озені інфільтративні і рубцеві процеси відсутні; атрофія стосується більш глибоких відділів слизової оболонки носа; мається різке стоншення раковин і кісткової тканини. Корки при озені бувають у вигляді зліпків і розташовуються в глибині, у середньої раковини і видаляються легше, ніж при склеромі. Специфічний нудотний нестерпний запах при озені іноді відчувається навіть на відстані від хворого, причому сам хворий його зазвичай не відчуває через аномію. При атрофічній формі склероми також іноді буває солодкуватий запах, але виражений він значно менше. Остаточний діагноз встановлюється за бактеріологічними і серологічними дослідженнями.

Лікування консервативне і хірургічне. Серед засобів етіотропної терапії провідне місце займає стрептоміцин - внутрішньом'язово по 500000 ОД 2 рази на добу, курс 40-80 г. Призначають та інші антибіотики: левоміцетин, тетрациклін, олеандоміцин та ін. Для

кращого проникнення антибіотика в глибокі уражені тканини одночасно призначаються препарати гіалуронової кислоти: лідаза, гіалуронідаза, ронидаза. Для видалення кірок та зволоження слизової оболонки призначають масляні краплі (оливкова, шиповникове масло та ін.), змазування розчином Люголя, інгаляції розчинами протеолітичних ферментів, лужними розчинами.

Хірургічне лікування полягає в висіченні інфільтратів, рубців і видаленні їх шляхом електрокоагуляції, лазерної дії, кріодеструкції рідким азотом і т.д. При стенозах іноді застосовують бужування гортані.

Прогноз в початковій стадії захворювання сприятливий, в більш пізніх стадіях важкий, особливо при ураженні трахеї та бронхів.

Поразка лор-органів при ВІЛ-інфекції

ВІЛ-інфекція викликається ретровірусами, вражаючими лімфоцити, макрофаги і нервові клітини, що проявляється повільно прогресуючим імунodefіцитом - від безсимптомного носійства до розвитку СНІДу, що супроводжується важкими захворюваннями, що закінчуються смертельним результатом у 100% хворих. Збудником захворювання є вірус імунodefіциту людини (ВІЛ), що відносяться до сімейства ретровірусів, що зберігають життєздатність в крові та інших біологічних середовищах; постійно репродукується і використовують в якості резервуара лімфоїдні тканини, мікроглію нервової тканини і епітелій кишечника. Джерело інфекції - людина в будь-якій стадії інфекційного процесу. Вірус міститься в крові, спермі, вагінальному секреті, материнському молоці. Шляхи передачі - статевий, парентеральний, трансплацентарний, через материнське молоко. Від людини до людини інфекція передається через кров (при ін'єкціях, особливо у наркоманів, при повторному використанні шприца різними людьми), через слизові оболонки при сексуальних контактах (як гомо-, так і гетеро-), через плаценту від матері дитині. Період між зараженням і проявом клінічних симптомів сильно варіює у різних людей. У середньому між виявленням в крові антитіл, специфічних до ВІЛ, як ознаки наявності в організмі даної інфекції і розвитком клінічних симптомокомплексів СНІДу проходить 7-11 років, проте можливий розвиток захворювання вже в перші 3 роки. ВІЛ виявлений у всіх біологічних середовищах і тканинах організму людини. Клітини, що мають на своїй поверхні антиген СЕ4 +, є клітинами-мішенями для ВІЛ, головним чином це Т-лімфоцити. Моноцити і макрофаги стійкі до цитопатичної дії ВІЛ, але забезпечують його диссимиляцію. Для прогнозу характеру і тяжкості перебігу ВІЛ-інфекції вирішальне значення мають концентрація Т-лімфоцитів і «вірусне навантаження» - вміст вірусу в 1 мл плазми крові, визначене методом полімеразної ланцюгової реакції. У міру падіння числа CD4 + клітин і ослаблення імунної відповіді вірусне навантаження зростає, і це супроводжується прогресуванням захворювання.

Клініка: частим проявом інфікування ВІЛ є різні ураження ЛОР-органів, які виникають практично при всіх клінічних формах захворювання і мають важливе діагностичне і прогностичне значення.

Клінічна класифікація ВІЛ-інфекції, прийнята у нас в країні, містить чотири стадії, послідовно змінюють один одного:

I стадія - інкубації;

II стадія - первинних проявів, що включає три фази: А - гостра інфекція, Б - безсимптомна інфекція, В - персистуюча генералізована лімфаденопатія;

III стадія - вторинних захворювань, також складається з 3 фаз (А, Б, В), що відображають наростання і генералізацію різних інфекційних і пухлинних процесів;

IV стадія - термінальна.

Стадія інкубації (I) - це період від моменту зараження до появи реакції організму у вигляді гострої інфекції та/або появи антитіл. Тривалість цієї стадії від 2-4 тижнів до 3 місяців (у середньому близько 1 міс). На 6-8 тижні після інфікування розвивається II стадія - стадія первинних ознак ВІЛ-інфекції.

Клініка гострого початку ВІЛ-інфекції зазвичай неспецифічна, характеризується мононуклеозоподібний (найбільш часто) або грипозним синдромом, поліаденітом, ураженням нижніх відділів дихального тракту, можуть спостерігатися гастроентерит, серозний менінгіт, енцефалопатія, нефропатія, тромбоцитопенічна пурпура. Прояви мононуклеозоподібних або грипозного синдрому при фізикальному обстеженні хворого важко відрізнити від відповідних захворювань. Мононуклеозоподібний синдром протікає з підвищенням температури до 38-39,5 ° С, ангіною за типом мононуклеарної, збільшенням лімфатичних вузлів, гепато-і спленомегалією, нерідко спостерігаються артралгія, міалгія, діарея. У цей період може з'явитися еритематозна макулопапульозний висип з локалізацією на тулубі та окремими елементами на обличчі, шії; геморагічні плями до 3 мм в діаметрі, нагадують висипання при геморагічному алергічному васкуліті. Грипозний синдром характеризується раптовим початком, високою лихоманкою з ознобами, вираженими ознаками інтоксикації з головним болем, міалгією, артралгією, анорексією; можуть бути поліаденопатія, спленомегалія, ексудативний фарингіт. Слизова оболонка глотки помірно гіперемована, пастозна, мигдалини гіпереміровані. Можливо хвилеподібний перебіг грипозного синдрому, що нагадує аденовірусну інфекцію. При II А стадії ВІЛ-інфекції можуть виникати вірусні ураження шкірних покривів обличчя і ший - герпетична інфекція.

Стадія II Б характеризується відсутністю будь-яких симптомів ВІЛ-інфекції, безсимптомним вірусоносієм; в цей період в крові з'являються антитіла до ВІЛ, титри їх поступово зростають.

Стадія III У-персистуюча генералізована лімфаденопатія. Протягом тривалого часу, до 10 років і більше, генералізована лімфаденопатія може бути єдиним проявом захворювання.

Стадія II В безпосередньо переходить у термінальну стадію або супроводжується так званим СНІД-асоційованим комплексом, що протікає на тлі помірного імунодефіциту. У цей період нерідко відзначається бурхливий розвиток опортуністичних інфекцій та онкологічної патології.

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

Тестовий контроль

1: Чи можуть мікобактерії бичачого виду бути причиною розвитку туберкульозу і яким шляхом вони потрапляють в організм людини ? :

- не можуть бути причиною розвитку туберкульозу
- можуть, потрапляють в організм аліментарним шляхом;
- можуть, потрапляють в організм краплинним шляхом;
- можуть, потрапляють в організм контактним шляхом;

2: Туберкульоз може уражати:

- не уражаються нирки, печінка і підшлункова залоза;
- будь-який орган, крім м'язової і кісткової тканини;
- будь-який орган і будь-яку систему організму людини
- будь-який орган, крім головного мозку і нервової системи;

3: Первинна туберкульозна поразка щелепно-лицевої області:

- супроводжується легенеvim туберкульозом
- не супроводжується легенеvim туберкульозом;

4: Первинна туберкульозна поразка щелепно-лицевої області виникає при потрапленні мікобактерії:

- із кісток;
- через мигдалини;
- із кишківника;
- із сусідніх ділянок обличчя
- із легень;

5: Вторинна поразка щелепно-лицевої області не виникає при потрапленні туберкульозної інфекції:

- із сусідніх ділянок обличчя
- через мигдалини;
- із кишківника;
- із кісток;
- із легень;

6: До туберкульозу частіше схильні:

- люди похилого віку
- новонароджені;
- люди середнього віку;
- особи молодого віку;
- діти і підлітки;

7: Патоморфологічні зміни при туберкульозі не залежать від:

- локалізації процесу;
- сезонності захворювання;
- стадії захворювання;
- форми захворювання;
- поширеності процесу

8: На якій стадії запального процесу в тканинах з'являються специфічні для туберкульозу клітини ? :

- альтерації;
- проліферації
- ексудації;

9: Специфічні для туберкульозу клітини:

- клітини Березовського-Штернберга;
- клітини Пірогова-Лангханса;
- клітини Паппенгейма
- клітини Харгрейвса;
- клітини Яворського;
- Шванівські клітини;
- ксантомні клітини;

10: Патоморфологічно туберкульозний лімфаденіт не буває:

- фіброзним;
- фіброзно-казеозним;
- гіперпластичним
- ексудативним;

11: Характерна ознака туберкульозного лімфаденіту:

- малорухомість;
- флюктуація;
- односторонність поразки;
- двосторонність поразки;
- періаденіт;
- зміна шкіри над лімфовузлом
- еластична консистенція;
- бугристість;

12: Первинний туберкульоз шкіри характеризується появою:

- дрібних жовтуватих-червоних вузлів, що зливаються;
- горбиків (люпом);
- дрібних внутрішньошкірних вузлів, оточених перифокальним інфільтратом;
- дрібних округлих папул ціанотично-бурого фарбування, що містять у центрі некроз
- ерозій і виразок;

- на фоні розеолоподібного почервоніння і телеангіоектазій рожево-коричневих папул;
- болючих вузлів рожевого або бурого кольору, можуть звизражуватися з наступним рубцюванням або розсмоктуванням;

- внутрішньошкірних вузлів;

13: Туберкульозний вовчук характеризується появою:

- на фоні розеолоподібного почервоніння і телеангіоектазій рожево-коричневих папул;
- дрібних округлих папул ціанотично-бурого фарбування, що містять у центрі некроз
- ерозій і виразок;
- дрібних жовтувато-червоних вузлів, що звизражувуються;
- болючих вузлів рожевого або бурого кольору, можуть звизражуватися з наступним рубцюванням або розсмоктуванням;

- горбиків (люпом);

- внутрішньошкірних вузлів;

- дрібних внутрішньошкірних вузлів, оточених перифокальним інфільтратом;

14: Скрофулодерма (колікваційний туберкульоз) характеризується появою:

- внутрішньошкірних вузлів;

- дрібних округлих папул ціанотично-бурого фарбування, що містять у центрі некроз

- ерозій і виразок;

- дрібних жовтувато-червоних вузлів, що звизражувуються;

- на фоні розеолоподібного почервоніння і телеангіоектазій рожево-коричневих папул;

- горбиків (люпом);

- дрібних внутрішньошкірних вузлів, оточених перифокальним інфільтратом;

- болючих вузлів рожевого або бурого кольору, можуть звизражуватися з наступним рубцюванням або розсмоктуванням;

15: Міліарно-виразковий туберкульоз характеризується появою:

- внутрішньошкірних вузлів;

- дрібних жовтувато-червоних вузлів, що звизражувуються;

- дрібних округлих папул ціанотично-бурого фарбування, що містять у центрі некроз

- болючих вузлів рожевого або бурого кольору, можуть звизражуватися з наступним рубцюванням або розсмоктуванням;

- на фоні розеолоподібного почервоніння і телеангіоектазій рожево-коричневих папул;

- горбиків (люпом);

- ерозій і виразок;

- дрібних внутрішньошкірних вузлів, оточених перифокальним інфільтратом;

16: Диссемінований міліарний туберкульоз обличчя характеризується появою:

- болючих вузлів рожевого або бурого кольору, можуть звизражуватися з наступним рубцюванням або розсмоктуванням;

- ерозій і виразок;

- внутрішньошкірних вузлів;

- дрібних внутрішньошкірних вузлів, оточених перифокальним інфільтратом;

- на фоні розеолоподібного почервоніння і телеангіоектазій рожево-коричневих папул;

- дрібних жовтувато-червоних вузлів, що звизражувуються;

- горбиків (люпом);

- дрібних округлих папул ціанотично-бурого фарбування, що містять у центрі некроз

17: Папуло-некротичний туберкульоз характеризується появою:

- дрібних округлих папул ціанотично-бурого фарбування, що містять у центрі некроз

- внутрішньошкірних вузлів;

- дрібних жовтувато-червоних вузлів, що звизражувуються;

- горбиків (люпом);

- дрібних внутрішньошкірних вузлів, оточених перифокальним інфільтратом;

- болючих вузлів рожевого або бурого кольору, можуть звизражуватися з наступним рубцюванням або розсмоктуванням;

- на фоні розеолоподібного почервоніння і телеангіоектазій рожево-коричневих папул;
- ерозій і виразок;

18: Туберкульоз щелеп виникає:

- вторинно
- первинно;

19: Клінічно туберкульоз щелеп нагадує:

- пародонтальну кісту;
- хронічний остеомієліт;
- остеому;
- пародонтит;
- амелобластому;
- хронічний періодонтит;
- рарефікуючий періостит

20: Рентгенологічно туберкульоз щелепи виявляється:

- вогнища розрідження з нечіткими або чіткими межами, у вогнищах є ділянки різноманітної щільності (секвестри, звапнені ділянки й ін.);
- вогнище розрідження з чіткими межами великих розмірів, навколо розташоване велике число дрібних кістозних порожнин
- вогнищами розрідження з чіткими межами;
- вогнищами ущільнення щелепи ("плюс тканина");

21: Які актіноміцети мають більшу патогенність ? :

- аероби;
- анаероби;
- однакова патогенність аеробів і анаеробів

22: Піогенна (банальна) мікрофлора:

- перешкоджає розвитку актіноміцетів
- створює умови для розвитку актіноміцетів;
- не створює умови для розвитку актіноміцетів;

23: Які клітини є характерними для актіномікозного процесу? :

- клітини Паппенгейма
- ксантомні клітини;
- клітини Березовського-Штернберга;
- Шванівські клітини;
- клітини Яворського;
- клітини Пірогова-Лангханса;
- клітини Харгрейвса;

24: При поразці слинних залоз актіномікозна гранульома утворюється:

- між часточками залози;
- у паренхімі залози;
- між часточками залози, а надалі вона розростається і переходить на паренхіму залози

25: Шкірна форма актіномікозу ділиться на:

- гнійну, некротичну, гнійно-некротичну;
- інфільтративну, абсцедуючу, змішану
- абсцедуючу, гумозну і змішану;
- пустульозну, горбкову і змішану;
- папульозну, розеольозну і змішану;

26: Підшкірна форма актіномікозу ділиться на:

- пустульозну, горбкову і змішану;
- гнійну, некротичну, гнійно-некротичну;
- абсцедуючу, гумозну і змішану;
- інфільтративну, абсцедуючу, змішана
- папульозну, розеольозну і змішану;

27: Підшкірно-м'язова форма актіномікозу характеризується:

- наявність гумозних утворень, інфільтратів, абсцесів, келоїдних рубців
- наявністю гумозних утворень у клітковині;
- утворенням інфільтратів, що можуть нагноюватися;

28: Актіномікоз лімфатичних вузлів протікає:

- гостро, підгостро і хронічно
- бурхливо, з підвищенням температура тіла, нездужанням, вираженою інтоксикацією організму;
- повільно, має затяжний характер;

Література:

Основна:

1. Попович В.І. Сучасні стандарти лікування гострих запальних захворювань ЛОР - органів (Рекомендації). – Київ, 2019. – 80 с.
2. Заболотний Д.І., Мітін Ю.В., Безшапочний С.Б., Дієва Ю.В. Оториноларингологія. –
3. R.Corbridge, N.Steventon. Oxford Handbook of ENT and Head and Neck Surgery//Paperback, 2020. - 496 p.
4. Y.Mitin, Y.Deyeva, Y.Gomza, V. Didkovskyi etc. Otorhinolaryngology// Medicine, 2018. – 264p.
5. R.Probst, G.Grevers, H.Iro. Basic Otorhinolaryngology. A Step-by-Step Learning Guide//Thieme, 2018. – 430p.
6. M. M Paparella. Paparella'S Otolaryngology Head & Neck Surgery (2 Volumes)// Hardcover, 2020. – 460p.
7. Pukhlik S.M., Titarenko O.V. Otorhinolaryngology// Odessa, 2011. – 172 p.

8. Додаткова:

9. J. A.Seikel, D.G.Drumright, D.J.Hudock. Anatomy and Physiology for Speech, Language, and Hearing //Format Hardback, 2019. - 700 p.
10. K.S.Helfer, E.L.Bartlett, A.N.Popper, R.R.Fay. Aging and Hearing: Causes and Consequences// Hardback< 2020. – 326p.
11. A.Al-Qahtani, H.Haidar, A.Larem. Textbook of Clinical Otolaryngology// Hardback, 2020. - 1155 p.
12. Z.Mu, J.Fang. Practical Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery: Diagnosis and Treatment// Hardback, 2020. - 314 p.
13. H.H.Ramadan, F.M.Baroodi. Pediatric Rhinosinusitis// Paperback, 2020. - 300 p.
14. 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

8. <http://moz.gov.ua>– Міністерство охорони здоров'я України
9. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / AmericanMedicalAssociation
10. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
11. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
12. <http://bma.org.uk>– Британська медична асоціація
13. www.gmc-uk.org- General Medical Council (GMC)
14. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація

Тема заняття **"Доброякісні пухлини верхніх дихальних шляхів та вуха "**

Пухлини верхніх дихальних шляхів становлять 3 - 4% від пухлин всіх локалізацій. Перше місце за частотою ураження пухлинами займає гортань (1/2 всіх пухлин ВДШ), друге - глотка, третє - ніс та приносові пазухи, четверте дуже рідке - вухо.

Не дивлячись на зростаючу кількість спеціалістів онкологів, діагностика доброякісних і злоякісних пухлин не завжди своєчасна. Ще не рідко зустрічаються запущені форми пухлин, коли спеціалізована допомога вже не потрібна. Проблема своєчасної діагностики доброякісних і злоякісних пухлин лишається дуже актуальною.

Діагностувати пухлину повинен лікар будь-якої спеціальності, а для цього він повинен знати причини та закономірності пухлинного росту, *клінічну* картину пухлинного ураження.

На жаль, далеко не всі лікарі добре знайомі з принципами діагностики пухлин (топічна, морфологічна, диференційна, уточнююча), онкологічними принципами та засобами лікування.

Ведучі онкологи України постійно та наполегливо звертають увагу на той факт, що успіх лікування залежить від своєчасності діагностики

пухлини, а це визначається у значній мірі рівнем онкологічної сторожкості та ерудиції лікарів різних спеціальностей (хірургів, отоларингологів, стоматологів, невропатологів, офтальмологів, терапевтів та ін.)

У зв'язку з цим на практичних заняттях по оториноларингологи цьому питанню приділяється велика увага.

Навчальні цілі:

В результаті самостійної роботи студенти повинні:

а) знати:

- анатомію, фізіологію, методи дослідження ЛОР-органів
- головні клінічні симптоми доброякісних пухлин ЛОР-органів
- даференцину діагностику з іншими захворюваннями
- засоби лікування доброякісних пухлин ЛОР-органів.

б) вміти:

- правильно зібрати анамнез у онкологічного хворого, або у хворого з підозрою на наявність пухлини;
- провести об'єктивне дослідження ЛОР-органів у онкологічних хворих;
- вміти провести непрямую ларингоскопію і при необхідності виконати анестезію глотки і гортані;
- вміти читати рентгенограми та томограми ЛОР-органів;
- вміти провести аналіз даних, отриманих при комплексному клінічному обстеженні хворого, поставити попередній діагноз і обґрунтувати його;
- вміти призначити адекватне лікування, якщо воно потрібне.

План

Матеріали до самоконтролю.

3.4.1. Питання до самоконтролю.

- 1) Ознаки доброякісних пухлин
- 2) Види доброякісних пухлин гортані
- 3) Симптоми доброякісних пухлин глотки
- 4) Види доброякісних пухлин носу та навколоносових пазух, вуха
- 5) Сучасні засоби дослідження ЛОР-органів у хворих з підозрою на наявність об'ємного ураження цієї локалізації.
- 6) Морфологічна верифікація доброякісних пухлин
- 7) Хірургічне лікування доброякісних пухлин ЛОР-органів.
- 8) Питання диспансеризації хворих з доброякісними пухлинами ураженнями ЛОР-органів.

Теоретичні питання:

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ГОРТАНІ

Серед доброякісних пухлин гортані найбільш часто зустрічаються папілома та фіброма.

ПАПІЛОМА ГОРТАНІ

Папілома — є пухлиною, що серед доброякісних новоутворень гортані зустрічається найбільш часто. Це найбільш часта пухлина ЛОР-органів у дитячому віці. Папіломи гортані у більшості випадків виникають у хлопчиків.

Папіломи в гортані переважно множинні. Такий процес має назву папіломатозу гортані. Протягом останніх років фахівцями запропонований термін — респіраторний папіломатоз, оскільки папіломи, окрім гортані, вражують також слизову оболонку трахеї, бронхів, порожнини носа та глотки.

Папіломи гортані після їх видалення часто рецидивують. Після пубертатного періоду схильність до розростання та виникнення рецидивів зникає. Папіломи у дорослих можуть

заснавати малігнізації, у зв'язку з чим виникнення їх після періоду статевого созрівання вважають передраковим станом. Для дорослих більш характерними є поодинокі папіломи, малігнізація яких відбувається у 15-20% хворих. Такий високий відсоток малігнізації дозволяє віднести папілому до облігатного передраку.

В наш час загально визнаним є твердження, що причиною виникнення цієї пухлини є вірус папіломи. Однак це доведено лише іму-ногістохімічними дослідженнями. Вірус з тканини пухлини не виділений, і тому його фізико-хімічні особливості та генетика не вивчені.

Пухлища має таку будову: її строма складається зі сполучної тканини, що має судини та є продовженням підепітеліального шару. Паренхіма складається з розрощень епітеліального покриву зі збільшеною, порівняно з нормою, кількістю шарів клітин та їх відносно більшими розмірами.

Клініка папіломатозу гортань Початок захворювання характеризується прогресуючою захриплістю, на фоні якої розвивається стеноз гортані.

Діагноз встановлюють на підставі даних ларингоскопії. За зовнішнім виглядом папіломи нагадують цвітну капусту, колір їх - блідо-рожевий або сірий, рецидивні папіломи нерідко набувають рожевого кольору. Папіломи можуть локалізуватися на слизовій оболонці голосових, вестибулярних та черпаконадгортанних складок, ділянках черпакуватих хрящів, гортанних шлуночків, міжчерпакуватого простору, гортанній та язиковій поверхні надгортаника. Рухомість гортані не порушується, оскільки папіломи не проростають у м'язи та нервові утворення гортані. Клінічний діагноз підтверджується даними гістологічного дослідження.

Лікування папіломатозу гортані складається з двох етапів: хірургічного та протирецидивної терапії. Хірургічне втручання передбачає видалення папілом за допомогою гортаної кюретки або гортаних щипців. У дітей це втручання виконують при прямій ларингоскопії під внутрішньовенним наркозом, при цьому бажаною є інжекція кисню в гортань. Операція проводиться з використанням операційного мікроскопа, що дозволяє більш щадливо (попередження обсеменіння папіломатозними клітинами здорових ділянок слизової оболонки) та більш ретельно видалити папіломи (важливо для попередження подальшого рецидивування пухлини).

Для попередження виникнення рецидивів папілом були запропоновані кріовплив та деструкція ультразвуком основи папілом після їх видалення. Однак ці методи не дали очікуваного результату. З фізичних методів впливу в наш час найбільше значення має використання деструктивного лазера (зокрема, CO₂-ЛАЗЕР). Промінь високоенергетичного ЛАЗЕРу коагулює ділянку слизової оболонки, з якої видалені папіломи.

Для проведення протирецидивного лікування широко використовуються лікові препарати : 30% спиртовий розчин подофіліну, 0,5% мазь колхаміну. Цими препаратами обробляють ділянки слизової оболонки, з яких видалені папіломи.

В останні роки широко використовується цитостатик проспедін. Він застосовується у слідуючих формах: 30-50% мазь, інгаляції, внутрішньом'язеві та внутрішньовенні ін'єкції. Лікування проводять під контролем аналізу крові, оскільки можливий розвиток лейкопенії.

Новою главою в лікуванні респіраторного папіломатоза є використання інтерферонів. Інтерферони належать до родини поліпептидів, що мають противірусну, антипроліферативну, імуномодулюючу властивості. Інтерферони не завдають прямого впливу на віруси. Вони підвищують противірусну резистентність клітин, які є чутливими до вірусів, індукують синтез інгібіторів та ферментів, що перешкоджають репродукції вірусів та контролюють проліферацію клітин. Однак висококонцентрований людський інтерферон дуже дорогий. В зв'язку з цим використовують реаферон — рекомбінантну форму інтерферона. При лікуванні інтерфероном необхідним є індивідуальний підбір його дози. Лікування є тривалим і закінчується після зникнення вірусів папіломи з епітелію макроскопічне не зміненої слизової оболонки гортані.

ФІБРОМА ГОРТАНІ

Фіброма гортані переважно виявляється у дорослих, у дітей це ураження відносно рідке. У більшості випадків фіброма має форму невеликої горошини, гладку поверхню, сірувато-білий колір. Частіше фіброма має тонку ніжку, що виходить з підскладкового простору; рідше розташована на голосовій складці. Фіброма є утворенням, що складається з волокнистої сполучної тканини, яка вкрита плоским епітелієм. У випадках, коли пухлина має багато кровоносних судин, мова йде про ангіофіброму. Звичайна фіброма має сірий колір, ангіофіброма має рожевий або червоний, що залежить від кількості кровоносних судин в ній.

Ведучим **клінічним проявом** фіброми гортані є зміни голосу. Порушення дихання спостерігається рідко, оскільки пухлина у більшості випадків невелика.

Діагноз встановлюється при ларингоскопії. У прозорі голосової щілини визначається утворення крутлястої форми на ніжці, що виходить з підскладкового простору або з голосової складки.

Лікування фіброми гортані — хірургічне. У більшості випадків пухлина видаляється за допомогою гортанної кюретки при зеркальній ларингоскопії. Пухлина репидивує рідко.

ЮНАЦЬКА АНГІОФІБРОМА ОСНОВИ ЧЕРЕПА

Інша назва цієї пухлини — ювенільна ангіофіброма основи черепа або носоглотки. Ця пухлина відноситься до доброякісних або граничних у зв'язку зі своєю локалізацією. Юнацька ангіофіброма становить 50% від доброякісних пухлин носоглотки. За гістологічною будовою це доброякісна пухлина із великою потенцією росту та схильністю до рецидивів. Відповідно до міжнародної гістологічної класифікації (1974), вона відноситься до фіброматозів. Пухлина виникає на основі черепа у ділянці носоглотки тільки у осіб чоловічої статі (звідси її назва — юнацька ангіофіброма основи черепа). Юнацька ангіофіброма є рідким захворюванням. Один хворий з цією пухлиною зустрічається на 12-16 тисяч стаціонарних хворих з захворюваннями ЛОР-органів.

Пухлина виникає та діагностується в період статевого дозрівання. У більшості випадків після 25 років відбувається поступова інволюція пухлини.

Більшість гіпотез відносно походження пухлини так чи інакше відводять ведучу роль гормональним факторам або ектопії ембріональних зародків печеристої тканини.

Частіш всього пухлина походить з тіла основної кістки у носоглотці з одного боку і поступово заповнює її. Пухлина має тенденцію проростати до верху в основну пазуху та гратчастий лабіринт, кпереду — у порожнину носа, верхньощелепну пазуху. У більш пізній стадії пухлина може проростати у крило-піднебінну та підвискову ямку, орбіту, середню або рідше передню черепну ямку з ураженням гіпофіза та зорових нервів.

Симптоми та перебіг процесу залежать у більшості випадків від локалізації пухлини та напрямку росту. В початковій стадії визначають незначне утруднення носового дихання, слизові **вІДІЛЄННЯ**. Потім утруднення носового дихання збільшується, виділення набувають слизово-гнійний або гнійний характер. З'являється гугнявість, відчуття тупого тиску в голові.

Найбільш характерним симптомом пухлини є часті носові кровотечі, що ведуть до анемізації хворого.

В.С.Погосовим та співавт. (1999) розроблена **клініко-топографічна класифікація** юнацької ангіофіброми основи черепа, яка виділяє 4 стадії розповсюдження пухлини.

I стадія — пухлина локалізується в носоглотці, може проникати в порожнину носа. Немає кісткової деструкції.

II стадія пухлина розповсюджується в верхньощелепну пазуху, клітини гратчастого лабіринту і клиноподібну пазуху. Спостерігається кісткова деструкція.

III стадія поділяється на дві. III а — пухлина розповсюджується в крило-лощаднебінну ямку. III б стадія — пухлина розповсюджується в орбіту і підскроневу ямку.

IV стадія — пухлина розповсюджується в порожнину черепа. Авторів протягом 20 років спостерігали 297 хворих з юнацькою ангіофібромою основи черепа: в I стадії знаходилось 5,7% хворих, в II — 11,5%, в III а — 53,3%. в III б — 16,7%, в IV — 12,78%. 62,9% хворих були мешканцями міста, 37,1% — сільських районів. Кровних родичів серед хворих було лише 4 особи — 2 пари рідних братів. Всі скарги хворих можна розділити на 6 груп:

1-а група — утруднене носове дихання, гіпо- і аносмія, болі в ділянці приносових пазух;

2-а група — симптоми з боку вуха і слухової труби;

3-а група — набряк повік і кон'юнктивальної оболонки, зміщення і обмеження рухомості очного яблука, диплопія, зниження гостроти зору, порушення сприйняття кольорів;

4-а група — головний біль;

5-а група — деформація лицевого скелету у вигляді розширення зовнішнього носа (етмоїдальний варіант), припухлість в ділянці верхньощелепної пазухи на боці ураження (максиллярний варіант).

6-а група — однією з найбільш частих ознак ангіофіброми є кровотеча з носа, періодичність кровотеч коливається від 1-2 на тиждень до 1-2 на місяць, об'єм крововтрати - від 20-40 мл до 800-900 мл.

Діагноз ставиться при передній та задній риноскопії, пальцевому дослідженні носоглотки.

Пухлина дуже щільна, гладка або злегка горбкувата, від блідо-рожевого до червоного кольору, - залежно від того, фіброзна чи судинна тканини переважають.

Допомагають встановити діагноз рентгенологічне дослідження, комп'ютерна томографія, магнітна резонансна томографія, ангіографія, біопсія. Біопсія може бути небезпечною у зв'язку із можливістю кровотечі.

Головна роль при визначенні розповсюдження ангіофіброми належить комп'ютерній томографії і ангіографії зовнішніх сонних артерій. Комплексне використання цих методів дозволяє чітко визначити локалізацію та ступінь розповсюдження процесу.

Диференційний діагноз проводять із аденоїдними розрощеннями, хоанальним поліпом, папіломами, саркомой (особливо фібросаркомой), раком, вторинними пухлинами, що проростають у носоглотку.

Лікування пухлини - хірургічне. Існують кілька підходів до видалення пухлини: 1) через природні шляхи;

2) через м'яке та тверде піднебіння;

3) щелепні доступи — ринотомія за Денкером або Муром. Використовують кріовплив: пухлина заморожується по частинах і видаляється.

Попередня перев'язка зовнішньої сонної та внутрішньої щелепної артерії виконується рідко. Повністю виключити крововтрату шляхом перев'язки сонної артерії не вдається, оскільки певна частина кровопостачання відбувається через хребцеву і внутрішню сонну артерію. Перев'язка зовнішньої сонної артерії не викликає ускладнень.

У більшості випадків гіпотермія не потрібна. Для зменшення кровотечі у передопераційному періоді у пухлину нерідко вводять склерозуючі речовини (зокрема, спирт).

На жаль, і в теперішній час спостерігаються летальні випадки, пов'язані із операцією внаслідок гострої крововтрати.

Променеве лікування має допоміжне значення. Думка спеціалістів з цього питання не є єдиною.

Гормональне лікування може бути використане для проведення передопераційної підготовки.

Рецидиви пухлини зустрічаються у 30—50 % спостережень.

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

До доброякісних пухлин порожнини носа та приносових пазух відносяться міоми, ліпоми, остеоми, фіброми, ангіоми.

Доброякісні пухлини цієї локалізації відрізняються повільним ростом та довгим безсимптомним перебігом. Болі при них звичайно нерізкі, з'являються при наявності супроводжуючого хронічного запалення цієї ділянки чи здавленні гілок трійчастого нерву. В залежності від локалізації та розмірів пухлини можуть спостерігатися односторонні порушення носового дихання, виділення з носу, зміни нюху. Кровотечі з носу бувають дуже рідко і спостерігаються лише при багато васкульованих чи судинних пухлинах. Інші пухлини, такі, як папіломи та аденоми приносових пазух носа, миксома, хондрома, кавернозна гемангіома латеральної стінки порожнини носа, амелобластома верхньої щелепи і щелепної пазухи, відрізняються деструючим ростом з тенденцією до проростання життєво-важливих ділянок, яскраво вираженою прихильністю до рецидивів, навіть після радикального втручання. Вони можуть малігнізуватися. Основним засобом лікування доброякісних пухлин носу та навколоносових пазух являється хірургічний, об'єм якого визначається у залежності від розмірів пухлини, ступеню їх розповсюдженості, їх локалізацією. При пухлинах порожнини носу екзональне втручання; при ураженні верхньо - щелепної порожнини -ринотомія по Денкеру, решітчастого лабіринту - ринотомія по Муру, лобної пазухи - ринотомія по Прайзінгу.

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ВУХА.

Епітеліальні пухлини

Папілома - це пухлина шкіри зовнішнього слухового каналу чи вушної раковини, що найчастіше зустрічається. Лікування - місцева ексцизія, діатермокоагуляція, кріодеструкція.

Аденома (церуменома) - пухлина з апокринових залоз зовнішнього слухового каналу.

Симптоми зводяться до зниження слуху, наявності виділень з слухового каналу, рідко біль. Пухлина може бути межевою, тобто у рідких випадках може рецидивувати, малігнізуватися у аденокарциному. Лікування хірургічне. У випадках малігнізації - комбіноване (операція та променева терапія [СОД = 60 Гр]).

Змішані пухлини можуть мати початок з навколоушної слиної залози, а також аберагантних слиних залоз. Пухлини полиповидні з гладкої поверхнею. Змішані пухлини, виникаючи первинно у середньому вусі (барабана порожнина, антрум чи ділянка цівулі яремної вени), - велика рідкість. До дуже рідких доброякісних пухлин вуха відносяться міксоми, міоми, лімфоми. Лікування усіх вказаних пухлин - хірургічне.

Неепітеліальні пухлини.

Фіброма - зустрічається рідко у зовнішньому слуховому каналі, середньому вусі. Лікування - хірургічне.

Хондрома - повільно зростаюча пухлина з хряща зовнішнього слухового проходу. Лікування - хірургічне.

Остеома - часто зустрічається у вигляді компактної пухлини у ділянці кортикального слою сквами, соскоподібного відростка у зовнішньому слуховому проході у вигляді екзостозів (кісткових потовщень). Лікування - хірургічне при наявності ускладнень або косметичних дефектів.

Серед рідко зустрічаючихся пухлин вуха треба визначити судинні (плоскі ангіоми), гемангіоми, телеангіоектатичні невуси. Лікування - хірургічне, склерозуюча терапія, кріодеструкція, у деяких випадках доповнюється променевою терапією (до СОД = 15 - 20Гр).

Серед дуже рідко зустрічаючихся пухлин слід відмітити гломусні пухлини, невріному VIII пари черепних нервів, невріному лицьового нерву, невріному трійчастого нерву, псамому (менінгіому), епідермоїди, тератоми. Лікування виключно хірургічне.

Тестові завдання для самоконтролю.

- 1) Перерахуйте основні ознаки доброякісних пухлин, крім:
А. Неінвазуючий рост

- В. Повільний розвиток
- С. Відсутність рецидивів після лікування
- Д. Легко визначається тканинна приналежність
- Е. Схильність до метастазування

2) Доброякісні пухлини ЛОР-органів за морфологічною структурою відносяться до:

- А. Високодиференційовані пухлини
- В. Диференційовані пухлини
- С. Ншькодиференційовані пухлини
- Е. Радіочутливі пухлини
- Д. Радіорезистентні пухлини

3) Які з перелічених пухлин відносяться до доброякісних крім:

- А. Тонзілярні пухлини
- В. Ангіоми
- С. Фіброми
- Д. Міоми
- Е. Остеоми

4) Яка доброякісна пухлина найчастіше зустрічається у навколоносових пазухах:

- А. Невріома
- В. Міома
- С. Ліпома
- Д. Гемангіома
- Е. Остеома

5) Яка доброякісна пухлина найчастіше зустрічається у гортані:

- А. Фіброма
- В. Невріома
- С. Гемангіома
- Д. Хондрома
- Е. Остеома

6) За допомогою яких засобів діагностики можливо підтвердження діагнозу доброякісна високодиференційована пухлина:

- А. Морфологічне дослідження
- В. Ендоскопія
- С. Комп'ютерна рентгенівська томографія
- Д. Магнітно-резонансна томографія
- Е. Термографія.

7) Юнацька ангіофіброма носоглотки після хірургічного втручання може рецидивувати:

- А. Вірно
- В. Невірно

8) Основними засобом лікування доброякісних пухлин ЛОР-органів являється хірургічний:

- A. Вірно
- B. Невірно

9) Доброякісні пухлини ЛОР-органів здатні викликати віддалені та регіонарні метастази:

- A. Вірно
- B. Невірно

10) Для доброякісних пухлин гортані характерним є:

- A. Афонія, дисфонія
- B. Кашель, важке дихання
- C. Дисфагія
- D. Біль
- E. Кровотеча, кровохаркання

11) При папіломатозі гортані променева терапія показана в комплексному лікуванні.

- A. Вірно
- B. Невірно

Література:

Основна:

1. Попович В.І. Сучасні стандарти лікування гострих запальних захворювань ЛОР - органів (Рекомендації). – Київ, 2019. – 80 с.
2. Заболотний Д.І., Мітін Ю.В., Безшапочний С.Б., Дієва Ю.В. Оториноларингологія. –
3. R.Corbidge, N.Steventon. Oxford Handbook of ENT and Head and Neck Surgery//Paperback, 2020. - 496 p.
4. Y.Mitin, Y.Deyeva, Y.Gomza, V. Didkovskyi etc. Otorhinolaryngology// Medicine, 2018. – 264p.
5. R.Probst, G.Grevers, H.Iro. Basic Otorhinolaryngology. A Step-by-Step Learning Guide//Thieme, 2018. – 430p.
6. M. M Paparella. Paparella'S Otolaryngology Head & Neck Surgery (2 Volumes)// Hardcover, 2020. – 460p.
7. Pukhlik S.M., Titarenko O.V. Otorhinolaryngology// Odessa, 2011. – 172 p.

8. Додаткова:

9. J. A.Seikel, D.G.Drumright, D.J.Hudock. Anatomy and Physiology for Speech, Language, and Hearing //Format Hardback, 2019. - 700 p.
10. K.S.Helfer, E.L.Bartlett, A.N.Popper, R.R.Fay. Aging and Hearing: Causes and Consequences// Hardback< 2020. – 326p.
11. A.Al-Qahtani, H.Haidar, A.Larem. Textbook of Clinical Otolaryngology// Hardback, 2020. - 1155 p.
12. Z.Mu, J.Fang. Practical Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery: Diagnosis and Treatment// Hardback, 2020. - 314 p.
13. H.H.Ramadan, F.M.Baroodi. Pediatric Rhinosinusitis// Paperback, 2020. - 300 p.
14. 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

15. <http://moz.gov.ua>– Міністерство охорони здоров'я України
16. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / AmericanMedicalAssociation
17. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я

18. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
19. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
20. www.gmc-uk.org- *General Medical Council (GMC)*
21. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація