



Запорізький державний медичний університет
Кафедра оториноларингології

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ
КУРС ЛЕКЦІЙ

Для студентів 4 курсу медичних факультетів
спеціальність «Педіатрія»

Запоріжжя

2016

Автори
співробітнки кафедри оториноларингології
Запорізького державного медичного університету:
професор В.І.Троян,
асистент О.В. Лобова
асистент О.М. Костровський

Затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ « ____ » _____ 2016г.

Навчальний посібник містить п'ять лекцій з оториноларингології, які розкривають питання анатомії, фізіології, методів дослідження ЛОР-органів, етіопатогенеза, клініки та лікування захворювань верхніх дихальних шляхів, слухового і вестибулярного аналізаторів в дитячому віці. Розглянуті питання отогених та риногених ускладнень.

Рецензенти:

Бердюк І.В. – д.мед.н., професор кафедри стоматології ЗДМУ

Дмітрянков В.О. – д.мед.н., професор, зав. курсом дитячої хірургії, кафедри дитячих хвороб факультета підвищення освіти ЗДМУ

	Зміст	Ст.
.	Поняття оториноларингології, її задачі та місце серед інших медичних наук. Морфо-фізіологічні особливості носа та біляносових пазух. Гострий, хронічний та вазомоторний риніт. Гострий та хронічний синусити.	4
.	Морфо-фізіологічні особливості лімфаденоїдного кільця глотки у дорослих та дітей. Класифікація тонзилітів. Гострий і хронічний тонзиліти.	41
.	Морфо-фізіологічні особливості середнього вуха. Гостре гнійне запалення середнього вуха. Особливості його протікання в дитячому віці. Мастоїдит. Антрит.	61
.	Хронічний гнійний отит. Особливості протікання його в дитячому віці. Методи лікування. Тимпанопластика. Нейросенсорна приглухуватість. Отосклероз. Хвороба Мен'єра.	82
.	Структурні особливості та функції гортані у віковому аспекті. Пороки розвитку гортані. Гострий ларинготрахеїт. Дифтерія гортані. Папіломатоз гортані. Новоутворення ЛОР-органів	98

ЛЕКЦЯ 1. Поняття оториноларингології, її задачі та місце серед інших медичних наук. Морфо-фізіологічні особливості носа та біляносових пазух. Гострий, хронічний та вазомоторний риніт. Гострий та хронічний синусити.

Загальна характеристика і історія предмета оториноларингології

Оториноларингологія - клінічна дисципліна, яка вивчає морфологію, фізіологію і патологію вуха, верхніх дихальних шляхів і суміжних з ними ділянок. Назва її походить від чотирьох грецьких слів: otos - вухо, rhinos - ніс, lagupgos - гортань і logos - вчення. Однак, це не зовсім повно відповідає обсягу питань, які розробляє оториноларингологія. Сучасна оториноларингологія займається діагностикою та лікуванням, в тому числі хірургічним, таких захворювань, як менінгіт, абсцеси мозку, тромбоз мозкових синусів, сторонні тіла стравоходу, перфорації стравоходу, пластику гортані, трахеї, особи, кісти, пухлини, флегмони шиї.

Все це стосується безпосередньо ЛОР-клініки нашого медичного університету, яка вже протягом сорока п'яти років є центром надання ургентної допомоги хворим з ото- і риногенними внутрішньочерепними ускладненнями, чужорідними тілами стравоходу та їх ускладненнями, хворим на злоякісні пухлини ЛОР органів, а також є центром з реконструктивно-відновної хірургії ЛОР-органів.

Даючи загальну характеристику дисципліни, необхідно відзначити, що оториноларингологія займається вивченням норми і патології більшості аналізаторів: слухового, вестибулярного, нюхового і смакового. У цьому велике соціальне значення спеціальності. Без нормальної діяльності цих аналізаторів різко звужуються професійні можливості, знижується працездатність, порушується моральний стан людини. Завдяки слухового аналізатору формується мова, яка є складовою діяльності другої сигнальної системи.

Характеризуючи оториноларингологію потрібно відзначити, що це перш за все хірургічна спеціальність, в рамках якої виконується великий діапазон операцій: на вусі, в порожнині носа, навколоносових пазухах, в глотці, гортані,

трахеї. Оториноларингологи є піонерами мікрохірургії. В даний час значна частина хірургічних операцій і маніпуляцій на ЛОР органах виконуються за допомогою операційного мікроскопа і відеоендоскопічних технологій.

Велика кількість людей потребує консультативної та лікувальної допомоги оториноларингологів - близько-15% від загального числа хворих. Це пояснюється тим, що ЛОР-органи, з одного боку, є своєрідним аванпостами організму. Саме вони стикаються з більшістю зовнішніх подразників. З іншого боку, верхні дихальні шляхи і вухо тісно взаємопов'язані з різними органами і системами організму. Обумовлено це нервово-рефлекторними механізмами. Рефлекси зі слизової оболонки носа. Глотки і гортані грають важливу роль в підтримці нормальної життєдіяльності організму. Під час виникнення патології в верхніх дихальних шляхах вони можуть стати джерелом патологічної імпульсації, яка призводить до розвитку різних порушень в організмі. Так, порушення носового дихання призводить до головного болю, нападів бронхіальної астми, епілепсії, в ранньому дитячому віці - до порушень формування лицьового скелета, психіки, нічного нетримання сечі. Важливий і такий факт, що нормальне носове дихання є єдиною рушійною силою для спинномозкової рідини.

У той же час, захворювання інших органів і систем відображаються на стані вуха і верхніх дихальних шляхів. Атеросклероз, гіпертонічна хвороба, остеохондроз шийного відділу хребта можуть завдати шкоди вашому слуху і вестибулярної функції. Частими причинами носової кровотечі є гіпертонічна хвороба, захворювання системи крові. Цілий ряд гострих інфекційних захворювань (дифтерія, скарлатина) і захворювання системи крові (інфекційний мононуклеоз, лейкоз, агранулоцитоз) можуть привести до ангіни. Грамотний лікар будь-якої спеціальності повинен добре знати, що ангіна може бути первинною і вторинною. Інакше - можуть бути допущені грубі діагностичні помилки. Початковим проявом таких грізних захворювань, як аневризма аорти, збільшення лімфозвузлів середостіння при лімфогранулематозі, пухлинах середостіння, стравоходу, бронхів, легенів може бути осиплість, пов'язана з паралічем м'язів гортані в результаті здавлення зворотного нерва. Нерідко ураження слизової

оболонки глотки (фарингіт) є наслідком захворювання шлунково-кишкового тракту.

Всі ці приклади яскраво демонструють зв'язок верхніх дихальних шляхів і вуха з іншими органами і системами організму.

Тепер дозвольте перейти до історії оториноларингології. До середини XIX сторіччя викладання та лікування небагатьох відомих тоді вушних хвороб входило, головним чином в курс хірургії, а захворювання верхніх дихальних шляхів стосувалися предмета терапії. Виділення оториноларингології в самостійну дисципліну почалося з середини XIX сторіччя. Підставою для об'єднання хвороб вуха, горла і носа була анатомо-топографічна цілісність цих органів, їх фізіологічний взаємозв'язок, а також введення в практику ендоскопічних методів дослідження ЛОР-органів. Це викликало створення нових лікувальних, в тому числі хірургічних методик, дало можливість вивчити клініку захворювань вуха і верхніх дихательних шляхів.

Ось тільки окремі основні віхи становлення оториноларингології. У 1841 році німецький лікар Гофман запропонував оглядати глибокі відділи вуха, носа і горла за допомогою дзеркала, в центрі якого у вигляді невеликого кружечка зчищена амальгама. Пізніше Вюртемберзькі лікар Трельч створив лобовий рефлектор.

У 1854 році іспанський співак і один з найвидатніших викладачів співу професор Паризької консерваторії і Королівської академії музики в Лондоні Мануель Гарсія запропонував метод непрямой ларингоскопії. Застосовуючи гортанний дзеркало Гарсія вивчав фізіологію голоси співаків. Методику огляду гортані, розроблену М. Гарсія, вже через рік почали застосовувати лікарі. Він же за цей винахід і трактат з голосоутворення отримав ступінь доктора медицини. Слідом за цим була запропонована методика задньої (1859), а потім передньої і середньої риноскопії. Значно пізніше розробляються прямі методи дослідження пряма ларингоскопія (Kirstem, 1894), бронхоскопія (Kilian, 1897), дихальна бронхоскопія (Fridel, 1956), бронхофіброскопія (Ікеда, 1969).

Незвичайна історія розробки методу езофагоскопії німецький лікар Мюллер в 1868 році запрошує в клініку свого вчителя Куссмауля вуличного артиста, який ковтав шпаги. Ковтали артисти шпаги довжиною до 40 см з затупленим кінцем. Куссмауль пропонує артисту проковтнути трубку. Той з успіхом це робить. Потім до трубки прикріпили освітлювач від ендоскопа Дезармо. Так був сконструйований перший езофагоскопа. Першу успішну езофагоскопію здійснив Микулич в 1881 році. Він під час езофагоскопії у жінки проштовхнув кістку з стравоходу в шлунок.

Методику пункції гайморової пазухи через нижній носовий хід, вперше виконав і описав М.Шмідт в 1888 році. Методика гайморотомії була розроблена американцем Колдуелл (1893) і французом Люком (1897).

Роботою німецького лікаря Шварца, який запропонував в 1873 році трепанацію соскоподібного відростка (антротомії), започатковано отохірургію.

У 1960 році відбулося відкриття Київського Науково-дослідного інституту отоларингології. Ініціатором цього і директором інституту до 1974 року був член-кореспондент АН України, Лауреат Ленінської премії, професор Олексій Сидорович Коломійченко. Його на цій посаді змінив Лауреат Державної премії України професор Олексій Іванович Циганов. З 1985 року інститут очолює Заслужений діяч науки України, академік АМН України, професор Дмитро Ілліч Заболотний.

Відбулося 12 з'їздів оториноларингологів України.

Кафедра оториноларингології в ЗДМУ існує з 1968 року. Першим завідувачем кафедри був професор А.А. Корнієнко який багато уваги приділяв проблемі профпатології ЛОР-органів. З 1986 по 2000 рік кафедру очолював доцент І.М. Нікулін в цей час на кафедрі плідно розроблялася проблема діагностики та лікування алергічних захворювань ЛОР-органів. З 2000 року кафедра очолюється професором Троян В.І. під керівництвом якого розробляються сучасні технології комплексного лікування хворих на злоякісні пухлини ЛОР-органів із застосуванням реконструктивно-відновних хірургічних

втручань які дозволяють відновити функціональну і соціальну реабілітацію цієї категорії хворих, а також відео ендоскопічна ларинго і ринохірургія.

Морфо-фізіологічні особливості носа і навколоносових пазух у дитячому віці і новонароджених. Гострий і хронічний синуїт. Риногенні орбітальні ускладнення.

Розрізняють зовнішній (*nasus externus*) і внутрішній (*nasus internus*) ніс.

Nasus externus представлений кістково-хрящовим кістяком у вигляді тригранної піраміди покритої до шкірою. У ньому розрізняють кінчик, корінь (перенісся), спинку, скати і крила.

Кісткову частину його складають парні носові кістки, латерально від них розташовані *procesus frontalis os maxillaris*. Ці кістки своїми вільними передніми краями утворюють грушоподібний отвір (*apertura piriformis*). До цього отвору приєднуються хрящі (верхнє ребро чотирикутного хряща носової перегородки, парні трикутні, крилоподібні і додаткові хрящі).

Нижня стінка порожнини носа - дно утворена горизонтальними відростками верхніх щелеп і піднебінних кісток складаючих таким чином основу твердого піднебіння.

Шкіра в нижній третині носа має багато сальних залоз. Перехиляючись через край присінку в ніс вона вистилає протягом 4-5 мм стінки присінка носа. Тут шкіра забезпечена великою кількістю волосся, що створює можливість виникнення фурункулів і сикоза.

Зовнішній ніс, як і всі м'які тканини обличчя, окремо забезпечується кров'ю, до нього йдуть аностомозуючі між собою гілки від лицьової і очної артерій з системи зовнішньої і внутрішньої сонних артерій відповідно. Відтік венозної крові з зовнішнього носа відбувається через передню лицьову вену в внутрішню яремну і в значній мірі по венах носової порожнини, далі через очну вену і венозні системи *plexus pterigoideus* а потім в *sinus cavernosus* і *v. jugularis int.* Лімфовідтікання здійснюється в підщелепні регіональні лімфовузли.

Рухова іннервація здійснюється за рахунок *n. facialis*, чутлива за рахунок 1- і 2-ої гілок *n. trigeminus*.

Таким чином, патологічні особливості зовнішнього носа вимагають пильної уваги при гнійних його запаленнях, через можливість переносу інфекції по венозних шляхах в мозкові вени і синуси з утворенням їх тромбозу. Рясне його кровопостачання дозволяє при пораненнях не обробляти неушкоджені края, а після очищення рани в гострому періоді накладати первинні шви або виконувати пластику.

Складніше влаштовані внутрішні відділи носа (*cavum nasi*). Порожнина носа розташована між порожниною рота і передньої черепної ямкою, а з бічних сторін між парними верхніми щелепами і парними гратчастими кістками. Носова порожнина розділена на обидві половини носовою перегородкою, відкриваючись попереду ніздрями, а ззаду в носоглотку хоанами. Кожна половина носа оточена чотирма повітряносними парними пазухами: верхньощелепною, гратчастою, лобовою і клиноподібною, які сполучаються на своєму боці з порожниною носа.

Медіальна стінка - *septum nasi*, що складається з 2-ох відділів (кісткового і хрящового). Кістковий відділ утворений перпендикулярною пластинкою гратчастої кістки та лемішем, а хрящової - чотирикутним хрящем.

У новонароджених перпендикулярна пластинка представлена хрящом закріплення, якого закінчується до 6 років. У місцях з'єднання перпендикулярної пластинки з лемішем і чотирикутним хрящем є смужка хряща - зона росту. Тут в результаті неодномірності їх зростання утворюються шипи, гребені носової перегородки.

Бічні стінки порожнини носа складають медіальні стінки верхньощелепних пазух, лобові відростки верхніх щелеп, слізні кістки, медіальні стінки гратчастого лабіринту, вертикальні відростки піднебінних кісток і крилоподібні відростки основної кістки.

На бічних стінках знаходяться вирости гратчастої кістки, що утворюють верхню і середню носові раковини, самотійна кістка - нижня носова раковина і довгасті щілини під раковинами - носові ходи - верхній, середній і нижній.

Вгорі і в кінці від верхньої носової раковини є клиноподібно-загратоване поглиблення, куди відривається клиноподібна пазуха.

У середній носовий хід відкриваються верхнещелепна, лобова пазухи, а також передні і середні клітини гратчастого лабиринту. У нижньому носовому ході у його передній третині відкривається носослізний канал.

Слизова оболонка порожнини носа вкриває всі її стінки безперервним шаром продовжуючись в приносові пазухи, глотку і середнє вухо. Вона не має підслизового шару. Носову порожнину можна розділити на дві області: дихальну і нюхову.

Дихальна область займає нижню і половину середньої носової раковин. У цій області слизова оболонка покрита багаторядним циліндричним миготливим епітелієм. Особливістю слизової оболонки є наявність в підслизовій тканині варикозно розширених венозних сплетінь в такій великій кількості, що вони нагадують собою кавернозні тіла. При дії механічних, термічних, хімічних подразників і навіть психічних чинників наповнення кров'ю слизової оболонки може змінюватися рефлекторно, що й обумовлює звуження або розширення просвіту порожнини носа.

Кровопостачання порожнини носа здійснюється, головним чином, по *a. sphenopalatina* (кінцева гілка *a. maxilaris internaе*), яка кровопостачає бічні і задні відділи порожнини носа. Іншими артеріями є *a. ethmoidales ant. et post.* гілки *a. ophthalmica* з системи внутрішньої сонної артерії.

Відтік крові з порожнини носа відбувається по *v. facialis* і *v. ophthalmica*. Слід пам'ятати про поверхнево розташовану судинну мережу в передній третині носової перегородки, так званий «*locus Kisselbachii*», який легко травмується і є частим джерелом носових кровотеч.

Лімфатичні судини порожнини носа відводять лімфу частково в субмаксиллярні і частково в глибокі шийні вузли.

Чутлива іннервація порожнини носа здійснюється за рахунок 1-ої і 2-ої гілок *n. trigeminus*. Секреторна і судинна іннервація - постгангліонарними волокнами шийного симпатичного сплетіння, а також парасимпатичними волокнами відієва нерва.

Детальніше слід зупинитися на будові і інервації нюхової області носової порожнини. Вона знаходиться вище середини середньої носової раковини і є місцем знаходження рецепторів нюхового аналізатора.

У цій області носова порожнина встелена специфічним епітелієм, що складається з клітин двох видів: підтримуючих і нюхових.

Нюхові клітини (1 нейрон) за формою нагадують колбу з віями, виступаючих в порожнину носа. У біохімічному відношенні вії складаються з ліпоїдної субстанції. Від основи нюхових клітин відходять безм'якотні нервові волокна - аксони у вигляді нюхових ниток (*fila olfactoria*), які проходять в передню черепну ямку через ситовидну пластинку гратчастої кістки закінчуючись в *bulbus olfactorius*, а за ним вони утворюють (2 нейрон). Аксони цього нейрона доходять до клітин *triconum olfactorii*, (підкорковий центр) аксони яких (3 нейрон) проходять до мозолистого тіла і досягають кори *gyrus hippocampi* і амонійового рогу, тобто коркового представництва нюхового аналізатора.

Морфо-фізіологічні особливості навколоносових пазух і їх вікова характеристика.

Розрізняють верхнещелепну, гратчасту, лобову і клиноподібну пазухи, які знаходяться навколо носової порожнини, і з'єднуються з нею за допомогою отворів. Розміри їх у різних людей не однакові але найбільшою є верхнещелепна (від 5 до 30 см³)

Верхньощелепні пазухи.

Перші ознаки її розвитку з'являються на 10-му тижні, але до моменту народження дитини збільшуються незначно. Після народження вони починають повільно пневматизуватися. У новонароджених вони мають вигляд двох повітряних мішечків розміром з краплю. По досягненню дитиною 1 року пазухи досягають нижнього орбітального каналу і виростають на 2 мм. Від народження до 3 років форма її змінюється на кулясту, а від 7 до 12 років на чотирьохгранну піраміду. Дно пазухи стає розташованим на рівні дна носової порожнини лише у дітей у віці 12 років. Важливо пам'ятати що у дорослих 3 постійних верхньощелепних моляра майже завжди проєцируються в просвіт пазухи. Передня

стінка пазухи формується за рахунок лицьової стінки os maxillaris, в ній знаходиться fossa caninae. Верхня стінка (орбітальна) межує з орбітою. Дно пазухи - processus alveolaris os maxillaris. Інтраназальний отвір верхньощелепної пазухи лежить на медіальній стінці діаметр якого не перевищує 3 мм (у 80%) осіб. Задньоеверхні відділи пазухи межують з групою задніх клітин гратчастого лабіринту і клиноподібною пазухою.

Лобова пазуха.

Лобові пазухи у немовлят не ідентифікуються взагалі. Проходить кілька тижнів, поки пазухи перший раз заповнюються повітрям і повністю пневматизуються протягом перших 2 років життя, але Ро-логічно їх можна розрізнити тільки у дітей у віці 6 років. У наступні роки вони продовжують повільно рости. Лобові пазухи мають асиметричну форму і різноманітні розміри. У 30% людей спостерігається гіпоплазія лобних пазух, в 15% відсутня одна пазуха, а в 4% обидві.

Лобові пазухи розсмоктують лобову кістку. Передня пластина представлена тонкою pars sевamosae os frontalis, дно утворено компактною кісткою і воно латерально межує з орбітою, а медіально з носовою порожниною.

Задня стінка (мозкова) представлена тонкою пластинкою (lamina vitrea), яка має судини, що з'єднуються безпосередньо з венами твердої мозкової оболонки. У передньо-медіальному розі дна пазухи розташовані два отвори одне з них веде в лобно-носовий канал, а друге в верхній носовийхід.

Гратчасті пазухи (Sinus etmoidales)

Гратчасті повітряні клітини вже сформовані у новонароджених. Від 3 до 18 повітряних клітин займають простір між латеральної стінкою носової порожнини, і медіальної стінкою орбіти. Тонка кісткова стінка що відокремлює їх від орбіти (lamina rarigasea) часто має дегісценції.

Між 3-8 роками життя дитини йде інтенсивний ріст клітин і виникають передні, середні і задні клітини. У дорослих клітини гратчастого лабіринту зверху межують з передньої черепною ямкою, ззаду з клиноподібною пазухою і основною кісткою, латерально з орбітою, і верхньощелепною пазухою. Отвори

передніх і середніх клітин з'єднуються з середнім носовим ходом, а задніх клітин з верхнім носовим ходом.

Клиноподібні пазухи (Sinus sphenoidales)

Клиноподібні пазухи розташовані в тілі клиноподібної кістки. Хоча вони ідентифікуються вже після народження дитини, але повністю пневматизуються лише біля 7 років.

Ступінь пневматизації визначається щодо турецького сідла. Об'єм однієї клиноподібної пазухи коливається в межах від 1 до 6 мл. Отвори клиновидних пазух досить більші і розмір їх коливається від 1 до 3 мм і відкриваються вони в верхній носовий хід. Верхня і бічні стінки межують з середньою черепною ямкою, а верхня також з гіпофізом. Біля бічної стінки знаходиться сонна артерія, кавернозний синус і перша гілка V пари черепного нерва, а також III, IV, VI черепні нерви в зв'язку з чим патологічні процеси можуть поширюватися з пазухи в порожнину черепа і викликати симптоматику пов'язану з пошкодженням вищеназваних анатомічних структур. Слизова оболонка навколоносових пазух носа тонка, щільно зрощена з окістям. Кровообіг навколоносових пазух, як і порожнини носа здійснюється з а. maxillaris і гілок а. sagotis int.

А. maxillaris забезпечує кровопостачання верхньощелепних пазух. Лобова пазуха кровопостачається з а. maxillaris і а. ophthalmica. Клиноподібна - з а. nasales posterior. і а. pterygopalatinae.

Гратчастий синус кровопостачається з судин слизової оболонки носових раковин а. ethmoidales anterior et posterior.

Венозний дренаж здійснюється через велике венозне сплетіння носа і через . v. ophthalmicae в plexus pterygoideus і далі в sinus cavernosus, що є фактором ризику перенесення гнійного процесу в кавернозний синус при гнійно-запальних процесах в порожнині носа і навколоносових пазухах.

Лімфатичний дренаж від навколоносових пазух здійснюється головним чином через лімфатичну систему порожнини носа і йде до підщелепних і глибоких шийних лімфовузлів. Дренаж лімфи з лобової пазухи здійснюється

через периваскулярні простори в передню черепну ямку, в зв'язку з чим є загроза поширення інфекції з лобової пазухи в передню черепну ямку.

Іннервація. Загальна іннервація навколоносових пазух здійснюється першою гілкою V черепного нерва і з ganglion pterygopalatinum.

Особливості будови порожнини носа і навколоносових пазух у новонароджених і немовлят.

Розміри порожнини носа у новонароджених і немовлят відносно невеликі. Порожнина носа коротша і розташована нижче, в порівнянні з іншими віковими групами, внаслідок недорозвинення лицевого скелету. Нижня стінка порожнини носа має тісний зв'язок з зубними зачатками в тілі верхньої щелепи, з чим пов'язаний ризик розвитку остеомієліту верхньої щелепи при запаленні порожнини носа і гратчастих пазух. Прискорення зростання відбувається вже в першому півріччі життя і пов'язане з інтенсивним розвитком черепа, головним чином верхнещелепного відділу і прорізуванням зубів.

Поряд з малими розмірами порожнини носа має значення різке звуження носових ходів, закритих добре розвиненими носовими раковинами. Нижні носові раковини розташовані низько, щільно прилягають до дна порожнини носа, внаслідок чого нижні носові ходи непрохідні для повітря. Верхні і середні носові ходи практично не виражені, діти змушені дихати через вузький загальний носовий хід. У цій віковій групі часто зустрічається виражене утруднення носового дихання, особливо при скупченні слизового секрету або кірочок порожнини носа.

В результаті невідповідності значного об'єму носових раковин вузької дихальної області, гострий риніт у новонароджених і немовлят протікає важко, з переважанням загальних симптомів і частим розвитком ускладнень. Навіть невелике набухання слизової оболонки вузької порожнини носа призводить до припинення носового дихання. Дихання дитини приймає характер «лятаючого»: діти дихають часто і поверхнево, але крила носа не роздуваються, як при пневмонії. Смоктання різко утруднено або неможливе, порушено сон, дитина неспокійна, маса тіла знижується, можливо приєднання диспепсії, гіпертермії.

Дихання через рот призводить до аерофагії з метеоризмом, що ще більш утруднює дихання і призводить до порушення загального стану дитини. При закладеності носа дитина відкидає голову назад, щоб було легше дихати (помилковий опістотонус з напругою джерельця), можливі судоми. У зв'язку з вираженою схильністю до генералізації будь-яких запальних процесів у новонароджених і немовлят гострий риніт протікає як гострий ринофарингіт. При цьому на м'якому піднебінні можна бачити гіперемовані, виступаючі вперед горбки - закупорені слизові залозки (синдром Гепперта).

Для цієї вікової групи характерний так званий задній нежить, обумовлений скупченням інфікованого слизу в задніх відділах носа, пов'язаний з порушенням відходження секрету в носоглотку через особливості будови хоан. На задній стінці глотки видно смужки в'язкого слизу, що спускається з носа, гіперемія лімфоїдних гранул задньої стінки глотки; можна бачити збільшені потиличні і шийні лімфатичні вузли. Нерідко ринофарингіт ускладнюється трахеобронхитом, бронхопневмонією, отитом, стоматитом, етмоїдитом, дакріоциститом, дерматитом присінка носа і носогубної ділянки, заглотковим абсцесом.

Виключно рідкісне виникнення викривлення носової перегородки у дітей раннього віку пов'язано з особливостями її будови. В подальшому деформації носової перегородки залежать від невідповідності зростання перегородки і сполучених анатомічних утворень.

У зв'язку з недорозвиненням кісткового скелета зовнішнього носа і носової перегородки у дітей раннього віку виключно рідко виникає перелом кісток носа; травми зазвичай супроводжуються ударами зовнішнього носа, рідше - зміщенням росткових зон носової перегородки. Слід також пам'ятати про необхідність проведення репозиції носової перегородки при травмах носа у дітей навіть при невеликому зсуві, так як активне зростання хряща в подальшому може призвести до значних деформацій, порушення носового дихання

Важлива особливість порожнини носа у новонароджених і дітей першого півріччя життя - відсутність кавернозної тканини в області вільного краю нижньої і середньої носової раковин. У зв'язку з цим у дітей цього віку практично не буває спонтанних носових кровотеч, на відміну від старших дітей. При появі кров'яних виділень з носа необхідно провести ретельне обстеження для виключення вродженої гемангіоми або стороннього тіла порожнини носа. З тієї ж причини у новонароджених і дітей першого півріччя життя недоцільно застосовувати судинозвужувальні краплі в ніс, дія яких розрахована на рефлекторне скорочення кавернозної тканини носових раковин. Поряд з ретельним туалетом порожнини носа можна використовувати содово-танінові краплі, очні краплі в ніс (розчин сульфациламід). Рідкість спонтанних носових кровотеч також пояснюють недорозвиненням і глибоким розташуванням гілочок носонебінної артерії і її анастомозів в передньо-нижній частині носової перегородки (кровоточива зона Кіссельбаха).

У новонароджених на відстані 2 см від переднього краю носової перегородки і на 1,5 см від дна порожнини носа є рудимент органу нюху Якобсона у вигляді невеликого поглиблення, ведучого в канал. Цей орган зазвичай редукується протягом першого року життя, але може бути місцем формування кіст і запальних процесів.

Навколоносові пазухи у новонароджених недорозвинені і формуються в процесі розвитку лицьового скелета і зростання дитини. При народженні є дві носові пазухи: добре розвинена гратчаста пазуха (передні і середні клітини гратчастого лабіринту) і рудиментарна верхнещелепна пазуха у вигляді вузької щілини (дивертикул слизової оболонки) у внутрішнього кута орбіти в товщі кістки верхньої щелепи. Лобова, клиноподібна пазухи і задні клітини гратчастого лабіринту знаходяться в зародковому стані. У зв'язку з цим з захворювань навколоносових пазух у новонароджених і немовлят переважає ураження гратчастого лабіринту (етмоїдит), що протікає особливо важко з орбітальними та септичними ускладненнями.

Необхідно пам'ятати, що нижня стінка верхньощелепної пазухи у дітей раннього віку розташована значно вище дна порожнини носа, а тому неможлива пункція верхньощелепної пазухи через нижній носовий хід. пазуху при необхідності прокіл роблять через середній носовий хід, а у новонароджених - через нижню стінку орбіти.

У медіальній частині переходу зовнішньої стінки верхньощелепної пазухи в орбіту у дітей раннього віку знаходиться два ряди зачатків молочних і постійних зубів (фолікулів), відділених від пазухи тонкими хрящовими і кістковими пластинками. Вся зубна система дитини з народження рясно васкуляризована для забезпечення активного зростання, що сприяє бурхливому перебігу і генералізації запальних процесів в цій області. Анатомічне розташування зубних зачатків близько до дна орбіти сприяє розвитку орбітальних ускладнень при різних стоматологічних захворюваннях, чого ніколи не буває у дітей старшого віку і у дорослих.

Слизова оболонка верхньощелепної пазухи у дітей раннього віку значно товща, інтенсивніше реагує на будь-яке запалення.

У зв'язку з цим при гострому риніті на рентгенограмі часто виявляють зниження прозорості верхньощелепної пазухи, навіть якщо гаймориту немає.

Клінічна фізіологія носа

Носу властиві такі функції: 1. Нюхова; 2. Дихальна; 3. Захисна; 4. Мовна.

Нюхова функція

У функціональному відношенні нюховий аналізатор подібно смаковому відноється до органів хімічного почуття. Адекватним подразником для нього служать молекули пахучих речовин - одорівекторів. Вони володіють особливими фізико-хімічними властивостями:

1. Молекулярна вага їх коливається в межах між 17 і 300.
2. У молекулі не всі атомні зв'язки є насиченими.
3. Одорівектори включають особливі атомні групи, звані одоріферами, визначальними до якості запахів (гідроксильну групу, карбоксильну, альдегідну і нітрогрупу), при $t^0 18^0 - 20^0$ вони летючі.

4. Їм властива помірна швидкість дифузії.
5. Вони мають здатність легко адсорбуватись.
6. Розчинні у воді.
7. Одорівектори несуть в собі позитивний заряд.

Зіставлення властивостей адекватного подразника нюхового аналізатора з будовою рецептора дозволяє уявити механізм нюхового подразника.

Молекули пахучої речовини в газоподібному стані при звичайному диханні досягають шару рідини покриваючої волоски нюхових клітин. Одорівектор порушує поверхневе натягнення рідини, завдяки чому легко нею адсорбується. Молекули перебуваючи в прямому контакті з нюховими клітинами розчиняються в її ліпоїдній субстанції. Однак для того, щоб виникло подразнення нюхової клітини, необхідно з'єднання одорівектора з протоплазмою, що можливо лише при наявності в одорівекторі атомного зв'язку. Виникаюча реакція породжує збудження, яке поширюється по ланцюгу нейронів до коркового аналізатору.

Функція нюху грає велику роль в житті людини і тварин. За гостротою нюху тваринний світ поділяється на 3 групи:

1. Аносматиків (дельфіни).
2. Мікросматиків (людина).

3. Макросматиків (хижакі, гризуни, копитні). У собак нюх в 30 тисяч разів гостріше. Хоча людина по гостроті нюху поступається ряду тварин, проте завдяки функції кори ЦНС, нюховий аналізатор у людини є органом високої диференціації, необхідної для більш досконалого пізнання навколишнього світу.

Є цілий ряд класифікацій пахучих речовин. Однак всі вони мають недоліки, тому що не є достовірними. Крім того, якість запаху є вкрай відносно поняття і в більшій мірі залежить від ряду соціальних причин, виховання, умов життя.

Наприклад у тубільців Південної Америки вважається парфумом смола «ssa foetida», проте європейці через її нудотний запах називають її stercus diaboli.

Подібно іншим органам почуттів нюховому аналізатору властива адаптаційна здатність. Відомо, що іноді після декількох хвилин перебування в атмосфері тих чи інших запахів останні вже не відчуються.

Запахи можна і маскувати при їх змішуванні, коли з двох ми відчуваємо сильніший. Більш того, при змішуванні запахів можна досягти їх нейтралізації.

У нюху можна розрізнити консонанси і дісонанс. Пахучі речовини які по окремоті володіють неприємним запахом, в поєднанні можуть володіти приємним запахом (консонанс), і навпаки дві окремо взяті пахучі речовини в сукупності можуть викликати неприємний запах (дісонанс).

Дихальна функція

При диханні носа повітряний струмінь здійснює своєрідний шлях. Головна маса повітря дугоподібно спрямовується вгору, звідки опускається вниз до хоан. Носове дихання є нормальним фізіологічним актом, і порушення його викликає різні патологічні стани всього організму. Знижується газообмін у легенях, в результаті чого зменшується лужний резерв крові. Порушується кисневий обмін, в результаті чого зменшується кількість еритроцитів, гемоглобіну. Настає послаблення вентиляції легенів, гіпоксемія, гіперкапнія.

Порушення носового дихання супроводжується змінами внутрішньоочного, внутрішньочерепного і спинно-мозкового тиску.

Різноманітність зміни багатьох функцій пояснюється впливом виключення носового дихання на центральну нервову систему, наслідком чого і є розлад життєдіяльності організму.

Деякі автори вважають, що це обумовлюється також і вимиканням аферентних імпульсів, що йдуть з рецепторів слизової оболонки носа.

Захисна функція

При вдиханні повітря, що містить шкідливі для життя хімічні речовини (ОВ, хлороформ, ефір, толуол та ін.) може наступити зупинка дихання. Здійснюється цей рефлекс наступним чином: подразнення п. trigeminus по аферентним волоскам викликає імпульс що передає його до проміжного нейрона закладеному в довгастому мозку де відбувається перемикання імпульсу на центри

діафрагмального і рухових нервів іннервуючих м'язи грудної клітини, черевного преса, вимикання яких і призводить до зупинки дихання.

Іншим не менш яскраво вираженим захисним носовим рефлексом є чхання. Цей рефлекс є виконуючим, усуває подразник.

До захисних носових рефлексів слід віднести і сльозотечу, що виникає при вдиханні шкідливих домішок повітря. Сльоза стікає через нососльозовий канал в порожнину носа, змиваючи при цьому вредні речовини. Вона забезпечується роздратуванням відієва нерва через n. trigeminus.

Зігрівання і зволоження. Завдяки тепловіддачі поверхні слизової оболонки носа рясно забезпеченої кровоносними судинами при вдиханні холодного повітря останній зігрівається. Зволожується вдихаєме повітря зігрітими виділеннями слизових залоз.

Знепилювання. Це чисто механічний захисний фактор і проводиться він за допомогою волосся шкіри присінку носа. Дрібні частинки можуть зміщуватися віями миготливого епітелію, більші змиваючись слизом або сльозою відсморкуються.

Стерилізація. Слиз здорової носової порожнини володіє бактериостатичними і бактерицидними властивостями. Це досягається за допомогою лізоциму і імуноглобулінів слизової оболонки порожнини носа.

Мовна функція

Носову порожнину і навколоносові пазухи можна порівняти з фізичними резонаторами різних обсягів. При приставленні ніжки низькочастотного камертона в резонаторах великих об'ємів відбувається посилення звуку, посилення високих звуків спостерігається лише в тих випадках, коли резонатор має малі об'єми.

Звук вироблений голосовими складками складається з тону і ряду обертонів. Такий складний звук досягаючи стінок носової порожнини та біляносових пазух буде відносно своїх обертонів посилюється: носова порожнина і гайморові пазухи посилюватимуть обертони низьких частот, менші за своїм обсягом лобові, основні пазухи і клітини гратчастого лабіринту - високі обертони.

Таким чином ніс і навколоносові пазухи беруть участь в забарвленні звуку, формуванні його тембру. Ось чому різні люди мають свій тембр голосу.

При паралічі м'якого неба виникає відкрита гугнявість. При риніті, поліпах - закрыта гугнявість

Новонароджені і немовлята підвищено ранимі і мають неспроможні механізми захисту, на цьому тлі своєрідно розвиваються і протікають захворювання ЛОР-органів.

Досить часто виникають ситуації, пов'язані з необхідністю надання екстреної хірургічної допомоги, що вимагає хорошого знання особливостей будови і розвитку у дітей порожнини носа, навколоносових пазух, глотки, гортані і вуха. Розвиток і клінічний перебіг риноларингологічних захворювань в цій віковій групі істотно відрізняється від патології дітей дошкільного, шкільного віку та дорослих.

Залежність клінічного перебігу оториноларингологічних захворювань від вікових анатомо-фізіологічних особливостей найбільш виражена у новонароджених і немовлят, що постійно потребує кваліфікованого нагляду лікаря-оториноларинголога. Існує ряд захворювань, властивих тільки цьому віку, і які рідше зустрічаються в міру зростання і розвитку дитини.

Основою профілактики оториноларингологічних захворювань, їх ускладнень слід вважати диспансеризацію новонароджених і немовлят за участю лікаря-оториноларинголога, що має чітке уявлення про вікові особливості перебігу захворювань ЛОР-органів.

Гострий і хронічний синуїт. Риногенні орбітальні ускладнення.

Синуїт - це запальний процес, який вражає слизову оболонку, підслизовий шар, а іноді - окістя і кісткові стінки навколоносових пазух.

Синуїт досить поширена патологія і становить 25-30% від загальної кількості стаціонарних і 15-20% амбулаторних хворих.

Найбільш часто в дорослих уражається верхньощелепна пазуха. У дітей молодшого віку на першому місці за частотою виникнення стоїть етмоїдит, що становить 80-92% від усіх захворювань навколоносових пазух у дітей.

Запальний процес може вражати одну або кілька пазух (моно або полісинуїт). Різновидом полісинуїта є гемісинуїт (уражаються пазухи однієї половини). Найчастіше зустрічається ураження у вигляді гаймороеетмоїдита.

Етіологія синуїтів. Безпосередньою причиною синуїтов є різноманітна вірусно-бактеріальна мікрофлора. Процес починається переважно з ГРВІ.

При хронічних синуїтах можливе приєднання патогенних грибів або анаеробів (фузобактерии, анаеробний стрептокок).

Патогенез синуїтів. За походженням синуїти поділяють на первинні і вторинні.

Первинні зустрічаються рідко, при травмі або алергії.

Вторинні- тобто запальний процес поширюється з іншого вогнища інфекції.

У зв'язку з цим синуїти поділяють на:

1. Риногенні;
2. Одонтогенні;
- 3.Травматичні;
4. Гематогенні;
5. Алергічні.

Риногенні - як наслідок ГРВІ, виникають на 7-10 день, коли нежить може стати однобічною, піднімається температура тіла, з'являється головний біль.

Одонтогенні можуть виникнути лише в верхньощелепній пазусі, тому що 4,5,6 верхні зуби своїм корінням близько підходять до нижньої стінки пазухи.

До факторів, які сприяють розвитку синуїтів відносять:

1. Зниження реактивності організму.
2. Наявність патологічних зрушень з боку носа і носоглотки, які знижують дренажні можливості пазух і сприяють проникненню інфекції в пазухи.

Синуїти поділяють на гострі і хронічні.

Гострі синуїти.

Патологічна анатомія. При гострому синуїті в слизовій оболонці навколоносових пазух виникає артеріальна гіперемія, дрібноклітинна інфільтрація, мукоїдне набухання, ексудація. Ексудат спочатку має слизовий, серозний або геморагічний характер, але швидко стає гнійним. Якщо значного пошкодження зазнало судинне русло, виникає некроз слизової оболонки і навіть кістки. При руйнуванні кістки в ділянці орбітальних стінок навколоносових пазух може виникнути субперіостальний абсцес. Найбільш часто субперіостальний абсцес виникає в ділянці внутрішньої стінки орбіти. При наявності некротичного процесу, звичайно виникає флебіт лицьових вен, котрий призводить до поширення інфекції в орбіту і далі в порожнину черепа. Рідше виникають орбітальні і внутрішньочерепні ускладнення;

За характером запального процесу гострі синуїти діляться на:

- 1) катаральні;
- 2) гнійні;
- 3) некротичні.

Перші два різновиди гострих синуїтів можна об'єднати в групу ексудативних. При цьому ексудат може бути серозним, слизовим, гнійним, фібринозним і геморагічним.

Клініка гострого синуїта складається із загальних і місцевих симптомів. Загальні симптоми обумовлені реакцією всього організму на запальний процес. Місцеві симптоми обумовлені локалізацією запального процесу в одній з навколоносових пазух.

До загальних проявів синуїтів відноситься: погане самопочуття, підвищення температури тіла, зниження апетиту, порушення сну, запальні зміни в крові. Тобто це симптоми, що притаманні будь-якому запальному процесу.

Місцеві симптоми.

1. Біль, відповідна локалізації пазухи.
2. Закладенність носа.

3. Гнійні виділення з носа.
4. набряк м'яких тканин обличчя.
5. Сльозотеча.
1. порушення нюху.

Тепер розглянемо ці симптоми відповідно конкретних пазух.

Гострий гайморит.

Якщо процес однобічний, що зустрічається частіше, характерним симптомом є односторонній нежить: виділення гною з ураженої половини носа, утруднене носове дихання з цього боку. У разі поразки обох пазух нежить двухсторонній. Характерними є головний біль і біль, яка відповідає локалізації верхньощелепна пазуха. Біль може віддавати в орбіту, зуби, чоло, скроні, на відповідну половину обличчя. Така іррадіація пов'язана із загальною іннервацією цієї ділянки трійчастим нервом. Виникнення болю пояснюється звуженням або закриттям вивідного отвору пазухи, внаслідок набряку слизової оболонки. Це призводить до затримки евакуації секрету. Секрет тисне на стінки пазухи, внаслідок чого виникає головний біль і відчуття тиску в ділянці верхньощелепної пазухи.

Можлива поява набряку в ділянці лицьової стінки верхньощелепної пазухи, набряк може поширюватися на нижню повіку.

Іноді виникає слезотеча, яку викликало закупорювання нососльозового каналу, внаслідок набряку слизової оболонки носа.

Нюх у більшості випадків знижено, але прояви попередніх симптомів турбують хворих настільки, що на порушення нюху хворі не звертають уваги.

При передній риноскопії визначають гіперемію і набряк слизової оболонки носа на стороні поразки, в середньому носовому ході наявний гнійний вміст, оскільки передня група навіконосових пазух (до якої належить верхньощелепна пазуха) відкривається в середній носовий хід. Якщо набряк слизової оболонки порожнини носа значний, носові ходи оглянути важко. У зв'язку з цим необхідно провести ішемізацію слизової оболонки порожнини носа шляхом введення в ніс

тампонів з судиннозвужувальними краплями. Після ішемізації знову виконують передню риноскопію.

I, окремо слід зупинитися на клініці одонтогенного гаймориту. Оториноларингологи не завжди своєчасно діагностують одонтогенний характер процесу, що призводить до помилок при виборі тактики лікування. Одонтогенний гайморит виникає внаслідок поширення інфекції з вогнищ гострого і хронічного запалення в ділянці молярів і премолярів (головним чином 4, 5 і 6 верхні зуби): перідонтити, периостіти, остеомієліти, розтин пазухи і проштовхування кореня зуба в неї під час видалення зуба. Виникнення одонтогенного гаймориту залежить від двох чинників: 1) товщини кісткового прошарку, який розділяє верхівку кореня від слизової оболонки верхньощелепної пазухи; 2) тяжкості перебігу одонтогенного запалення. Одонтогенний гайморит завжди є одностороннім, хворіють дорослі. У дітей такий процес виникає рідко, оскільки молочні зуби не контактують з верхньощелепною пазухою.

Клінічна картина гострого одонтогенного гаймориту може маскуватися симптомами основного захворювання. Больовий симптом незначний. Це дозволяє вважати, що при одонтогенному гаймориті процес має первинно хронічний перебіг.

Одонтогенний гайморит супроводжується утворенням гною з неприємним запахом, який свідчить про своєрідність бактеріальної флори, яка викликає запальний процес в зубах. Можливе утворення нориць, які відкриваються в ротову порожнину, запальний процес в пазусі може бути обмежений, при цьому переважно уражається слизова оболонка її нижньої стінки.

Підсумовуючи симптоматику одонтогенного гаймориту, можна перерахувати такі ознаки, які притаманні цьому процесу:

- 1) наявність причинного зуба;
- 2) процес частіше виникає в дорослих;
- 3) одностороннє ураження;
- 4) невиразність больового симптому;
- 5) первинно хронічний перебіг захворювання;

б) гній в пазусі з неприємним запахом.

Гострий етмоїдит.

Анатомічна близькість, тісний венозна і лімфатична зв'язок гратчастого лабіринту з іншими навколоносовими пазухами пояснюють часту комбінацію етмоїдиту з іншими синуїтами. Цим пояснюється і той факт, що етмоїдит часто буває нерозпізнаним. Багатопорожнинні будова гратчастої пазухи має велике клінічне значення, оскільки запальний процес може бути обмежений групою клітин. Глибоке розташування гратчастої пазухи в кістках черепа, складна анатомічна будова створюють труднощі при лікуванні її запалення.

Головний біль при ураженні передніх клітин локалізується біля кореня носа і у внутрішніх кутів очей, середніх - біль іррадіює в скроню і тім'я (мігреноподібний характер болю), задніх - в потилицю.

Виділення з носа, порушення носового дихання є також одними з головних скарг хворих. Аносмія при гострому етмоїдиті буває значною, однак зі зменшенням набряку слизової оболонки нюхової ділянки нюх відновлюється.

При передній риноскопії слизова оболонка носа різко набрякла, гіперемована, нерідко з наявністю гною. При ураженні передніх і середніх клітин лабіринту ці зміни більш виражені в ділянці середнього носового ходу, а при захворюванні задніх клітин гратчастого лабіринту - в ділянці верхнього носового ходу.

Ізольований гострий етмоїдит зустрічається рідко. Переважно запалення передніх і середніх клітин гратчастого лабіринту об'єднується з захворюванням лобової і верхньощелепної пазух, а запалення задніх клітин - із захворюванням основної пазухи.

Гострий фронтит

Найбільш характерним суб'єктивним симптомом фронтита є біль в лобній ділянці, яка посилюється при пальпації або перкусії передньої стінки лобової пазухи, особливо при натисканні в верхньовнутрішній кут орбіти на нижню (орбітальну), найбільш тонку стінку лобової пазухи. При затрудненні відтоку

вмісту з лобової пазухи біль може бути сильним. При фронтиті виникає вторинна невралгія першої гілки трійчастого нерва (n. supraorbitalis) оскільки первинним є фронтит. Однак невралгія цієї гілки може бути і первинним захворюванням, тобто без виникнення фронтита. Лікар повинен провести диференціальну діагностику між цими двома захворюваннями. При первинній невралгії найбільшим біль буде при натисканні в ділянці надорбітального отвору (місце виходу нерва) - межа передньої і середньої третини верхнього краю орбіти. Навіть легкий дотик до того місця викличе різке посилення болю, навпаки міцний тиск зменшує біль. При фронтитах під час збільшення сили тиску на стінки лобової пазухи біль зростає. На відміну від фронтита, біль при невралгії виникає раптово і має характер нападів. Необхідно також зауважити, що біль при запаленні навколососових пазух, в більшості випадків, посилюється при фізичному навантаженні, кашлі, чханні.

Крім болю, хворі скаржаться на підвищення температури тіла, утруднення носового дихання, виділення з відповідної половини носа. Одночасно може з'явитися почервоніння і набряклість шкіри в ділянках лоба і верхньої повіки, які особливо виразні в ділянці верхньовнутрішнього кута орбіти. При прогресуванні хвороби в цьому місці може з'явитися субперіостальний абсцес.

Основним симптомом при риноскопії є наявність слизово-гнійного або гнійного вмісту під переднім кінцем середньої носової раковини. Слизова оболонка середньої носової раковини гіперемована і набрякла.

Гострий сфеноїдит

Ізольоване захворювання основних пазух зустрічається рідко. Запалення їх найчастіше об'єднується з ураженням задніх клітин гратчастого лабіринту.

Характерними для сфеноїдиту є біль в потилиці, рідко в ділянці чола, тімені, скронях, підвищення температури тіла, порушення нюху, підвищення стомлюваності, іноді психічна пригніченість.

При передній риноскопії визначається набряк і гіперемія слизової оболонки верхнього носового ходу і слизово-гнійні або гнійні виділення в

нюхової щілини (між перегородкою носа і середньою носовою раковиною). При задній риноскопії гній визначається в верхньому носовому ході або на задній стінці глотки.

Хронічні синуїти

Причиною хронічних синуїтів є невилікування гострих. Переходу гострого процесу в хронічний сприяють такі чинники.

1. Змінена реактивність організму.

2. Фактори, які ускладнюють відтік секрету з навколоносових пазух (деформація носової перегородки, хронічний гіпертрофічний риніт).

1. Неповноцінність слизової оболонки пазух.

Прикладом останнього є синдром Картагенера: зворотне розташування внутрішніх органів або декстракардія, бронхоектатична хвороба і полипозно-гнійний синуїт. Причина цієї патології в вродженій мукоциліарній недостатності (нерухомість багаторядного миготливого епітелію).

Патологічна анатомія.

Пазуха заповнюється набряклою слизовою оболонкою, відбувається інфільтрація її клітинними елементами, з'являється гній. Потім відбувається гіперплазія, виникають ретенційні кісти. Процес може поширюватися на окістя і кістку. Можливе виникнення псевдохолестеатоми, периостита, остеомієліту, норичь. У стадії гіперплазії відбувається розростання слизової оболонки у вигляді поліпів, які з'являються не тільки в навколоносових пазухах, але і в середньому та верхньому носових ходах, тобто в місцях, де знаходяться природні отвори пазух в порожнину носа.

Класифікація хронічних синуїтів.

А. Ексудативні форми: гнійна, катаральна, серозна.

В. Продуктивні форми: полипозна, пристінково-гіперпластична, холестеатомна (переважно одонтогенною природи), казеозна, некротична. (зазвичай пов'язана з остеомієлітом верхньої щелепи), атрофічна (або озенозна).

Хронічний синусит має перебіг з періодами ремісій і загострень. Перебіг хронічного синуситу тривалий, нерідко є відсутність загальних явищ і головного болю. Пацієнт скаржиться на зниження працездатності, гнійні виділення з носа, які внаслідок приєднання анаеробів стають смердючими. Гіперплазія слизової оболонки і поява поліпів створюють утруднення носового дихання і навіть повністю його позбавляють. Спостерігається зниження нюху. Загострення хронічного процесу може супроводжуватися підвищенням температури тіла, погіршенням самопочуття, появою болісної набряклості щоки і набряку повіки, локальним або розлитим головним болем.

Хронічний гайморит

При ексудативній формі однією з основних скарг є тривалий одно- або двосторонній нежить. При гнійної формі виділення нерідко мають неприємний запах. Другою скаргою є утруднення носового дихання. Ця скарга є характерною і для ексудативних і для продуктивних форм. При хронічному процесі інтенсивність болю менша, ніж при гострому. Ці болі пов'язані з погіршенням відтоку секрету з пазухи. На стороні ураження часто виникає погіршення нюху і навіть повна його відсутність.

Серед об'єктивних ознак хронічного гаймориту перше місце має наявність гнійного вмісту в середньому носовому ході. Виникає гіпертрофія слизової оболонки середньої носової раковини, виникають поліпи, які виходять з переднього ділянки середнього носового ходу. Слід завжди пам'ятати про можливість одонтогенного походження гаймориту, особливо при наявності гнійного процесу в коренях четвертого, п'ятого і шостого верхніх зубів, верхівки яких знаходяться безпосередньо під дном верхньощелепної пазухи.

Хронічний фронтит

Хронічний фронтит здебільшого супроводжується ураженням клітин гратчастого лабіринту, в більшості випадків передніх, або інших навколоносових пазух.

Головні болі є постійним симптомом хронічного фронтита. Вони нерідко локалізовані в ділянці ураженої пазухи. Натиск в ділянці дна лобової пазухи викличе різку місцеву біль. Виділення з носа можуть бути постійними, більш рясними вранці, коли хворий встає з ліжка.

Об'єктивні симптоми характеризуються наявністю гнійних виділень, поліпів, гіпертрофією слизової оболонки в середньому носовому ході. Під час загострення фронтита в верхньовнутрішньому куті орбіти може з'являтися набряклість м'яких тканин, біль при натисканні.

Хронічний етмоїдит

У більшості випадків хронічний етмоїдит виникає разом з хронічними захворюваннями інших навколоносових пазух.

Головний біль локалізується в ділянці перенісся, рідше біля внутрішнього кута орбіти. Хворих турбує порушення носового дихання та виділення з носа. Відзначається порушення нюху.

При риноскопії визначаються поліпи, які можуть бути множинними бо виходять з численних вивідних отворів ґратчастих клітин. Поліпи заповнюють не тільки середній носовий хід, а й всю порожнину носа. Чисто гнійні форми етмоїдиту зустрічаються рідко.

Хронічний сфеноїдит

При цьому синуїті можливо ізольоване ураження основної пазухи, або його комбінація з ураженням задніх клітин ґратчастого лабіринту.

Основною ознакою хронічного сфеноїдиту є головний біль, яка в більшості випадків має суто локальний характер: при слабкій пневматизації пазухи біль локалізується в ділянці тім'я, а при великих пазухах може поширюватися на потиличну ділянку. Другий скаргою хворого є витікання виділень по задній стінці глотки. Нерідко спостерігається, швидко прогресуюче зниження зору, оскільки перехрестя зорових нервів розташоване на тонкій верхній стінці основної пазухи.

При об'єктивному дослідженні визначається незначний слизовий або слизово-гнійний вміст в ділянці верхнього носового ходу.

Лікування хронічних синуїтів

Найбільш ефективним методом лікування хронічних гнійних або поліпозно-гнійних синуїтів є хірургічний метод. Антибактеріальна терапія при хронічних синуїтах проводиться зазвичай при загостренні процесу і в післяопераційному періоді - перевага надається групам амінопеніцилінів (амоксицилін з клавулановою кислотою, амоксиклав); цефалоспоринів - цефтриаксон; макролідів - кларитроміцин, флуїмуцил-антибіотик.

Хірургічні втручання на верхньощелепної пазусі можуть бути екстра-та ендоназальні.

Ендоназально верхньощелепна пазуха розкривається через нижній носовий хід. Слизову оболонку пазухи при цьому не вискрібають. Крізь зроблений отвір здійснюють промивання пазухи.

З екстраназальних методів розкриття верхньощелепної пазухи найбільш поширеною є операція за Калдуеллом-Люком. Під час цього хірургічного втручання виконують розріз слизової оболонки в присінку ротової порожнини по перехідній складці верхньої губи від другого до шостого зуба. М'які тканини відшаровують догори разом з окістям, оголюючи собачу ямку і ділянку виходу ніжньорбітального нерва. Отвір в лицьовій стінці робиться в ділянці собачої ямки. Дефект розширюється за допомогою кісткових щипців Гаєка. Після цього з'являється можливість добре оглянути верхньощелепну пазуху і видалити з неї патологічний вміст (поліпи, кісти, поліпозно змінену слизову оболонку).

Внутришньоносовий розтин гратчастого лабіринту (операція Галле).

Конхотомом розкривають *agger nasi* і руйнують перегородки гратчастої кістки між середньою носовою раковиною і паперовою платівкою.

Зовнішній розтин гратчастого лабіринту (операція Вінклера) проводиться після завершення операції Колдуелла-Люка на верхньощелепній пазусі. Конхотомом або ложкою руйнують стінку верхньощелепної пазухи в кутку між

орбітальною і носовою стінками, а також поперечно між клітинами гратчастого лабіринту. Цей спосіб дозволяє розкрити також основну пазуху.

Основними сануючими операціями на лобовій пазусі є: операція Кілліана, операція М. В. Белоголовова, операція Янсена-Ріттера.

Орбітально-лицьовий розтин лобової пазухи по Кілліаном полягає у видаленні передньої і нижньої стінок лобової пазухи з утворенням кістково-периостального містка по верхньому орбітальному краю з метою виключення западіння м'яких тканин. Розтин шкіри роблять до окістя по брові, обходячи півколом медіальну сторону орбіти і продовжуючи розріз на боковому схилу носа. Кістковий місток намічається між двома паралельними розтинами через окістя. Нижче і вище містка виконують трепанацію орбітальної і лобової стінок пазухи. Після видалення патологічного вмісту утворюють широке з'єднання пазухи з порожниною носа, руйнуючи з цією метою прилеглі клітини гратчастої кістки; в створене сполучення на три тижні вводять поліетиленову трубку для створення стійкого каналу.

В останні роки широкого поширення набула ендоскопічна хірургія навколоносових пазух. Під ендоскопічною хірургією навколоносових пазух розуміють, в першу чергу, хірургію середнього носового ходу і гратчастої кістки. Ще Густав Кілліан (1860 -1921 в берлінській університетській клініки Шаріте, вказував на патогенетичне значення переднього краю гратчастої кістки. Ним було рекомендовано застосування техніки середньої риноскопії з використанням сконструйованого ним носового дзеркала і розроблена техніка ендоназальної резекції кривовидного відростка гратчастого лабіринту при хронічному гаймориті.

Широке використання методів ендоскопічної діагностики в ринології почалося в 60-х роках, після розробки оптичних систем Хопкінса і спеціальних наборів ендоскопів. Піонерами в цій справі стали фірми "Карл Шторц" і "Мессерклінгер»

Обстеження, перед оперативним втручанням, складається з оптичної ендоскопії носа, уражених навколоносових пазух, аксіальної і фронтальної комп'ютерної томографії.

Хірургічне втручання передусім виконується в ділянці "остіомеатального комплексу" - інфундібулюм, гратчастої були. При операціях видаляється крючковідний відросток, розширюється передній відділ середнього носового ходу, формуються додаткові отвори навколоносових пазух, шляхом розширення природних.

Для проведення ендоскопічних операцій використовують тубуси Хопкінса з прямою і торцевою оптикою, (0, 30 °, 70 °, 90 °, 120 °) і мікроінструментарій.

Крім того, фірмою випускається шейверная система, необхідна для видалення потовщеної слизової оболонки і поліпів. Шейверная система складається з двох комплектуючих, одна з яких має вбудовану аспіраційну помпу. Крім цього, шейвер включає в себе електронний блок контролю кількості оборотів за хвилину, яка надає максимум зручності при експлуатації.

Риногенні внутрішньочерепні ускладнення

Розберемо риногенні ускладнення. Запальні захворювання носа і навколоносових пазух можуть призводити до різних ускладнень як в сусідніх з ними областях (очниця, череп), так і у віддалених (бронхи, легені). Виникнення останніх ускладнень викликано комплексом причин: порушенням нормального носового дихання, що призводить до зниження вентиляції легенів; рефлекторним впливом патологічно змінених верхніх дихальних шляхів на нижні; поширенням інфекції зверху вниз; алергічних чинником, що викликає алергічну реакцію організму (виникнення алергозів верхніх і нижніх дихальних шляхів).

Бронхолегенева патологія, пов'язана із захворюваннями носа, навколоносових пазух і носоглотки, розвивається зазвичай у дітей у віці 4-8 років і протікає в три стадії: початкова- сінобронхіт, проміжна-затяжна або рецидивуюча пневмонія, завершальна - хронічна пневмонія. Призводять до бронхолегеневої патології частіше за інших набрякло-катаральні форми синуїта,

аденоїди, аденоїдити. Звідси очевидна необхідність своєчасної санації носа і навколоносових пазух у дітей.

Виникнення внутрішньоорбітальних і внутрішньочерепних ускладнень обумовлено рядом чинників. По-перше, анатомічною близькістю - орбіта оточена з трьох сторін стінками навколоносових пазух, знизу - верхньощелепною, з середини - гратчастими і клиноподібною, зверху-лобовою; передня черепна ямка межує з лобовою і гратчастими пазухами, середня-з клиноподібною. По-друге, судинно-нервовими зв'язками: деякі вени зовнішнього носа, порожнини носа, кожної з навколоносових пазух впадають або в одну з очноямкових вен, що несуть венозну кров в печеристу пазуху, чи безпосередньо в неї, або анастомозують з венозними сплетеннями твердої мозкової оболонки; периневральні лімфатичні шляхи нюхового нерва відводять лімфу з порожнини носа в субарахноїдальний простір головного мозку.

Частота внутрішньоорбітальних ускладнень у дітей вище, ніж у дорослих, і коливається від 0,5 до 14,7% всіх хворих синуїтами, у дорослих - від 0,5 до 8,5%.

Внутрішньоорбітальні ускладнення поділяються на:

- Періостит (негнійний, гнійний);
- Субперіостальний абсцес;
- набряк повік і клітковини очниці;
- Абсцес повік;
- Флегмона очниці;
- Ретробульбарний неврит.

Лікування хворих з негнійним внутрішньоорбітальними ускладненнями може обмежуватися застосуванням медикаментозних засобів, фізіотерапевтичними процедурами, активним і ефективним дрениванням ураженої пазухи. При гнійних внутрішньоорбітальних ускладненнях потрібне термінове хірургічне втручання на відповідній паусі і орбіті. Хворий знаходиться на лікуванні в оториноларінгчному стаціонарі, оперує його оториноларинголог за участю офтальмолога. Надалі обидва фахівця спостерігають пацієнта. У

післяопераційному періоді призначають антибактеріальну, дегідратаційну, дезінтоксикаційну, гипосенсибілізуєчу терапію в повному обсязі.

Внутрішньочерепні риногенні ускладнення зустрічаються рідше отогенних, складаючи не більше 10% всіх внутрішньочерепних ускладнень, в оториноларингології. Частота риногенних внутрішньочерепних ускладнень дорівнює приблизно 1,6% захворювань носа і навколоносових пазух у госпіталізованих хворих, але смертність при них дуже висока і досягає 30%.

Мукоцеле навколоносових пазух

Ця патологія є доброякісне кістозне локально-деструктивне ураження навколоносової пазухи яка встелена низькоциліндричним епітелієм, який містить розрізнені келихоподібні клітини і заповнена слизоподібним ексудатом. Вважають, що мукоцеле виникає, як вторинне явище внаслідок обструкції отвору навколоносових пазух. У ролі етіологічних факторів можуть також виступати алергія, травма і обструкція маленьких проток слинних залоз.

Мукоцеле гайморової пазухи в 10% випадків виявляється Ro-логічно. Вони розвиваються внаслідок обструкції залоз слизової оболонки верхньощелепної пазухи. Мукоцеле включає в себе жовту рідину, яка за складом близька до сироватки крові.

Лікування полягає в пункції гайморової пазухи. Якщо кісти часто рецидивують і супроводжуються значним больовим синдромом то показана гайморотомія з видаленням кісти.

Мукоцеле в ділянці лобної і гратчастої пазух.

Найбільш часто вони виникають у людей у віці від 30 до 40 років незалежно від статі. Хворі скаржаться на головний біль. Виникає птоз і набухання лобної ділянки кістки. Виникає зміщення очного яблука в нижньому і бічному напрямку, що викликає диплопію. На Ro-грамах можна виявити втрату зубчастості контурів лобних пазух що супроводжується склерозом. Остеомієліт розвивається в деяких випадках. При його виникненні патологічний процес може

поширюватися в всередину предньої черепної ямки що слугує причиною менінгіту або абсцесу лобної ділянки головного мозку.

У більшості випадків зустрічаються мукоцеле, рідше піоцеле. Лікування хірургічне фронтоетмоїдектомія з формуванням стійкого співустя з порожниною носа.

Мукоцеле клиноподібної пазухи зустрічається рідко. Симптоми захворювання виникають внаслідок поширення мукоцеле і карієсу стінок клиноподібної пазухи з ураженням I - VI пар черепних нервів. 75% хворих скаржаться на головний біль, в 30% з'являється диплопія внаслідок ураження III або VI пари нервів. Односторонній екзофтальм сустерігається в 1\3 хворих. Найбільш інформативна КТ, яка демонструє контрастування клиноподібної пазухи з потовщенням її стінок. Ці ураження можнавилучати за допомогою сфеноїдотомії.

Окремо варто розглянути пневмоцеле, яке найбільш часто виникає після травми навколоносових пазух і при розвитку клапанного механізму (якщо повітря потрапляє в пазуху, а з неї не виходить може виникнути пневмоцеле. Лікування хірургічне.

Особливості запальних захворювань навколоносових пазух у новонароджених і немовлят

Клініка гострих синуїтів у новонароджених і немовлят обумовлена тяжкістю, послідовністю формування патологічних змін і станом реактивності організму.

Основними з них вважають:

1) тяжкість перебігу - загальні прояви захворювання переважають над місцевими;

2) невідповідність тяжкості ураження пазух стертою риноскопичною картиною на ранніх етапах хвороби, в зв'язку з чим дітей нерационально

госпіталізують (інфекційне, офтальмологічне, неврологічне, хірургічне, стоматологічне відділення);

3) можливість безсимптомного латентного перебігу захворювання під виглядом поразки інших органів (бронхолегеневої, травної системи). Нерідко гострі синусити виявляють лише при виникненні періостальних порушень стінок уражених навколоносових пазух, або при розвитку орбітальних та інших ускладнень;

4) переважання вторинних форм ураження навколоносових пазух на тлі внутрішньоутробного, пупкового або шкірного сепсису;

5) швидке поширення і генералізація процесу в зв'язку з вираженими запальними реакціями, швидким розвитком блокади природних отворів пазух, що сприяє розвитку патогенної мікрофлори;

6) ранній розвиток і важкий перебіг парентеральної диспепсії;
генералізація процесу з одночасним ураженням гратчастої і верхньощелепної пазух;

7) розвиток остеомієліту верхньої щелепи, етмоїдит у новонароджених і грудних дітей розвивається переважно гематогенним шляхом на тлі сепсису (внутрішньоутробного, пупкового, шкірного) за *типом* метастатичного вогнища, протікає важко, протягом декількох годин до важкого ускладнення - остеомієліту верхньої щелепи.

8) в цій віковій групі практично не буває катаральної форми гострого синуситу протягом декількох годин процес набуває гнійний характер.

Характерно швидке наростання місцевих симптомів поряд з розвитком токсикозу і ураженням нервової системи. Протягом першої доби виникають і прогресують орбітальні симптоми, обумовлені периоститом латеральної стінки гратчастого лабіринту, хемоз кон'юнктиви в медіальному куті ока; очне яблуко зміщується донизу і назовні, рухливість обмежена, Риноскопично можна визначити різко виражені запальні зміни з пролабуванням латеральної стінки порожнини носа до зіткнення з носовою перегородкою, гнійні виділення в середньому і загальному носовому ході з свищів латеральної стінки і дна

порожнини носа; слизово-гнійне виділення по стінці глотки. На 3-5-й день захворювання при прориві гною під окістя виникає субперіостальний абсцес, свищі дна порожнини носа, альвеолярного відростків верхньої щелепи, твердого піднебіння (прояв остеомієліту щелепи), абсцес і флегмона орбіти. При генералізації запального процесу можливий розвиток інших септикопиемічних вогнищ (омфаліт, піодермія, внутрішньочерепні ускладнення, стафілококова деструкція легень, пієлонефрит з наростанням симптомів токсикозу і парентеральної диспепсії).

Остеомієліт верхньої щелепи - важке захворювання з серйозним прогнозом, розвивається гематогенним, лімфогенним або контактним шляхом (риногенних або з порожнини рота). Накладення щипців під час пологів, інфікованість статевих шляхів матері, а також заражений сосок при маститі, забруднені ріжок або іграшка можуть привести до захворювання. Спочатку виникає гінгівіт, потім уражається зачаток зуба і кістка. Швидкому розвитку процесу сприяють особливості будови альвеолярного відростка в даному віці:

- 1) грубоволокниста будова верхньої щелепи до прорізування молочних зубів;
- 2) значна ширина гаверсових каналів;
- 3) тонкі і ніжні трабекул з розташованими між ними великими ділянками кісткового мозку;
- 4) виражена васкуляризація (аналогічна епіфізам трубчастих кісток в період зростання);
- 5) розвинена мережа лімфатичних судин;
- 6) наявність тріщин, подряпин слизової оболонки на яснах від постійного тертя або які утворюються при обробці порожнини рота.

Захворювання протікає з явищами сепсису, септикопиемії, різко вираженими місцевими запальними змінами в області щоки, нижнього краю орбіти, крил і порожнини носа, твердого піднебіння. набряк різко наростає протягом першої доби захворювання, поширюється від виличної кістки до шиї. Виникає нагноєння одного або декількох зубних зачатків аж до формування

гнійних кіст, відбувається відторгнення секвестрів з зубними зачатками. На 5-6-й день формуються множинні секвестри і нориці в порожнині носа, в області лунок зубних зачатків по перехідній складці, на твердому піднебінні і у внутрішнього кута орбіти, розвивається патологічна рухливість верхньої щелепи, можлива секвестрація зачатків зубів. Запальний процес порівняно швидко переходить на орбіту з розвитком абсцесу повік і флегмони орбіти. Захворювання частіше розвивається вдруге при сепсисі як метастатичний вогнище, рідше - первинно, на тлі гострих респіраторно-вірусних захворювань. Серед ускладнень при остеомієліті верхньої щелепи переважають менінгіт, абсцес мозку, флегмона орбіти, дакриоцистит, сепсис, пневмонія і септикопіємія, яка веде до гнійного плевриту, перикардиту, абсцесу легенів.

У новонароджених і немовлят не буває хронічного синуситу. При виявленні в порожнині носа утворень, що мають вигляд поліпа, необхідно виключити внутрішньоносову мозкову грижу (отшнуровується або сполучається з передньою черепною ямкою). При помилковій діагностиці і видаленні виникає лікворея з носа, можливий розвиток рецидивуючого менінгоенцефаліту.

Особливості діагностики

При зібранні анамнезу, крім уточнення часу початку і послідовності розвитку захворювання, слід проаналізувати обставини перинатального періоду життя дитини для виключення патології інших органів і систем організму.

З лабораторних методів дослідження в залежності від ситуації проводять клінічний аналіз крові, сечі, посів виділень з порожнини носа на мікрофлору і чутливість до антибіотиків, аналіз крові на стерильність.

Рентгенографія - рутинний інструментальний метод дослідження, який використовується в діагностиці захворювань носа і навколоносових пазух, при необхідності додаткової візуалізації застосовують КТ навколоносових пазух.

З інвазивних методів дослідження у дітей використовують ригідну ендоскопію і фіброендоскопію порожнини носа і навколоносових пазух, зондування носових ходів.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику проводять з іншими захворюваннями порожнини носа і навколоносових пазух. Щоб з'ясувати причину порушення септичного стану дитини обстежують всі органи і системи організму. У новонароджених і немовлят можливий гострий риніт гонококової етіології. При цьому утруднене носове дихання, виділення з носа густі, жовтувато-зелені, гнійні, виражена реакція шкіри носогубній області. Ці симптоми виникають через 24-48 години після народження дитини. Стан важкий, гіпертермія, явища гнійного кон'юнктивіту.

Хронічного, в тому числі вазомоторного, риніту у новонароджених і немовлят не буває в зв'язку з недорозвиненням кавернозної тканини носових раковин, алергічний риніт можливий, особливо на тлі ексудативного діатезу або у вигляді реакції на профілактичне щеплення призначення лікарських засобів, а також непереносимість білка грудного молока.

Лекція 2. Морфо-фізіологічні особливості лімфаденоїдного кільця глотки у дорослих та дітей. Класифікація тонзилітів. Гострий і хронічний тонзиліти.

В організмі єсть спеціалізована лімфоїдна система, виконуюча імунологічну функцію. Система складається з лімфоїдних клітин, тканин й органів: тимуса, селезінки, лімфатичені вузли, пейєрові бляшки, лімфаденоїдне глоточно кільце (ЛАГК). Спеціалізована лімфоїдна система поширена по всьому організму, клітини її постійно і всюди циркулюють через кровотік. Ця система здатна виробляти специфічні молекули антитіл на кожен антиген. Таким чином, імунна відповідь, або імунологічна реактивність, може бути тільки специфічною.

Будова піднебінних мигдалин: мигдалини розташовані в тонзиллярній ніші між передньою та задньою піднебінними дужками. На внутрішній поверхні мигдалин зверненої в просвіт ротової порожнини є ямочки ведучі в сліпі канали-лакуни або крипти.

Зазвичай в мигдалині 12-20 крипт мають звивистий хід. Зовнішня поверхня мигдалин покрита щільним сполучнотканинним прошарком і відокремлена від м'язів глотки паратонзиллярною клітковиною. Внаслідок інтимного зв'язку мигдалин з фасціями м'язів пояснюється різка болючість акту ковтання при їх запаленні.

У піднебінних мигдалинах розрізняють капсулу, строму, паренхіму і епітеліальний покрив. Строма піднебінних мигдалин представлена трабекулами.

Будова строми - строма піднебінних мигдалин представлена глибокими складками слизової оболонки із закладеною в них лімфаденоїдною тканиною. Поверхня складок звернена одна до одної епітеліальним покривом і формує порожнину лакун.

Основу паренхіми мигдаликів становить ретикулярна тканина. Вона має характер синцитія і побудована з ретикулярних клітин.

У петлях цієї мережі закладені різні за величиною лімфоцити (переважають малі) і кулясті скупчення їх - фолікули. Останні зазвичай розташовуються одношаровими рядами по ходу крипт. Також є досить великі «вторинні фолікули» в центрі яких знаходиться зародковий центр, де активно розростаються клітини у відповідь на кожне роздратування.

В даний час участь мигдалин в кровотворенні не викликає сумнівів. Формування лімфоїдних елементів в них може здійснюватися різними способами. Поряд з митозами в фолікулах відбувається і амитотичний поділ клітин. Новоутворені лімфоцити через лімфатичні судини мигдалин проникають в кровоносну систему.

Частина лімфоцитів мігрує через епітеліальну поверхню мигдаликів в просвіт глотки. Вільна поверхня піднебінних мигдалин покрита багат шаровим плоским епітелієм, який містить лімфоцити і нейтрофіли мігруючих з паренхіми мигдаликів в просвіт глотки.

Кровопостачання піднебінних мигдалин відбувається за рахунок гілок зовнішньої сонної артерії. Венозний відтік через лицьову вену у внутрішню яремну. Мигдалики на відміну від лімфовузлів не мають приносящих лімфатичних судин, лише відводящі. Регіонарними лімфовузлами для мигдалин є защелепні. Для глоткової мигдалини - верхні бокові лімфовузли.

Для язикової мигдалини - верхній вузол глибокого яремного ланцюга ший, розташованого в області біфуркації сонної артерії.

Іннервація піднебінних мигдалин здійснюється волокнами язикоглоткового, блукаючого нервів, шийної частини симпатичного стовбура і крило-піднебінного вузла.

Відповідно до сучасних уявлень мигдалики відносяться до периферичних органів імунної системи і беруть участь у формуванні реакції клітинного і гуморального імунітету. Накопичення і рух лімфоцитів відбувається в напрямку зовнішнього середовища багатою флорою та іншими антигенними подразниками. Цьому сприяє загальна поверхня піднебінних мигдалин яка досягає разом з системою крипт 300см^2 , в той час як поверхня всієї мигдалини дорівнює 45 см^2 .

Але головна роль в імунологічному захисту належить лімфоцитам. Т-лімфоцити, так само як і В-лімфоцити, продукуються кістковим мозком, є стовбуровими клітинами. Але на відміну від В-лімфоцитів, Т-лімфоцити накопичуються в тимусі і стають тимусзалежними клітинами.

В-лімфоцити, минаючи тимус, проникають безпосередньо в лімфоїдну систему і кров'яне русло. Після антигенного контакту в периферичних лімфатичних органах сенсibilізовані Т-клітини, збільшуючись кількісно, набувають чітко розмежовані функції: Т-клітини-хелпери, Т-клітини - супресори, Т-клітини - кілери, сенсibilізовані Т-клітини і Т-клітини пам'яті.

Т-клітини формують клітинний імунітет, створюють накопичення сенсibilізованих лімфоцитів, обумовлюють гіперчутливість уповільненого типу.

В-лімфоцити створюють гуморальний імунітет, будучи джерелом вироблення антитіл.

Т-клітини-хелпери кооперуються -з іншими Т-клітинами і В-клітинами за участю макрофагів. Результатом кооперації є вироблення антитіл В-клітинами, продукування імуноглобулінів А, М, G.

Таким чином в імунній системі (ІС) організму розрізняють центральні (вилочкова залоза, кістковий мозок) і периферичні (селезінка, лімфовузли, лімфаденоїдний апарат глотки і кишечника). У центральних органах здійснюється «навчання» і дозрівання лімфоцитів, які після придбання «імунної компетенції» надходять в циркуляцію (кров, лімфа) та населяють периферичні органи ІС.

Які ж функції піднебінних мигдалин?

1. Імунна або захисна. Своєрідне розташування лимфаденоїдного глоткового кільця дозволяє антигенам (АГ) впливати безпосередньо на тканини мигдалин, викликаючи антитілоутворення - імунна відповідь. Таким чином, лимфаденоїдне глоткове кільце є переднім краєм ІС, своєрідним імунним рецептором, з якого починається реалізація реакцій клітинного і гуморального імунітету. Мигдалини відіграють важливу роль у формуванні як місцевих так і системних захисних реакцій організму, активно беруть участь в захисті від бактерій і вірусів.

2. Кровотворна. Продукування лімфоцитів визначає участь мигдалин в кровоутворенні. Новоутворені лімфоцити через лімфатичні судини проникають в кровоносну систему. Частина ж лімфоцитів мігрує через епітеліальний покрив мигдаликів в просвіт глотки.

Встановлено наявність в мигдаликах двох видів популяцій лімфоцитів: тімусзалежні - Т-лімфоцитів і тімуснезалежні - В-лімфоцити. Т-лімфоцити локалізуються в міжфолікулярних областях мигдалин, В-лімфоцити - в їх фолікулярних структурах.

В-лімфоцити відповідають реакцією бласттрансформації (трансформація в макрофаги, плазматичні клітини) на АГ стрепто- і стафілокока, від них залежить синтез імуноглобулінів (ІГ).

Т-лімфоцити виділяють медіатори реалізують реакції клітинного імунітету і забезпечують формування антиінфекційної резистентності клітинного типу на різних етапах розвитку інфекції.

У піднебінних мигдаликах утворюються АТ імуноглобуліни по відношенню до багатьох АГ. Утворюючись в лімфоїдній тканині ІГ накопичуються в крові і пов'язують специфічний АГ, тобто є механізмом, що підтримує антигенний гомеостаз.

Синтез АТ піднебінних мигдалин має значення в місцевій імунологічній захисту порожнини рота і ВДШ.

Встановлено, що в піднебінних мигдаликах виробляються всі 5 класів ІГ: А, G, D, E

Таким чином клінічні спостереження і дослідження дозволяли встановити важливу роль лімфаденоїдного глоткового кільця в захисті організму.

Захисна функція здійснюється в двох напрямках. По-перше, мигдалини є першою лінією оборони організму в силу великої площі слизових оболонок, покриваючих їх поверхню і лакуни. По-друге, мигдалини володіють усіма необхідними компонентами захисту: лізоцим, комплемент, інтерферон, ІГ.

Завдяки миндалинам відбувається упізнання АГ з навколишнього середовища і дається імунологічна інформація в лімфоїдні органи. Ця друга

функція мигдаликів є найбільш важливою і необхідною. Особливо ця реакція важлива в молодшому дитячому віці.

Особливості будови лімфаденоїдного кільця у новонароджених і немовлят

Глоткове лімфаденоїдне кільце в перші місяці життя розвинене слабо. Протягом постнатального періоду мигдалини зазнають ряд змін, що мають вікові особливості. Піднебінні мигдалини у новонароджених ще не цілком розвинені, в них все ще формуються фолікули. Реактивні центри в піднебінних мигдалинах виникають на 2 - 3-й місяць життя. Остаточний розвиток фолікулів відбувається до 6 міс, іноді до року.

Носоглоткова мигдалина при народженні є невеликим кулястим скупченням лімфоцитів на 2-4 тонких складках слизової оболонки, що йдуть в сагітальній площині, і більш коротких які загинаються вперед складок, розташованих у фронтальній площині. У немовлят складки слизової оболонки потовщуються, подовжуються, набуваючи вигляду валів, між якими добре видно борозни. У дітей першого півріччя життя порожнина носоглотки низька і гострокутна, тому навіть невелике збільшення носоглоткового мигдалика може викликати значне порушення функцій носа.

Диференціація фолікулів піднебінних мигдалин настає раніше, на 5-6-му місяці життя, так як після народження дитини на імунну систему починають впливати бактерії і токсичні речовини, що стимулюють формування фолікулів.

Як орган місцевого імунітету лімфоїдний апарат глотки ще неспроможний. Мигдалини недорозвинені і мало функціонують, Т-хелперів і IgM виробляється недостатньо. Для цього віку характерна імуносупресія лімфоїдного глоткового кільця, що виявляється недостатнім виробленням IgA (віковий дефіцит IgA до 5 років), що компенсується за рахунок підвищеного вмісту IgE - першого захисного імуноглобуліну у дітей раннього віку, що забезпечує швидку мобілізацію алергічних реакцій при першому контакті з алергеном.

Першою активується клітинна ланка імунітету. Внутрішньоутробне інфікування сприяє ранньому розвитку мигдалин.

Тканина мигдалин після народження постійно знаходиться в стані антигенного подразнення. У дітей першого півріччя життя можна визначити виражені фолікули з чіткими кордонами. У дітей старше 6 міс в підепітеліальній тканині порівняно велика кількість зрілих фолікулів різної величини і форми з добре вираженими реактивними центрами. Фолікули зазвичай розташовані навколо борозен. Серед лімфоїдних клітин в сполучнотканинній стромі знаходиться велика кількість кровоносних судин.

Своєрідність будови лакун полягає в тому, що вони глибокі, вузькі в ділянці гирла і рясно гілкуються, часто досягають капсули; не завжди спрямовані в глибину мигдалини; вузькі ходи окремих лакун закінчуються розширеннями. Всі ці особливості беруть участь у виникненні запального процесу.

Між листками превертебрального апоневрозу і глоткових м'язів від склепіння носоглотки до входу в стравохід ланцюжком розташовані ретрофарингеальні лімфатичні вузли, що лежать в пухкій сполучній тканині. Ці вузли вважаються регіонарними для задніх відділів носа, носоглотки і барабанної порожнини. В області носоглотки заглотковий простір розділено зв'язкою на дві половини, тому заглоткові абсцеси в верхніх відділах глотки частіше бувають односторонніми. Після 4 років ці лімфатичні вузли атрофуються, в зв'язку з чим у дітей більш старшого віку і у дорослих не буває ретрофарингеального лімфаденіту.

Травми глотки у новонароджених і немовлят виникають досить часто, іноді вже в пологовому будинку при родах. Найбільш часто дитина отримує травму глотки гострим краєм іграшки, особливо при падінні з відкритим ротом; нерідко травму наносять батьки, намагаючись пальцем видалити з порожнини рота сторонній предмет (фрагмент іграшки або соску). У цих випадках можна побачити крововиливи, балотування ділянки слизової оболонки. Часто травма глотки супроводжується кровотечею, утрудненням і болем при ковтанні, вираженою саливацією з домішкою крові.

Тонзиліт

Тонзиліти поділяються на гострі і хронічні. Серед гострих розрізняють первинні та вторинні.

Класифікація тонзилітів

I. Гострі

1 Первинні: катаральна, лакунарна, фоллікулярна, виразково-плівчаста ангіна.

2. Вторинні:

а) при гострих інфекційних захворюваннях - дифтерії, скарлатині, туляремії, черевному тифі;

б) при захворюваннях системи крові - інфекційному мононуклеозі, агранулоцитозі, лейкозах.

II. Хронічні

1. Неспецифічні;

а) компенсована форма;

б) декомпенсована форма

2. Специфічні; при інфекційних гранулемах - туберкульозі, сифілісу, склеромі

Епідеміологія

Поширеність ангіни найбільш висока в країнах з низьким рівнем соціально-економічного розвитку, причому міське населення хворіє достовірно частіше сільського в одних і тих же кліматичних зонах, що обумовлено більшою щільністю урбанізованого населення. Захворюваність на ангіну має виражений сезонний характер: вона частіше відзначається в холодну пору року при високій вологості повітря. Ангіні властива висока контагіозність. Спалахи ангіни

найчастіше виникають у великих колективах (дитячих, підліткових, виробничих, військових та ін.). Це захворювання молодого, працездатного віку: 70-100% з а захворюваності припадає на 17-30 років. На великих промислових підприємствах головний економічний збиток від тимчасової непрацездатності обумовлений захворюваністю на ангіну і становить 30% всієї захворюваності.

Зараження ангіною відбувається повітряно-крапельним шляхом. Джерело інфекції - хворі, предмети побуту. Посилене виділення інфекційного агента відбувається при кашлі, чханні, при одному акті яких виділяється до 106000 мікробних клітин. Інфікування можливо і від здорових носіїв - в транспорті, навчальних класах, аудиторіях, спальних приміщеннях, казармах і ін.

Етіологія і патогенез

Для виникнення ангіни недостатньо носійства патогенних мікроорганізмів. Необхідно мати одночасно наявність всіх трьох причин розвитку будь-якого запалення: мікроорганізм, зниження загальної резистентності організму, зниження місцевої резистентності тканини або органу.

Уточнення етіології ангіни - найважливіший фактор, що визначає лікувальну тактику і профілактичні заходи. Збудником ангіни можуть бути бактерії, віруси, спірохети, гриб. Серед бактеріальних агентів найбільш частим є β -гемолитический стрептокок, рідше - стафілокок або їх поєднання. В організованих колективах бактеріальними збудниками ангіни можуть бути пневмококи, менінгококи, паличка інфлюенци, черевного тифу, клебсієл ла. Причиною вірусної ангіни частіше за інших можуть бути аденовіруси (1-9 типи), ентеровірус Коксакі, вірус герпесу, спірохетозни (ангіна Симановського - Плаута - Венсана) - спірохета порожнини рота в поєднанні з веретенообразною бактерією.

Клінічна картина.

Катаральна ангіна характеризується переважно поверхневими ураженнями мигдалин і нерідко передуює глибшому їх ураженню. Продромальний період триває від кількох годин до 2-4 днів. Захворювання починається раптово з

відчуття сухості, першіння в горлі, загального нездужання, головного болю, болю в суглобах, м'язах. Швидко з'являється біль в горлі, що підсилюється при ковтанні. Можлива її іррадіація в вухо. Температура тіла підвищується незначно, але може бути і озноб. При огляді піднебінні мигдалини гіперемовані, набряклі. Лімфатичні вузли у кута нижньої щелепи збільшені, злегка болючі при пальпації. Зміни крові відсутні або незначні. У дітей всеявища виражені різкіше, в тому числі і температурна реакція. Захворювання триває 1-2 дні, після чого явища запалення в горлі стихають, або ангіна переходить в іншу форму. Прогноз сприятливий.

Лакунарна ангіна починається з різкого підйому температури до 39-40°, що супроводжується ознобом, значним погіршенням здоров'я, болем в горлі, серці, суглобах, головним болем. Може бути затримка дефекації. Нерідко відзначається підвищена саливація. У дітей часто виникає блювота.

При фарингоскопії - різка гіперемія мигдалин, їх набряк та інфільтрація. Лакуни розширені, в них - жовтувато-білий фібринозно-гнійний вміст, який утворює на поверхні мигдалин пухкий наліт у вигляді дрібних вогнищ або плівки. Наліт може покривати всю мигдалину, але не виходить за її межі, підноситься над поверхнею мигдаликів. Він пористий, пухкий і відносно легко видаляється з поверхні мигдалин, не залишаючи кровоточивого дефекту. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, пальпація їх різко болюча. У крові - лейкоцитоз до $1,2 \times 10^4$ - $2,0 \times 10^4$, нейтрофільний зсув вліво, ШОЕ досягає 40-50 мм. У сечі можуть з'являтися сліди білка, іноді - еритроцити.

Лакунарна ангіна триває зазвичай 5-7 днів. Перебіг її бурхливий. Симптоми наростають швидко і так само швидко стихають. У період стихання клінічних проявів ангіни починається очищення мигдалин від нальотів. Температура знижується літично. Припухання регіонарних (зачелюстних) лімфатичних вузлів тримається довше інших симптомів - до 10-12 днів.

Фолікулярна ангіна характеризується переважним ураженням паренхіми мигдалин, їх фолікулярного апарату. Так само, як і лакунарна, фолікулярна ангіна

починається раптовим ознобом з підвищенням температури тіла до 40° С, сильним болем у горлі. Виражені явища інтоксикації; хворих турбує різка загальна слабкість, головний біль, біль у серці, сугавах і м'язах. Іноді відзначаються явища диспепсії, олігурії. Мигдалики гіперемовані, різко набряклі. Крізь епітеліальний покрив просвічують гнійні фолікули у вигляді білувато-жовтуватих утворень завбільшки з шпилькову головку. Поверхня мигдалини, за образним висловом М. П. Симановського, набуває вигляду "зоряного неба". Різко виражений регіонарний лімфаденіт. Картина крові характеризується змінами аналогічними як і при лакунарній ангіні. Ці форми ангіні по суті своїй представляють різні стадії одного процесу. Виділення ж їх залежить від переважання тих чи інших симптомів.

Крім піднебінних мигдалин в гостре запалення можуть залучатися і інші скупчення лімфаденоїдної тканини, зокрема розташовані в носоглотці (ретроназальна ангіна - аденоїдит, тубарна ангіна), на корені язика (язикова ангіна або ангіна IV мигдалини). Іноді запалення буває розлитим, поширюючись по всьому лімфаденоїдному глотковому кільцю.

Особливе місце серед гострих первинних тонзилітів займає виразково-плівчаста ангіна, клінічна картина якої вперше описана в 1890 році Н.П. Симановським. Кілька років по тому були опубліковані дані Плаута і Венсана про збудників цього захворювання - симбіозу веретеноподібної бактерії і спірохети порожнини рота.

Хвороба, як правило, розвивається у людей з різким зниженням захисних сил організму, які страждають гіповітамінозом С і групи В, імунодефіцитом, кахексією, інтоксикаціями, і характеризується переважанням в запальному процесі явищ некрозу. Ураження мигдалин, як правило, однобічне. На їх вільній поверхні з'являються сірувато-жовтуваті нальоти, по відторгненні яких утворюються поверхневі малоболісні виразки з дном сірого кольору. Виразки можуть поширюватися за межі мигдаликів на м'яке піднебіння, ясна, задню стінку глотки, спускатися в вестібюлярні відділи гортані. У деяких випадках некротичний

процес може охоплювати і підлеглі тканини аж до окістя. Захворювання протікає при відносно доброму загальному стані, супроводжується поганим запахом з рота, слинотечею, болем при жуванні, ковтанні. На боці ураження розвивається регіонарний лімфаденіт. Температура тіла підвищується до субфебрильних цифр. Зміна складу крові зазвичай зводиться до помірного лейкоцитозу, збільшеною ШОЕ.

Діагноз підтверджується при знаходженні в виділеннях виразки або плівці симбіозу веретеноподібної бактерії і спірохети порожнини рота. Забір матеріалу для дослідження слід проводити лабораторною петлею на предметне скло. При взятті ватним тампоном можна отримати негативну відповідь через гігроскопічність вати і підсихання мазка на тампону. Виявлення фузоспірохетозного симбіозу не завжди дозволяє розцінювати виразково-некротичний процес в глотці як виразково-плівчасту ангіну. Слід мати на увазі можливість приєднання фузоспірохетозного симбіозу до інших виразкових процесів, таких, як виразка злоякісних новоутворень, ангіна при лейкозі, гранулоцитозі, лімфогранулематозі, променевих фарингітах. У 10% випадків виразково-плівчаста ангіна зустрічається в комбінації з дифтерією.

Диференціальна діагностика

Розглянуті ангіни необхідно диференціювати з грипом, гострим респіраторним вірусним захворюванням, гострим фарингітом, а так само з вторинним гострим тонзилітом, тобто з ангіною при таких інфекційних захворюваннях, як дифтерія, скарлатина, туляремія, черевний тиф, і при захворюваннях системи крові - інфекційному мононуклеозі, агранулоцитозі, аліментарно-токсичній алейкії і лейкозах. Проводячи диференційний діагноз ангіни, слід завжди пам'ятати про можливе ураження глотки при ранньому інфекційному сифілісу і туберкульозу. Диференціювання проводиться шляхом зіставлення клінічних ознак цих захворювань і результатів лабораторних досліджень.

Для грипу характерна виражена інтоксикація, поширеність запального процесу на весь верхній відділ дихального тракту. У крові - лейкопенія.

Гостре респіраторне вірусне захворювання протікає з вираженими явищами риніту, ринореєю. Температура тіла, як правило, не досягає високих цифр, відсутні або слабо виражені явища інтоксикації.

При гострому фарингіті, який не слід змішувати з катаральною ангіною, також мало погіршується загальний стан. Розлита гіперемія задньої стінки глотки зазвичай не розповсюджується на піднебінні мигдалини. Температура тіла залишається частіше нормальною.

Поразка слизової оболонки глотки при кору відзначається в продромальному періоді і під час висипань. Для диференціального діагнозу важливе значення має поява на слизовій оболонці щік плям Філатова - Коплика, корової енантеми і шкірної висипки.

Особливо актуальним є питання диференціальної діагностики банальної ангіни і дифтерії. Найбільш часто діагностичні помилки бувають при локалізованій дифтерії ротоглотки - найпоширенішою формою дифтерійної інфекції.

Локалізована дифтерія ротоглотки починається гостро, температура тіла підвищується до 38-39°C в перші два дні захворювання. Загальна інтоксикація виражається головним болем, нездужанням, зниженням апетиту, адинамією. З перших годин хвороби залишається біль в горлі, яка значно посилюється на другу добу (при лакунарної і фолікулярної ангіни біль в горлі не настільки значна, пацієнтів більше турбує порушення загального стану, біль в суглобах і м'язах). Незважаючи на підвищену температуру тіла, шкіра обличчя бліда, в той час як у хворих лакунарною або фолікулярною ангіною є гарячковий рум'янець на щоках, яскраві сухі губи. При фарингоскопії відзначається набряклість мигдалин і піднебінних дужок, неяскрава гіперемія з ціанотичним відтінком; в глибині лакун (при островчатій формі) і на опуклій поверхні мигдалин (плівчаста форма) є нальоти.

Типовий дифтеритичний наліт у вигляді плівки сірувато-білого або жовтувато-сірого кольору виникає з кінця другої доби хвороби. Плівка товста, видаляється з труднощами, не розтирається на предметному склі, спускається на дно посудини з рідиною - тоне; після видалення плівка вдруге формується на місці знятої. З нормалізацією температури тіла (зазвичай гарячковий період триває не більше 3 днів) значно зменшується біль у горлі, зникають всі симптоми інтоксикації, але нальоти на мигдалинах зберігаються на протязі 6-7 днів. Остання обставина дуже важлива для ретроспективної діагностики нелікованої дифтерії та вжиття заходів для профілактики можливих ускладнень (міокардит, парез м'якого піднебіння і ін.).

Лакунарну ангіну, ускладнену паратонзиллітом або паратонзиллярним абсцесом, потрібно диференціювати з токсичною дифтерією ротоглотки, особливо з її марфановською формою, при якій ураження однобічне.

Всі види ангіни, що супроводжуються утворенням нальотів, слід вважати підозрілими на дифтерію, тим більше якщо нальоти плівчасті і мають тенденцію до поширення. Діагноз підтверджується бактеріологічними дослідженням мазків. У типових випадках захворювання відсутність бактеріологічного підтвердження не є підґрунтям для скасування клінічного діагнозу дифтерії. У той час як при атиповому перебігу хвороби, рідкісних локалізаціях процесу бактеріологічне підтвердження обов'язкове для діагнозу дифтерії. Хворі на дифтерію або з підозрою на дифтерію підлягають негайній госпіталізації в інфекційний стаціонар; в санепідстанцію дається екстрене повідомлення. У випадках підозри на токсичну форму дифтерії ротоглотки або дифтерійний круп негайно вводиться противодифтерійна сироватка, а потім хворий направляється в стаціонар.

Ангіна при скарлатині може супроводжуватися різними ураженнями глотки - від катаральних до некротичних. Дуже характерною є скарлатинозна енантема, що з'являється вже в кінці продромального періоду, тобто раніше скарлатинозної екзантеми. Енантема проявляється вираженою і поширеною гіперемією, захоплюючої мигдалини, і тверде небо і має різкий кордон.

Набряклий і гіперемований піднебінний язичок виглядає як розчавлена журавлина. Через незвично яскраву гіперемію захворювання і отримало свою назву від італійського *scarlatum* - багрянний. Мигдалики повнокровні, різко збільшені, їх вигляд відповідає катаральній чи фолікулярній ангіні. З кожним днем енантема слизової оболонки глотки прогресує. На мигдаликах з'являються нальоти сірувато-жовтого кольору, вони зливаються і можуть покривати всю мигдалину. Налюти щільно спаяні з поверхнею мигдаликів, але не підносяться над нею. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі при пальпації. Постановці діагнозу, крім типової енантеми глотки, допомагає типове для скарлатини обличчя - так звана "скарлатинова маска", описана Н.Ф.Філатовим: щоки повнокровні, яскравий рум'янець, в той час як носо - губний трикутник блідий.

Ангіна при туляремії зустрічається при її тонзиллярній - бубонній формі. У перші 2 дні захворювання зміни на мигдалині мають катаральний, а з 3-го дня - некротичний характер. Мигдалини збільшені в розмірах, наліт має вигляд сірувато-білих острівців які швидко зливаються і покривають всю поверхню мигдалин. При некротичному ураженні наліт має брудно-сірий колір, чітко відмежований від решти тканини і розташовується нижче рівня здорової тканини. Після відторгнення некротичних мас оголюється глибока виразка яка повільно загоюється. Ураження лімфатичних вузлів не обмежується запаленням тільки регіонарних - зачелюстних; процес поширюється на задні шийні і підщелепні вузли. Вони збільшуються протягом 1-3 днів, зливаються і утворюють туляремійний бубон, розміри якого можуть варіювати від величини горіха до гусячого яйця. Конгломерат лімфатичних вузлів не спаяний з навколишніми тканинами, малоболісний при пальпації, схильний до розплавлення і фістулізації. Процес, як правило, однобічний, розвивається повільно і досягає свого максимуму на 4-5-го день хвороби. Загоєння відбувається повільно - від 2-3 тижнів до 3-6 місяців. Рубцювання фістул неодноразове, закінчується утворенням грубого келоїдного рубця. У розпал хвороби виражений гепатолієнальний синдром. У крові - лейкопенія, відносний лімфоцитоз, білірубінемія,

підвищення вмісту залишкового азоту, цукру. Діагноз в типових випадках не становить труднощів. Важливе значення має виявлення в мазках з ділянок некрозу і вмісту фістул *Bacterium tularensis*.

Ангіна при агранулоцитозі

Першими клінічними проявами агранулоцитозу є лихоманка, ангіна, стоматит, за тим уражається шлунково-кишковий тракт. Підвищення температури тіла до 39-40°C супроводжується ознобом, інтоксикацією, важким загальним станом. Хворих хвилює сильний біль в горлі і слинотеча. З рота з'являється гнильний запах. На піку захворювання розвивається геморагічний синдром - кровоточивість ясен, епістаксис, крововиливи в шкіру. Зміни в глотці частіше локалізуються на мигдалинах і мають виразково-некротичний характер. При встановленні діагнозу крім яскравих клінічних проявів захворювання велике значення має дослідження крові і пунктату кісткового мозку. У крові різко зменшено кількість всіх форм лейкоцитів (до сотень клітин в 1 мкл), тромбоцитів і ретикулоцитів. Число плазматичних кліток збільшено.

Ангіна при лейкозі

Симптоми гострого тонзиліту виникають на 3 - 5-й день захворювання. Спочатку зміни в мигдалинах відповідають катаральній ангині, надалі спостерігаються геморагічні, виразково-некротичні і гангренозні прояви ураження. Виразково-некротичний процес поширюється на слизову оболонку ясен, порожнини рота, стінки глотки. Утворений на поверхні некротичних ділянок наліт має брудно-сірий або бурий колір. При відторгненні нальотів виникає кровотеча з дефекту тканини. Виразка і некроз лейкемических інфільтратів на яснах призводять до розхитування і випадання зубів. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені. Для постановки діагнозу лейкозу основне значення має цитологічне дослідження крові і кісткового мозку. Прогноз при ангінозній формі гострого лейкозу серйозний, смертність становить 70-75%.

Сифілітична ангіна

Поразка глотки при гострому інфекційному сифілісі може зустрічатися як в первинному періоді, так і у вторинному - свіжому і рецидивному. У первинному періоді сифілісу на місці проникнення інфекції виникає папула, яка на протязі декількох днів збільшується і ущільнюється - формується твердий шанкр (первинна сифілома). При ангіноподобному шанкрі одна мигдалина (як правило, піднебінна,) збільшується, вона мідно-червоного кольору, безболісна, щільна. У центрі такої мигдалини може утворитися виразка з рівними, різко обмеженими краями, покрита брудно-сірим нальотом; запальні явища по периферії і суб'єктивні відчуття відсутні. Відзначається виражений регіонарний склероденіт на 5-7-й день після появи твердого шанкра. Діагноз сифілісу підтверджується дослідженням серозного відокремлюваного з поверхні виразки на наявність блідої трепонеми і при серологічному дослідження крові. Ураження порожнини рота і глотки при вторинному сифілісі частіше виникає одночасно з шкірними висипаннями, рідше - ізольовано (при вторинному рецидивному сифілісі). Сифіліди (розеоли, папули) розташовуються на мигдалинах, піднебінних дужках, м'якому і твердо будинок небі, небном язичку. Розмір висипань різний - від просяного зерна до горошини, колір - від синюшно-червоного до мідно-червоного. Оскільки центральна частина папул внаслідок мацерації швидко набуває білувато-сірого кольору, а папульозні елементи зливаються між собою, вся уражена слизова оболонка в цілому має нерівномірно червоний колір з опаловим відтінком. На відміну від первинних і вторинних гострих тонзилітів еритематозна та папульозна сифілітична ангіна протікає мляво, торпидно, не супроводжується болями при ковтанні і гострими загальними явищами. Сифілітичну ангіну, як і будь-яку банальну ангіну, потрібно диференціювати з грибковим ураженням глотки. Діагноз встановлюється на підставі даних микологічного дослідження соскобів з мигдалин і шматочків нальоту. При цьому виявляється велика кількість дріжджоподібних клітин і ниток псевдоміцелія. Бактеріологічний аналіз може виявити різноманітну коккову флору. Проводячи диференціальну діагностику ангін, необхідно пам'ятати про можливість туберкульозного ураження мигдалин, при якому на тлі блідої слизової оболонки є

її дефект у вигляді покритими виразками інфільтратів з підритими краями. Ковтання різко болісно. Туберкульозне ураження глотки зазвичай виникає на тлі туберкульозу легенів, сечовивідних шляхів, а діагностика полегшується специфічним бактеріологічними, серологічними і рентгенологічними дослідженнями. При диференціальній діагностиці ангін слід враховувати і можливість початку пухлинного процесу (рак, лімфоепітеліоми, ретикулосаркома мигдалин), особливо при односторонньому збільшенню мигдалини, наявності малоболісних збільшених лімфатичних вузлів за кутом нижньої щелепи і тривалому перебігу процесу. Діагноз встановлюється після біопсії і послідуєчого гістологічного дослідження.

Хронічний неспецифічний тонзиліт (ХНТ)

ХНТ займає центральне місце в тонзиллярній патології, яка вийшла за межі оториноларингології та має важливе значення в клініці внутрішніх і дитячих хвороб.

ХНТ - інфекційно-алергічне захворювання з місцевим проявами у вигляді стійкої запальної реакції піднебінних мигдалин, морфологічно виражається альтерацією, ексудацією і проліферацією.

Формування ХНТ. Запальне вогнище в мигдалинах і розвиток тонзиллогенних процесів в організмі відбувається в наслідок тривалої взаємодії інфекційного агента і макроорганізму. При цьому важливу роль відіграє стан його загальної і місцевої реактивності. Суттєве значення має вплив лакунарного вмісту на тканини мигдалин. Тривалий і тісний контакт патогенної флори в лакунах з тканинами мигдалин (асоціація β - гемолітичний стрептокока гр. А, стафілокока і аденовірусів) на тлі зниження загальної резистентності організму викликає реакції регіонарного імунітету, як специфічних (антитілоутворення) так і неспецифічних (фагоцитоз, ферменти) гуморальних і клітинних факторів.

Імунні комплекси АГ-АТ мають хемотоксичну активність і підвищують протеолітичну здатність ферментів макрофагів, що призводить до лізису тканини мигдалин, денатурації власних тканинних білків, які отримують антигенні якості.

Всмоктуючись у кров, вони викликають вироблення аутоантитіл, які фіксуються на клітинах і ушкоджують їх. Мигдалики стають місцем перманентної сенсibilізації і прояву алергічної реакції. При хронічному тонзиліті виникає сенсibilізація уповільненого типу до АГ стрептококка- і стафілокока найбільш частої мікрофлори.

Патологоморфологічні зміни при ХТ виявляються в різних компонентах піднебінних мигдалин і відповідають стадіям розвитку захворювання:

1. Десквамація епітелію лакун з ураженням поверхневих ділянок паренхіми характеризує початкову стадію хронічного тонзиліту -лакунарний тонзиліт;

2. Активна альтерація, утворення запальних інфільтратів в паренхімі свідчить про стадію - хронічного паренхіматозного тонзиліту;

3. Посилене розростання сполучної тканини характерно для останньої стадії - хронічного паренхиматозно - склеротичного тонзиліту.

Ці патологічні зміни призводять до перекручення рецепторної функції піднебінних мигдалин, поглиблюють порушення їх бар'єрної ролі, що сприяє погіршенню компенсації.

Місцеві ознаки ХНТ. 1) гіперемія і потовщення країв піднебінних дужок;

2) рубцеві спайки між мигдалинами і піднебінними дужками;

3) розпушені або ущільнені мигдалини;

4) казеозно - гнійні пробки або рідкий гній в лакунах мигдалин;

5) регіонарний лімфаденіт.

КЛАСИФІКАЦІЯ ХНТ

Розрізняють дві клінічні форми ХНТ.

А) компенсована;

Б) декомпенсована - тут конкретний вид декомпенсації - рецидиви ангіні, ревматизм (яка фаза), субфебриліт, паратонзиліт.

Захворювання пов'язані з ХТ - різноманітні і широко поширені.

Це перш за все колагенові хвороби (ревматизм, системний червоний вовчак, вузликовий периртеріт, склеродермія, дерматоміозит), ряд захворювань шкіри (псоріаз, екзема, багатоформна еритема), тиреотоксикоз, плексити, радикуліти.

Тривала тонзилогенна інтоксикація може сприяти розвитку тромбоцитопенічної пурпури, геморагічного васкуліту.

У механізмі тонзиллогенного ураження серця певне значення мають нервово-рефлекторний компонент, інфекційно-токсичний і алергічний фактори, які ведуть до появи метаболічних зрушень в міокарді і є причиною змін резерву скоротливої можливості серцевого м'яза.

При ХТ часто виникає ураження нирок у вигляді осередкового або дифузного гломерулонефриту, печінки.

Аутоімунні і імунопатологічні реакції більш виражені при рецидивах ангін. У зв'язку з цим ризик розвитку пов'язаних з хронічним тонзилітом захворювань особливо великий у хворих, які страждають ХТ, декомпенсація якого проявляється в рецидивах ангін.

Лікування ХТ залежить від клінічної форми.

Консервативне лікування показано при компенсованій формі, а також при декомпенсованій формі, що проявляється рецидивами ангін. Показано і при наявності протипоказань до хірургічного лікування.

Засоби консервативного лікування можна згрупувати наступним чином:

1. Засоби що сприяють підвищенню природної резистентності організму: повноцінне харчування, режим праці і відпочинку, фізична культура (вітамінотерапія).
2. Гипосенсибілізуючі препарати: препарати кальцію, вітамін С, Σ -амінокапронова кислота, антигістамінні препарати.
3. Засоби імунокорекції - під контролем імунограмм застосування імуностимуляторів (левамізол, тималін, імудол, рибомунил, тонзіллон).

4. Засоби, які надають сануючий вплив на піднебінні мигдалини і їх регіонарні лімфовузли: відсмоктування вмісту лакун, їх промивання розчинами антисептиків, УФ-опромінення.

5. Тонзилектомія - повне видалення мигдалин - показана при декомпенсації ХТ у вигляді рецидивуючих захворювань віддалених органів і систем. Якщо тонзилектомія проводиться при ревматизмі, то її проводять в неактивній фазі ревматизму.

Протипоказання до хірургічного лікування - гемофілія, виражена серцева, ниркова недостатність, стенокардія, високий ступінь гіпертонії, важка форма цукрового діабету, активна форма ТБК, останні місяці вагітності. Операцію доцільніше виконувати в так званий холодний період - через 2-3 тижні після ангіни.

- Ускладнення: 1) кровотеча (рання після операції, піздня через 8-15 днів);
2) тромбоз v. yugularis.

ЛЕКЦІЯ 3. Гостре гнійне запалення середнього вуха. Особливості його перебігу у дитячому віці. Мастоїдит. Антрит.

Гострий гнійний середній отит - це гостре гнійне запалення слизової оболонки повітряносних порожнин середнього вуха. З даного визначення необхідно зробити два важливих висновки, по-перше - це інфекційне захворювання, по-друге, до процесу залучаються всі відділи середнього вуха - слухова труба, барабанна порожнина, соскоподібного відросток, а не тільки барабанна порожнина.

Значення цього захворювання полягає в наступному.

1. Частота захворювання. Серед вушних захворювань перше місце по частоті займає гостре гнійне запалення середнього вуха. Гострий гнійний середній отит становить 25-30% всіх вушних захворювань. В дитячій практиці гострий гнійний середній отит становить 15-16% всіх, як амбулаторних так і стаціонарних оториноларингологічних хворих.

2. Гострий гнійний середній отит може призвести до стійкого зниження слуху, як по кондуктивному, так і по перцептивному типу. У цьому його соціальне значення. Наші дослідження останніх років свідчать, що відсоток нейросенсорної приглухуватості при гострих середніх отитах надзвичайно великий - близько 50%. Дообстеження цих хворих показує, що близько 12% хворих в майбутньому страждають хронічною нейросенсорною приглухуватістю.

3. Одним із наслідків гострого гнійного середнього отиту може бути перехід його в хронічну форму, котра також веде до розвитку приглухуватості

Значення гострого гнійного середнього отиту обумовлено і тим, що він може привести до розвитку отогенних внутрішньочерепних ускладнень (менінгіту, тромбозу мозкових синусів, абсцесу великих півкуль мозку і мозочка і отогенного сепсису).

У структурі отогенних внутрішньочерепних ускладнень перше місце займає менінгоенцефаліт, який розвивається при гострому гнійному середньому

отиті. Раніше отогенні внутрішньочерепні ускладнення в більшості випадків розвивалися при хронічному гнійному епітимпаніті.

Етіологія гострого гнійного середнього отиту.

Безпосередньою причиною запального процесу в середньому вусі є різні види патогенної - вірусної і бактерійної мікрофлори. Що стосується вірусів, то це перш за все, респіраторні віруси (віруси грипу, парагрипу, аденовірусні інфекції). Тут можливі два варіанти ураження слизової оболонки середнього вуха. Спочатку - це вірусне катаральне або геморагічне ураження, до якого потім приєднується бактеріальна флора і процес стає гнійним. Другий варіант, якщо на тлі гострої респіраторної вірусної інфекції слизова оболонка середнього вуха первинно пошкоджується бактеріальною флорою. Бактеріальна флора частіше являється коковою - стафілококи, стрептококи, пневмококи. Гострий гнійний середній отит може бути викликаний кишковою, дифтерійною і туберкульозною паличками.

Патогенез.

Розглянемо його основні ланки.

1. Захворювання розвивається на тлі зниженої опірності організму, оскільки інфекційний процес визначається взаємодією мікро - та макроорганізмів. Відомо, що мікрофлора до визначеного моменту є умовно патогенною, а при зниженні опірності організму вона стає патогенною. Стан захисних сил організму визначається традиційними факторами: 1) соціально-побутовими умовами; 2) наявністю загальних захворювань - діабет, туберкульоз та іншими; 3) перенесеними гострими інфекційними захворюваннями - скарлатина, кір, дифтерія, грип, і інші.

Шляхи проникнення інфекції в середнє вухо.

А. Рино-тубарний шлях. Це основний, найбільш частий шлях проникнення інфекції в середнє вухо. Інфекція з порожнини носа через слухову трубу проникає в барабанну порожнину. Тому в типових випадках спочатку розвивається гострий риніт, а потім - гострий отит.

Б. Проникнення інфекції в середнє вухо через зовнішній слуховий прохід. Цей шлях можливий тільки при порушенні цілості барабанної перетинки внаслідок побутової або бойової травми.

Різновидів таких травм ми зустрічаємо безліч. Найчастіший це удар по вуху. У зварювальників та ливарників іноді невеликі часточки розпеченого металу проникають через зовнішній слуховий прохід і пропалюють барабанну перетинку, в деяких випадках травмуючи і медіальну стінку барабанної порожнини. У мене був пацієнт - електрозварщик, у якого частинка металу зруйнувала барабанну перетинку і пропалила канал лицьового нерва. Травма середнього вуха ускладнилася периферичним паралічем лицьового нерва.

При свіжих розривах барабанної перетинки надають наступну допомогу: під операційним мікроскопом зіставляють краї розірваної барабанної перетинки, поверх яких накладають плівку фібрину або курячий амніон.

В. Гематогенний шлях проникнення інфекції в середнє вухо. Цей шлях є основним при інфекційних захворюваннях - грипі, скарлатині.

Г. Виняткову роль в патогенезі гострого середнього отиту грає стан носа і носоглотки, так як найбільш частий шлях проникнення інфекції в середнє вухо - тубарний. Аденоїди, аденоїдит, гіпертрофічний риніт, викривлення перегородки носа, гнійні синусити і інша патологія носа, навколоносових пазух, носоглотки призводять до порушення вентиляційної, дренажної функції слухової труби, а внаслідок цього - і захисної функції. При цьому можливість інфікування середнього вуха значно збільшується. Провокуючим фактором для виникнення гострого середнього отиту іноді є хірургічне втручання в порожнині носа, носоглотки, і тампонада носа (передня і особливо задня). Нерідко у дітей спостерігається рецидив або загострення середнього отиту після аденотомії.

Д. Певну роль в ході гострого середнього отиту має структура соскоподібного відростка (пневматичний, діплоетичний, склеротичний). Нормальним і сприятливим для функціонування середнього вуха є пневматична

будова соскоподібного відростка. Мастоїдит частіше виникає при діплоетичній будові, внутрішньочерепні ускладнення - при склеротичній.

Е. Зміни в вусі, які виникли після перш перенесених захворювань, знижують місцеві захисні механізми і створюють в вусі місце найменшого опору в організмі. Виникає схильність до повторних гострих середніх отитах, до виникнення рецидивуючого середнього отиту.

Ж. Залежно від віку гострий отит має особливості перебігу. Діти хворіють гострим отитом частіше. Причини цього наведені нижче.

Особливості анатомічної будови вуха в дітей.

А. У новонародженим і немовлят слухова труба коротка, широка, лежить більш горизонтально, нерідко зяє. При цьому немовлята більшу частину часу лежать, виникає зригування, і інфікований вміст проникає в середнє вухо.

У майбутніх повітроносних порожнинах середнього вуха новонароджених і немовлят є міксоїдна тканина. Вона створює сприятливі умови для мікроорганізмів. Міксоїдна тканину - це пухка, тонка сполучна тканина з малою кількістю кровоносних судин. Міксоїдна тканина поступово перетворюється в тонку сполучнотканинну оболонку, яка покриває під епітелієм усі стінки порожнини середнього вуха. Таким чином розвивається мукоперіост, що одночасно виконує функції слизової оболонки і окістя.

Б. Відсутність у немовлят набутого імунітету. Особливо це важливо, якщо малюк знаходиться на штучному годуванні.

В. Діти більше схильні до загальних інфекційних захворювань (кір, скарлатина та інші).

Г. У дітей частіше спостерігається гіперплазія лимфаденоїдної тканини глотки. Гострі тонзиліти, аденоїди викликають схильність до виникнення затяжного перебігу гострого середнього отиту.

Патологічна анатомія гострого гнійного середнього отиту. При попаданні інфекції на слизову оболонку середнього вуха розвиваються явища мукоїдного набухання, дрібноклітинна інфільтрація, артеріальна гіперемія, накопичується ексудат. Спочатку ексудат може бути серозним або геморагічним, але швидко

переходить в гнійний. Кількість ексудату збільшується, тиск в барабанній порожнині підвищується. Слизова оболонка різко потовщується, покривається виразками, іноді розростається грануляційна тканина. Тиск ексудату на барабанну перетинку веде до місцевого порушення трофіки в ній, внаслідок цього настає її розрив і з'являється гноетеча з вуха - оторея.

Завдяки місцевим і загальним імунним реакціям організму запальні явища стихають і після цього наступають репаративні процеси. Гранулюють краї перфорації барабанної перетинки і можливо її закриття. Слизова оболонка відновлюється.

Якщо репаративні процеси мляві, то залишається перфорація з ущільненими краями. Можуть виникати з'єднання між слизовою оболонкою стінок барабанної порожнини, барабанної перетинкою, слуховими кісточками.

Ці індивідуальні особливості патологоанатомічних змін залежать в значній мірі від реактивності організму. Однак при тотожних умовах мають значення і біологічні властивості збудника.

Так, гострий гнійний середній отит, викликаний слизовим стрептококом, отримав в клініці назву мукозний отит. Отит цього типу має уповільнений перебіг і веде до поширення грануляцій вглиб скроневої кістки і часто до мастоїдиту. Інший приклад - фузоспірохетозний середній отит, який викликається веретеноподібною паличкою і спірохетою порожнини рота. При цьому типі отиту загальні симптоми менш виражені, біль у вусі відсутня або незначна. Є тенденція до поширення процесу на соскоподібний відросток. Нерідко виникають норіці в заушній області. Характерна наявність великої перфорації барабанної перетинки, значна кількість виділень з неприємним запахом, а також утворення кровоточивих поліпів в барабанній порожнині.

Клінічна картина. Гострий гнійний середній отит характеризується бурхливим розвитком, виразною загальною реакцією організму, появою гнійного секрету в барабанній порожнині.

Гостре гнійне запалення середнього вуха, як правило, проходить три стадії.

| 1 стадія - розвиток запального процесу і наростання клінічних симптомів або неперфоративна стадія.

2 стадія - перфоративна.

3 стадія - репаративна або зворотного розвитку захворювання.

Тепер зупинимося на описі симптомів гострого гнійного середнього отиту в залежності від стадії захворювання.

1 стадія. Основною скаргою хворого в цій стадії є біль у вусі -оталгія. Біль відчувається в глибині вуха. Хворі визначають його як колючий, пульсуючий, стріляючий. Біль вусі виникає ближче до ночі, не дає спокою, заважає хворому спати.

Біль викликана тиском ексудату на г.tympanicus, що триває в г.petrosus minor і з'єднується з ganglion oticum (III гілка V черепного нерва). Ексудат створює тиск і на барабанну перетинку, в якій розміщені нервові закінчення гілочок з plexus tympanicus (III гілка V нерва). Ці нервові зв'язки ведуть до того, що біль часто іррадіює в зуби, скроню і всю відповідну половину голови. Біль посилюється при ковтанні, чханні, кашлі внаслідок підвищення тиску в барабанній порожнині. Біль стихає після спонтанного прориву барабанної перетинки або парацентезу.

У першій стадії гострого гнійного середнього отиту больовий симптом є основним.

Наступним симптомом в цій стадії є відчуття закладеності вуха і шуму в ньому. Хворий звертає увагу на зниження слуху. Це пов'язано з обмеженістю рухливості барабанної перетинки і ланцюга слухових кісточок, тобто слух знижений за типом порушення звукопровідного апарату. Однак, у певної кількості хворих спостерігається і порушення звукосприймаючого апарату. Останнє важливо своєчасно виявити і провести терапію нейросенсорної приглухуватості. У зв'язку з цим усім хворим на гострий гнійний середній отит необхідно проводити аудіометрію.

У 1-й стадії захворювання загальні об'єктивні симптоми такі:

1) підвищення температури тіла до 38-39 °С і вище, температура тіла буває високою, як правило, до появи перфорації барабанної перетинки;

2) порушується загальне самопочуття хворого: загальна слабкість, поганий сон і апетит;

3) запальні зміни гемограми: нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоформули вліво, ШОЕ-значно прискорюється.

Заключний діагноз ставиться на основі отоскопії. На початку захворювання спостерігається ін'єкція судин барабанної перетинки по ходу рукоятки молоточка і по радіусу від нього. Це обмежена гіперемія, яка з плином часу стає розливою. Пізніше з'являється запальна інфільтрація барабанної перетинки. Рельєф барабанної перетинки згладжується, розпізнавальні знаки зникають. Першим зникає світловий рефлекс, останнім - латеральний відросток молоточка.

До місцевих симптомів відноситься біль при пальпації ділянок соскоподібних відростків. Біль обумовлена запальною реакцією з боку окістя соскоподібного відростка. При проведенні диференціального діагнозу середнього і зовнішнього отитів слід пам'ятати, що при останньому біль різко посилюється при натисканні на козелок.

Зараз я зупинюся на клініці гострого середнього отиту в другій стадії захворювання. У цій стадії виникає перфорація барабанної перетинки і гноетеча з вуха. Спочатку гній виділяється у великій кількості, а потім поступово зменшується. Основним симптомом в цій стадії захворювання є гноетеча з вуха - оторрея. У цій стадії позначається стихання болю у вусі, поліпшення загального стану, літичне падіння температури.

Контури перфорації барабанної перетинки, як правило, не видно, так як вона желеподібної форми. Особливо, якщо перфорація знаходиться в передньо-нижньому квадранті барабанної перетинки, який погано доступний огляду. Про місце перфорації можна судити по пульсуючому рефлексу - гній виділяється маленькими краплями через перфорацію синхронно пульсу - "пульсує".

Розвиток і перебіг рецидивів гострого гнійного середнього отиту може бути обумовлено алергічним станом організму. Алергічний характер захворювання особливо чітко проявляється в другій стадії. Для такого отиту характерно швидкий розвиток процесу, нерідко на тлі задовільного загального стану хворого і нормальної або субфебрильної температури. Отоскопічна картина характеризується набряком барабанної перетинки. Перфорація в ній буває досить великих розмірів, виділення переважно прозорі (слизисті або слизисто-гнійні). Відзначається схильність до утворення поліпів. Характерна мінливість отоскопічної картини. Велике діагностичне значення має збільшення еозинофілів в крові і виділеннях з вуха. Позитивний результат гіпосенсибілізуючої терапії підтверджує алергічний характер захворювання.

І в кінці кінців, ми підходимо до характеристики третьої стадії захворювання - репаративної. Стихає запальний процес, зупиняється гноетеча. Гіперемія барабанної перетинки поступово зменшується і повертається звичайний її колір. Основним симптом в цій стадії є зниження слуху. Слід пам'ятати, що припинення оталгії і оторреї не є одужанням. Необхідно, щоб відновився слух.

Що відбувається з перфорацією барабанної перетинки?

1. Невелика перфорація гоїться шляхом регенерації всіх трьох шарів, не залишаючи ніякого сліду.
2. При великій перфорації середній фіброзний шарів не регенерує і тоді залишаються атрофічні ділянки, які можуть бути причиною погіршення слуху.
3. Іноді на місці перфорації виникає рубцева тканина з відкладанням в ній солей вапна. Перфорація гоїться вторинним натягом. При отоскопії лікар бачить рубець білого кольору, який свідчить про те, що в анамнезі у хворого був гострий гнійний середній отит.
4. Якщо перфорація не закривається, то слизова оболонка барабанної перетинки зростається по краю з зовнішнім (епідермальним) шаром і формується стійка перфорація.

Особливості перебігу гострого гнійного середнього отиту в ранньому дитячому віці

Анатомо-фізіологічні особливості структури середнього вуха у грудних і дітей молодшого віку визначають не тільки частоту виникнення отитів, про що я вже говорив в розділі "Патогенез", але і перебіг захворювання та його діагностику. Це такі особливості.

1. У дітей барабанна перетинка значно товща, ніж у дорослих, що заважає мимовільному прориву гною і переходу захворювання з 1 -ої стадії в другу. Ця анатомічна особливість також ускладнює діагностику - в дітей раннього віку не завжди можливо побачити ту чітку, характерну отоскопічну картину, про яку ми вже говорили.

2. Труднощі діагностики збільшуються і через те, що слуховий прохід у грудних дітей значно вужче, ніж у дорослої людини. Барабанна перетинка розміщена більш горизонтальніше, але чим менша дитина, тим складніше проведення отоскопії.

3. У новонароджених і немовлят кісткова частина зовнішнього слухового проходу не виражена і барабанна перетинка прилягає до його перетинчасто-хрящового відділу. У зв'язку з цим натискання на козелок при гострому гнійному середньому отиті у таких дітей викличе або посилить біль у вусі. У дітей старшого віку і дорослих цей симптом є характерним для зовнішнього отиту.

Якщо у грудних дітей є інтоксикаційний синдром, який не пов'язаний з ураженням інших органів, то необхідний виключити гострий середній отит, тобто звернутися за консультацією до оториноларинголога. Слід звертати увагу на поведінку дітей. При виникненні гострого отиту діти перших місяців життя неспокійні, крутять головою, більш старшого віку - хапають рукою хворе вухо.

Захворювання в дітей, як правило, починається раптово, вночі. Температура тіла дуже висока - 39-40°C. При тяжкому перебігу можуть з'явитися менінгізм і парентеральна диспепсія.

Менінгізм - менінгеальний синдром без патологічних змін в цереброспінальній рідині. Обумовлений менінгізм підвищеним тиском в порожнині черепа за рахунок незаращення фісури петросквамози і локального подразнення твердої мозкової оболонки. Термін "менінгізм" введений в 1894 році. Однак до сих пір між багатьма фахівцями ведуться дискусії, оскільки неможливо відрізнити менінгізм і серозний менінгіт. Менінгізм у грудних дітей проявляється судомою, випячуванням тім'ячка, закиданням голови, фіксованим поглядом, блювотою.

Парентеральна диспепсія - шлунково-кишкові розлади, причина виникнення яких лежить поза шлунково-кишкового тракту. При гострому отиті дана патологія пояснюється попаданням токсинів з середнього вуха, а також рефлекторною дією запального вогнища на шлунково-кишковий тракт.

Явища менінгізма і парентеральної диспепсії виникають в першій стадії (неперфоративній) гострого отиту і проходять після утворення перфорації барабанної перетинки або парацентезу.

Особливості перебігу отитів при інфекційних захворюваннях

У групі гострих гнійних середніх отитів при інфекційних захворюваннях найбільш виражені ураження спостерігаються при скарлатині і менше виражені при корі. Шлях проникнення інфекції в середнє вухо при цих захворюваннях - гематогенний. У 30-х роках отит спострігався у 24,5% хворих на скарлатину, в 50-х роках цей відсоток знизився до 4,6-8,7%, в даний час цей відсоток зовсім незначний (А.М. Гідон, 1952). Велику роль в цьому зіграли антибіотики. Скарлатинозний отит, як правило, буває двостороннім. Основна патологоанатомічна особливість при цих отитах - некротичні процеси. У зв'язку з вираженими змінами в судинах розвивається некроз слизової оболонки, зв'язок, стінок барабанної порожнини, слухових кісточок, трабекул клітин соскоподібного відростка, барабанної перетинки, а іноді виникає секвестрація лабіринту. Некроз призводить до розпаду і відторгнення слизової оболонки середнього вуха, слухових кісточок (молоточка, ковадла), до великих руйнувань. Виділення з вуха

смердючі внаслідок руйнування кістки. При некротичному руйнуванні лабіринту спостерігається стійке випадання слуху і функції вестибулярного апарату. У дітей раннього віку така двустороння поразка може привести до глухонімоти.

Особливо відрізняються патологоанатомічні зміни в середньому вусі при грипозному отиті. Вони характеризуються скупченням геморагічного ексудату в усіх порожнинах середнього вуха. Судини різко розширені, виникають екстравазати. Крововиливи локалізуються в слизовій оболонці, в зв'язках і м'язах середнього вуха, під епідермісом барабанної перетинки і шкірою кісткового відділу зовнішнього слухового проходу. Ці крововиливи часто видно при отоскопії у вигляді бул, наповнених кров'ю. Таку форму грипозного отиту ще називають бульозною. Для грипозного отиту характерна нейросенсорна туговухість. Грип як причина нейросенсорною тугоухості займає перше місце.

Туберкульозний отит, як первинне захворювання, спостерігається рідко. Найчастіше це гематогенне занесення мікобактерій туберкульозу при туберкульозі легенів, лімфатичних вузлів, кісток. Характерна повна відсутність болю на початку захворювання і множинні перфорації барабанної перетинки. Множинні перфорації можна пояснити тим, що вони виникають на місці розпаду туберкульозних горбків, які у великій кількості локалізуються саме в барабанній перетинці. Однак, при тривало поточному захворюванні множинні перфорації можуть зливатись і на їх місці виходить одна велика перфорація. При поширенні процесу на кісткові структури, виділення з вуха стають вершкоподібними з неприємним запахом.

Наслідки гострого середнього отиту

1. Повне одужання.
2. Зниження слуху як наслідок адгезивного процесу у вусі. Може бути неперфоративний і перфоративний адгезивний отит.
3. Перехід в хронічну форму - хронічний гнійний середній отит.
4. Розвиток ускладнень - мастоїдит, лабіринтит, парез лицьового нерва, сепсис, внутрішньочерепні ускладнення.

Лікування

Перша стадія захворювання.

1. Режим повинен бути домашнім, при високій температурі тіла - постільним. Важкий загальний стан є показом до госпіталізації.

2. Дієта повинна бути такою, що легко засвоюється, вітамінізованою.

3. Етіотропне лікування включає призначення антибактеріальних препаратів. Переважно призначаються антибіотики, оскільки призначення сульфаніламідів в даний час є обмеженим. З антибіотиків в оториноларингології перевага передається макролідам, амінопеніцилінам та цефалоспорінам. Ці антибіотики, як правило, перекривають своєю активністю бактеріальну флору, яка служить причиною запальних захворювань вуха і верхніх дихальних шляхів. У лікуванні гострих гнійних середніх отитів з макролідів добре себе зарекомендував кларитроміцин, клацид, з амінопеніцилінів – амоксіклав, з цефалоспоринів 1-го покоління - цефазолін, 2-го покоління - цефаклор; з 3-го покоління - цефтриаксон, цефіксим

Звичайно, якщо є гнійний вміст в зовнішньому слуховому проході, необхідно визначити чутливість мікробної флори до антибіотиків. Не слід призначати ототоксичні антибіотики.

4. До патогенетичної терапії належить призначення судинозвужувальних крапель в ніс, щоб поліпшити дренажну функцію слухової труби.

Місцево в вухо при неперфоративном отиті призначають: 3% борний спирт, 5% або камфорне масло (в теплому вигляді), отинум, отипакс.

Симптоматична терапія. Це, перш за все, призначення знеболюючих і протизапальних препаратів: анальгін, аспірин, парацетамол, ібупрофен з парацетамолом (брустан).

Фізіотерапевтичні процедури. На хворе вухо призначається УВЧ -2, лампа "Солюкс". У домашніх умовах використовують зігріваючий компрес, сухі теплі пов'язки, синє світло.

У другій стадії гострого гнійного середнього отиту (перфоративна) 2-3 рази на день проводять туалет вуха сухою ватою на тонкому зондіку або за допомогою 3% перекису водню.

Як правило, при гострому перебігу отиту перфорація барабанної перетинки з'являється на 2-3 день хвороби. Сильний біль в усі, висока температура тіла і інші прояви загальної інтоксикації, а також випинання барабанної перетинки і біль при натисканні на соскоподібного відросток, якщо перфорації барабанної перетинки немає, є показанням до тимпанопункції або парацентезу. У практиці з дорослими зазвичай починають з тимпанопункції, якщо вона малоефективна, то проводять парацентез. У молодшому дитячому віці відразу починають з парацентеза. Тимпанопункцію і парацентез треба проводити під місцевим знеболенням: на 10 хвилин в зовнішній слуховий прохід вводять турунду з 5% розчином дикаїну або яким-небудь іншим анестетиком поверхневої дії. Тимпанопункція проводиться за допомогою тонкої голки з тупим зрізом, яка одягнена на шприц. Проколюється барабанна перетинка в ділянці задніх квадрантів або в місці найбільшого випинання. Вміст барабанної порожнини відсмоктується за допомогою шприца і потім промивається розчином антибіотиків та кортикостероїдів. Попадання розчину в носоглотку свідчить про те, що слухова труба прохідна.

Парацентез проводиться спеціальною списоподібною голкою, яка має назву парацентезна. Під час виконання парацентеза барабанна перетинка проколюється на кордоні верхнього і нижнього задніх квадрантів, так як саме там барабанна перетинка більше віддалена від медіальної стінки, яка дає можливість уникнути її травмування. Гній і кров, які відразу з'являються після парацентезу в зовнішньому слуховому проході, видаляють за допомогою вати і вушного зонда, або проводять туалет вуха за допомогою канюлі, з'єднаної з електроотсосом. Після парацентеза бажано на кілька хвилин покласти в зовнішній слуховий прохід турунду з розчином адреналіну. Це допоможе розширити парацентезний отвір і поліпшити відтік гною з барабанної порожнини.

Подальше лікування проводиться як в перфоративній стадії захворювання.

Слух від тимпанопункції і парацентеза не страждає, так як місце проколу барабанної перетинки загоюється без помітного рубця. Парацентеза і тимпанопункції не слід уникати, а застосовувати ці методи частіше.

Лікування в 3-й стадії захворювання зводиться до реабілітації функції слуху: проводиться продування вух за Політцером, катетеризація слухових труб, пневмомасаж барабанних перетинок. Ці маніпуляції сприяють відновленню прохідності слухових труб і рухливості ланцюга слухових кісточок і барабанної перетинки.

Одним із наслідків гострого гнійного середнього отиту можуть бути ускладнення. Розглянемо одне із найбільш частих ускладнень - мастоїдит.

Мастоїдит

Мастоїдит - запальне захворювання кістки соскоподібного відростка. Як правило, мастоїдит буває вторинним - як ускладнення гострого гнійного середнього отиту, або розвивається в результаті загострення хронічного гнійного середнього отиту. Виключно рідко буває первинний мастоїдит, тобто самостійне захворювання, яке виникло без попереднього гострого або хронічного середнього отиту. Первинно мастоїдит виникає в результаті травми соскоподібного відростка або гематогенного заносу гнійного метастазу при сепсисі неотогенної природи, а також при сифілісі і туберкульозі.

Переходу процесу на кістку соскоподібного відростка і розвитку мастоїдита сприяють такі моменти:

- 1) висока вірулентність інфекції;
- 2) загальна слабкість організму;
- 3) утруднення відтоку ексудату з порожнини середнього вуха, пізня спонтанна перфорація барабанної перетинки;
- 4) нераціональне лікування гострого отиту, а саме - несвоєчасно виконана тимпанопункція і парацентез.

Патологоанатомічний процес при мастоїдиті проходить такі стадії.

1. Запалення мукоперіосту клітин соскоподібного відростка, мукоїдне набухання.

2. Остит - до процесу залучаються кісткові перегородки між клітинами, які потім руйнуються, розплавляються.

3. Виникає порожнина, заповнена гноем - емпієма соскоподібного відростка. Процес може перейти назовні, руйнується кортикальний пласт кістки і гній проникає під окістя, розвивається субперіостальний абсцес. Якщо процес поширюється вглиб, в порожнину черепа, то розвиваються внутрішньочерепне ускладнення.

Клініка мастоїдита. Розрізняють загальні і місцеві симптоми мастоїдита. Загальні симптоми суттєво не відрізняються від проявів гострого гнійного середнього отиту: підвищення температури тіла, погане самопочуття, реакція з боку крові. Відсутність зниження температури тіла або навіть підвищення його, пульсуючий біль в усі при появі перфорації і гноетеча без затримки гною викличе підозру щодо мастоїдита, якщо немає інших причин для цього. Мастоїдит, як правило, розвивається в кінці другого - початку третього тижня перебігу гострого отиту. Однак в деяких випадках, особливо при важких формах грипу, скарлатини, мастоїдит може виникнути майже одночасно з гострим середнім отитом. До місцевих симптомів мастоїдита відносяться наступні.

1. Мимовільна біль або біль при пальпації ділянки соскоподібного відростка. Пізніше характерна головна біль, особливо вночі. Болі при натисканні на соскоподібний відросток може не бути у людей похилого віку з товстим кортикальним шаром соскоподібного відростка, особливо при деструкції переважно в глибоких клітинах відростка.

2. Припухлість і набряклість м'яких тканин соскоподібного відростка, гіперемія шкіри над ним, згладженість заушної складки, відкопиленою вушною раковиною (легко розпізнається при порівнянні зі здоровою стороною).

3. Отоскопія: посилюється гноетеча, відновлюється пульсація гною, стає густим, барабанна перетинка стає гіперемованою (іноді червоного кольору). Характерний отоскопічний симптом - нависання м'яких тканин задньо-верхньої

стілки кісткової частини зовнішнього слухового проходу, який відповідає передній стінці антрума, або концентричне звуження кісткового відділу слухового проходу. Цей симптом обумовлений запаленням окістя при наявності гною в печері і клітинах соскоподібного відростка.

4. Іноді гній може проривати з соскоподібного відростка через зовнішній кортикальний шар. При цьому розвивається субперіостальний абсцес. Зустрічається він переважно у молодих людей. В ділянці соскоподібного відростка виникає різко виражена припухлість, флюктуація і відкопилена вушна раковина. Субперіостальний абсцес може поширитись за межі соскоподібного відростка - на скронево-тім'яну, потиличну область і привести до утворення норичі. Іноді гній прориває в ділянку задньої кісткової стінки зовнішнього слухового проходу. У дітей перших років життя гній прориває через незарощення соскоподібної щілини. У них необхідно диференціювати субперіостальний абсцес з гнійним лімфаденітом цієї ж ділянки.

Атиповість мастоїдита може проявитись в розвитку його без перфорації барабанної перетинки і без гноетечі з вуха, або виникають його прояви після того, коли запальний процес у вусі стихає, барабанна перетинка і слух приходять до норми. Найчастіше при цьому внаслідок різкого набухання слизової оболонки барабанна порожнина відмежовується від антрума, клітин соскоподібного відростка. В цьому випадку процес в соскоподібному відростку розвивається, навіть якщо в барабанній порожнині він майже ліквідований. Тоді, незважаючи на мізерність симптомів, кістка соскоподібного відростка може бути значно зруйнованою, особливо в глибоких його відділах, які межують з порожниною черепа.

Цінні дані для уточнення діагнозу мастоїдита дає рентгенографія скроневої кістки по Шюллеру (1905). На рентгенограмі можна бачити вуаль, деструкцію і навіть порожнечу.

Можуть зустрічатися атипові форми мастоїдита.

1. Зигоматицит є результатом поширення гнійного запального процесу при мастоїдиті на виличний відросток. Зустрічається при вираженій пневматизації

скроневої кістки і розвитку клітин в вилічній відростку. Наявність набряку, а потім розвиток абсцесу в вилічній ділянці спереду і вище від вушної раковини свідчить про зигоматит.

2. Верхівково-шийний мастоїдит, найбільш частою формою якого є Бецольдовський мастоїдит. Фрідріх Бецольд (1842-1902) - німецький оториноларинголог. При цій формі мастоїдиту гній проривається через внутрішню поверхню верхівки соскоподібного відростка. Гній локалізується глибоко під грудино-ключично-соскоподібним м'язом. Виникає болюча, щільна припухлість саме під верхівкою соскоподібного відростка. Соскоподібний відросток ззовні не змінений, але контури верхівки не пальпується. Якщо своєчасно не провести операцію, то гній може проникнути в середостіння.

3. Скваміт - процес поширюється на клітини луски скроневої кістки.

4. Петрозит - в процес залучаються клітини пірамідної частини скроневої кістки. Для нього характерна триада Граденіго: 1) гострий середній отит; 2) трігемінія - сильний біль в середині голови, результат перехід запального процесу на передню грань піраміди скроневої кістки, де лежить трійчастий вузол, розміщений на верхівці піраміди скроневої кістки; 3) парез або параліч відвідного нерва, який проходить в верхівці піраміди скроневої кістки, збоку від кавернозного синуса.

У дітей першого року життя пневматизація соскоподібного відростка обмежується, як правило, тільки наявністю антрума. Тому в них має місце лише артрит.

Антрит - запалення слизової оболонки печери соскоподібного відростка і остеомієліт періантральних ділянок. Виникає у дітей перших місяців життя. Сприяють його розвитку штучне годування, гіпотрофія, рахіт, диспепсія, дизентерія, бронхопневмонія. Розрізняють дві форми антрита.

1. Явну, яка проявляється яскравими симптомами гострого середнього отиту, нерідко з утворенням субперіостального абсцесу.

2. Латентну, при якій місцеві симптоми середнього отиту незначні, а переважають загальні явища токсикозу.

Лікування мастоїдита. Розрізняють консервативне і хірургічне лікування мастоїдита.

1. Консервативне лікування мастоїдита проводять так само, як і гострого гнійного середнього отиту в другій стадії: туалет вуха, введення дезінфікуючих розчинів в вухо, активна протизапальна терапія, жарознижуючі і гіпосенсибілізуючі препарати.

При неефективності консервативного лікування показана операція-трепанация соскоподібного відростка. Цю операцію називають антротомія, антромастоїдотомія або антромастоїдектомія.

Мета операції - розкрити антрум. Ф.Бецольд писав, що можна зробити резекцію майже всього соскоподібного відростка, але не розкрити антрум - і мета операції не буде досягнута.

Абсолютними показаннями до операції є наявність субперіостального абсцесу або розвиток внутрішньочерепних ускладнень.

Техніка антромастоїдотомії. В заушній ділянці проводиться дугоподібний розріз по лінії кріплення вушної раковини. Після зупинки кровотечі распатором відокремлюють м'які тканини від кістки назад настільки, щоб знайти пізнавальні пункти трикутника Шипо:

- 1) *linea temporalis* - верхня межа;
- 2) лінія, яка вертикально проведена вниз від *spinae suprameatum* - передня межа;
- 3) *tuberositas mastoidea* - задня межа.

В ділянці передньо-верхнього кута трикутника Шипо - проекція антрума починається трепанация кістки за допомогою долота або фрез і бормашини. Кістка знімається до тих пір, поки не буде знайдений антрум. Він, як правило, розташовується на глибині 1,5- 2 см від поверхні. Антрум потрібно розширити так, щоб став добре видно вхід в антрум. Після видалення патологічно зміненої кістки в межах здорової і грануляцій, заушна рана тампонується і ведеться відкрито. Після її очищення та гранулювання (через 1,5-2 тижні) проводиться мастоїдопластика.

Немовлятам при підозрі на латентний перебіг отоанtritів іноді проводиться антропункція. Антропункція - прокол печери соскоподібного відростка з діагностичною і лікувальною метою. Методика розроблена О.С.Коломійченко (1941), Г.А.Чернявським (1950). Місце проколу розташовується безпосередньо під скроневої лінією, відступаючи на 2-3 мм назад від місця кріплення вушної раковини, трохи нижче рівня верхньої стінки зовнішнього слухового проходу. Товсту голку, яка має просвіт не менш 1мм, ставлять перпендикулярно до поверхні соскоподібного відростка, потім повільно вводять через м'які тканини і кістку на глибину 0,5-1 см, поки її кінець чи не провалиться в порожнечу. Правильне введення голки можливо перевірити продуванням її та порожнин середнього вуха повітрям в шприці. Наявність в голці крові свідчить про те, що голка знаходиться в сигмовидному синусі.

З лікувальною метою проводять промивання порожнини середнього вуха через голку фізіологічним розчином хлориду натрію, дезінфікуючими препаратами, антибіотиками.

Деякі фахівці проводять антропункцію через зовнішній слуховий прохід.

Частота і тяжкість виникнення запальних захворювань вуха у новонароджених і грудних дітей в значній мірі пов'язані з особливостями організму в цілому і середнього вуха зокрема.

У новонародженого кістки черепа не зрощені один з одним, а скріплені сполучною тканиною, багатою кровоносними судинами. У клінічному ставлення мають значення каменисто-луската щілина (*fissura petrosquamosa*) і кам'янисто-соскоподібного щілину (*fissura petromastoidea*). З огляду на незарощення каменисто-лускатої щілини слизова оболонка надбарабанного простору тісно пов'язана з судинами і нервами твердої мозкової оболонки середньої черепної ямки, а гострий ексудативний отит може протікати з симптомами менінгізма внаслідок пролабування слизової оболонки барабанної порожнини під тиском ексудату в сторону мозкової оболонки середньої черепної ямки. Відносно рідкість отогенних внутрішньочерепних ускладнень при цих обставинах пояснюють тим,

що прорив гною часто відбувається під окістя заушної області через кам'янисто-соскоподібну щілину. Після парацентеза симптоми менінгізма швидко проходять.

Коротка, широка, низько і горизонтально розташована слухова труба сприяє тубарному інфікуванню середнього вуха внаслідок затікання носоглоткового слизу в барабанну порожнину, так як діти переважно лежать на спині, часто відригують після годування. Велику роль в патології середнього вуха грає наявність міксоїдної ембріональної тканини в барабанній порожнині, яка виконує роль живильного середовища навіть для непатогенної мікрофлори.

Антрум оточений дитячою діплоетичною кісткою, виповненою червоним лімфатичним кістковим мозком, порівняно легко руйнується при запаленні, що сприяє розвитку остеомієлітичного процесу.

У зв'язку з широким входом до печери (*aditus ad antrum*) середній отит в даній віковій групі протікає по типу отоантритів з одночасним враженням барабанної порожнини і антрума. При несприятливому перебігу запалення з ізоляцією антрума від барабанної порожнини, набряклого слизовою оболонкою або зростаючими грануляціями розвивається важка клінічна картина антрита, потребуючого оперативного лікування.

Барабанна перетинка за рахунок фіброзного шару досить товста, рідко вибухає, навіть при наявності ексудату в барабанній порожнині. Тому при діагностиці гострого середнього отиту лікарі орієнтуються переважно по загальним явищам захворювання, а також значно розширюють показання до парацентезу у новонароджених і грудних дітей.

З урахуванням морфофункціональних особливостей вуха можна наступним чином сформулювати особливості перебігу гострого середнього отиту у новонароджених і грудних дітей:

- Значна частота розвитку гострого середнього отиту в зв'язку з особливостями будови слухової труби і наявністю міксоїдної тканини в порожнинах середнього вуха;

- Тяжкість перебігу з превалюванням загальних токсичних симптомів захворювання над місцевими;

- Розвиток диспепсії, токсикозу і ексикозу;

- Частота розвитку менингізма при гострому ексудативному отиті в результаті пролабироваия запаленої слизової оболонки барабанної порожнини через кам'янисто-печеристих щілину в сторону мозкової оболонки середньої черепної ямки;

- Часте розвиток парезу лицьового нерва при гострому середньому отиті через недорозвинення стінки фаллопієва каналу;

- Рідкісне виникнення спонтанної перфорації барабанної перетинки при накопиченні ексудату в барабанній порожнині завдяки товстому фіброзного шару. Як зазвичай накопичений в вусі гній через широку слухову трубу виділяється в глотку, а при її закупорці поширюється в антрум через широкий адітус в заушну область через кам'янисто-соскоподібного щілину з розвитком субпериостального абсцесу;

- Невідповідність тяжкості ураження середнього вуха стертою клінічною картиною на ранніх етапах хвороби;

- можливість безсимптомного латентного перебігу захворювання під виглядом поразки інших органів;

переважання вторинних форм ураження антрума у новонароджених і дітей першого півріччя життя на тлі внутрішньоутробного, пупкового або шкірного сепсису, а також на тлі гнійних захворювань інших органів.

Виділяють явну, латентну та рецидивуючу стадії захворювання середнього вуха, а також катаральну, гнійну, геморагічну і некротичну форми запалення.

ЛЕКЦІЯ 4. Хронічний гнійний отит. Особливості протікання його в дитячому віці. Методи лікування. Тимпаноластика. Нейросенсорна приглухуватість. Отосклероз. Хвороба Мен'єра.

Хронічний середній отит

Епідеміологія. В даний час хронічний гнійний середній отит (ХГСО) відзначають у 1,5% дитячого населення, що становить 2,9% всієї патології вуха у дітей.

Профілактика. Основна міра профілактики переходу гострого середнього в хронічний - його раціональне лікування. Стійка перфорація барабанної перетинки і періодична або постійна оторея в дитячому віці найчастіше пов'язані з неблагополучним станом носоглотки: гіпертрофією і хронічним запаленням аденоїдних вегетацій, обструкцією глоткових гирл слухових труб і, як наслідок, розвитком стійкої дисфункції слухових труб.

Класифікація

Розрізняють дві групи ХГСО; мезотимпанит і епітимпанит, а також комбіновану форму - мезоепітимпанит. Такий поділ вважають умовним, хоча назва говорить про певну локалізацію процесу. Ці форми розглядають в залежності від клінічної картини, давності і тяжкості захворювання.

Етіологія

У більшості випадків ХГСО - наслідок перенесеного гострого запалення середнього вуха. Характерний поліморфізм мікрофлори, нерідко в поєднанні з патогенною грибковою інфекцією. Переважає кокова мікрофлора, часто резистентна до багатьох антибіотиків. Рідше відзначають грибкову мікрофлору, в основному аспергільоз.

Патогенез

Крім високої вірулентності інфекції, для розвитку ХГСО у дитини повинні бути сприятливі фактори. Виділяють місцеві і загальні фактори.

Загальні фактори:

- генетично схильність (фактор спадковості);
- алергічний фон;
- іммунодефіцитний стан;
- порушення харчування, важкі авітамінози;
- хронічні захворювання дихальних шляхів і органів травної системи; часті простудні захворювання;
- пізня діагностика і нераціональна терапія гострих гнійних середніх отитів;
- некротичний характер гострих середніх отитів, викликаних специфічними збудниками (наприклад, кір, скарлатина, дифтерія, тифи, туберкульоз), при яких процес відразу набуває хронічного характеру.

Місцеві фактори:

- хронічні захворювання носа і навколоносових пазух;
- аденоїди, аденоїдити;
- новоутворення носоглотки;
- рубцові зміни в носоглотці, особливо глоткових гирл слухових труб після травматично виконаної аденотомії;
- порушення вентиляційної і дренажної функції слухової труби різного генезу;
- анатомічні особливості будови середнього вуха у дітей: вузькість і погана вентиляція просторів і кишень в барабанній порожнині, особливо аттіка, блок адітуса, склеротичний тип будови соскоподібного відростка.

Хронічний гнійний мезотимпанит

Хронічний гнійний мезотимпанит - хронічне запалення слизової оболонки барабанної порожнини, антрума та клітин соскоподібного відростка.

Епідеміологія.

Хронічний мезотимпанит становить 55% серед всіх форм ХГСО у дітей.

Патогенез

Патологічна анатомія. Хронічний мезотимпанит характеризується відносно сприятливим перебігом. Перфорація барабанної перетинки стійка (від

відносно невеликої до субтотальної) з оmozолілими краями, локалізація її частіше центральна. Перфорації можуть вдаватися в просвіт барабанної порожнини, нерідко утворюючи грубі спайки. Особливо часто спостерігають зрощення рукоятки молоточка з промоторіумом. При цьому можливий перехід епідермісу з залишків барабанної перетинки на медіальну стінку барабанної порожнини. Морфологічні зміни слизової оболонки залежать від стадії процесу. При ремісії вона потовщена, знаходиться в стані проліферації. Це призводить до різкого звуження повітроносних порожнин середнього вуха. При мезотимпаніті в процес можуть бути залучені і інші відділи середнього вуха: соскоподібний відросток частіше має компактну, склеротичну будову; нерідко навколо антрума спостерігають тільки кілька пневматичних клітин. Печера і аттік вузькі, покриті потовщеною слизовою оболонкою, як і слухові кісточки, причому останні можуть бути спаяні сполучнотканинними тяжами.

При загостренні процесу і центральній перфорації барабанної перетинки з'являється рясне слизисто-гнійне або гнійне виділення без домішок крові, без запаху і болю. Залишки барабанної перетинки гіперемовані, потовщені, як і слизова оболонка порожнини. Часто діагностують дрібні грануляції і поліпи, що утрудняють відтік гною.

Клінічна картина

Основні скарги: постійна або переміжна оторея, зниження слуху, шум в ураженому вусі. Туговухість при мезотимпанітах варіабельна. Зниження слуху залежить від тривалості і форми захворювання і може бути непостійною. Слухові порушення можуть бути у вигляді кондуктивної або змішаної приглухуватості. Кондуктивна приглухуватість частіше пов'язана з особливостями дефекту барабанної перетинки. Має значення не тільки зменшення її вібруючої частини або порушення герметичності барабанної порожнини, але і порушенням нормального ланцюга звукопроведення.

Ступінь зміни слуху залежить від розмірів і локалізації перфорації. Порушується проведення низьких частот (до 2 кГц) та високочастотних звуків при субтотальному або тотальному дефекті.

Одночасне порушення цілісності барабанної перетинки і ланцюга слухових кісточок приводить до значного зниження слуху (до 50-90 дБ). Порушення слуху при цьому складається з втрати трансформаційного механізму і інтерференції звукових коливань.

При загостренні захворювання і гноєтечі іноді можливе поліпшення завдяки екранізації круглого вікна (блокада вікон лабіринту гноєм або слизовою оболонкою). З часом гострота слуху у хворих на хронічний гнійний мезотимпанит знижується. Поява нейросенсорного компонента при змішаній приглухуватості обумовлена токсичним впливом продуктів запалення, розпаду мікроорганізмів, а також впливом деяких лікарських препаратів на внутрішнє вухо. Встановлено залежність між ступенем зниження слуху по кістковій провідності, тривалістю захворювання і віком хворих. У багатьох дітей з мезотимпанита діагностують порушення дренажної і вентиляційної функцій слухових труб. Цьому сприяють вогнища інфекції в порожнині носа, навколоносових пазухах, носоглотці, зміни барабанного гирла слухової труби, яке може бути прикрите грануляційною тканиною або залучено в рубцевий процес аж до її облітерації.

Діагностика

Лабораторні дослідження

З додаткових методів в діагностиці ХГСО проводять бактеріологічне та мікологічні дослідження, що допомагає в подальшому проводити цілеспрямовану терапію. Важливим вважають і повне дослідження інших ЛОР-органів, в тому числі носа, навколоносових пазух, особливо носоглотки.

Визначення дренажної і вентиляційної функції слухової труби необхідно для вибору методу лікування, особливо при запланованій слухополіпшувальній операції.

Лікування

Цілі лікування:

- Елімінація запального процесу в слизовій оболонці середнього вуха.
- Медикаментозне лікування.
- Відновлення звукопроведення.

Хронічний гнійний епітимпанит

Хронічний гнійний епітимпанит - хронічне запалення структурних утворень надбарабанного простору.

Епідеміологія. Хронічний гнійний епітимпанит становить 45% серед ХГСО у дітей.

Патогенез

Патологічна анатомія. Процес локалізується в аттіку, іноді залучаються й нищележачі відділи барабанної порожнини. Одна з основних причин локалізації запального процесу в епітімпанумі - анатомічні особливості: вузькі простору, кишені, зв'язки, перемички. Патологічні зміни діагностують не тільки в слизовій оболонці, але і в кістковій тканині і відрізняються значним поліморфізмом. Разом з деструкцією кісткової тканини в надбарабанному просторі часто виявляють гній, грануляції і холестеатомні маси.

Клінічна картина

У хворих епітімпанитом в анамнезі не завжди відзначають гострий середній отит, може бути відсутня і гноетеча, тому іноді пацієнти і їхні батьки не підозрюють про наявність вушної патології. Перфорація барабанної перетинки крайова, локалізується в її розслабленій частині, частіше з порушенням кісткових відділів зовнішнього слухового проходу, особливо латеральної стінки аттіка. Потовщена слизова оболонка може порушити вентиляцію и відтік патологічного вмісту, в результаті чого запальний процес в аттіку вражає слизову оболонку, кісткові стінки і слухові кісточки (ковадло і молоточок, рідше стремечко). Рясної

гноетечі при епітимпаниті може і не бути, але виділення густе, гнійне, з характерним неприємним запахом, обумовленим розпадом кістки і виділенням пуринів (індол, скатол). У хворих на хронічний гнійний епітимпанит часто виявляють холестеатомні маси.

Холестеатома - щільне нашарування епідермальних мас і продуктів їх розпаду, головним чином холестерину. Сполучення білого або брудно-сірого кольору зазвичай має сполучнотканинну оболонку (матрикс), який щільно прилягає до кістки і нерідко востає в неї. Під впливом продуктів розпаду і хімічних компонентів, зокрема колагенази, відбувається руйнування кісткової тканини. Ці руйнування іноді бувають великими і можуть призводити до утворення великих патологічних порожнин, аж до так званої природної радикальної операції, або фістули лабіринту (в області латерального полукружного каналу), і, відповідно, тимпаногенних лабіринтитів. Холестеатома може вражати кісткові стінки каналу лицевого нерва, викликаючи периферичний парез і внутрішньочерепні отогенні ускладнення.

Лікування

Основний метод лікування хронічного епітимпаниту - хірургічний, консервативна терапія - паліативний захід, що застосовується в особливих випадках. Для хірургічного і консервативного лікування необхідні чіткі показання, які визначаються характером захворювання, станом хворого і даними, отриманими при обстеженні.

Цілі лікування

Елімінація запального процесу в надбарабанному просторі і поліпшення слухової функції.

Медикаментозне лікування

Ефективним методом лікування вважають промивання барабанної порожнини за допомогою канюлі Гартмана, що часто використовують при консервативній терапії епітимпанита, впливаючи на слизову оболонку аттика.

Хірургічне лікування

При несприятливому перебігу хронічного епітімпанита в середньому вусі дитини можуть розвиватися серйозні, незворотні зміни, які прогресують в залежності від тривалості захворювання. Нормальне функціонування всіх систем середнього вуха можливо тільки в закритому, рухомому, повітряному середовищі. Перфорація барабанної перетинки завжди залишає відкриті шляхи для проникнення інфекції. Саме тому кожного хворого з хронічним епітімпанитом розглядають як пацієнта на оперативне лікування. Чим раніше воно буде проведено, тим менше буде його обсяг і більше шансів на поліпшення або відновлення слухової функції. Консервативне лікування, навіть із застосуванням сучасних методів і засобів, не може замінити хірургічне вважається підготовчим етапом і доповненням до нього. Дуже актуальною в дитячій отології стала проблема відповідного і своєчасного визначення клініко-морфологічних і функціональних показань до сануючих слухополіпшуючих операцій. Для сануючих операцій показання можуть бути абсолютними (терміновими) - внутрішньочерепні отогенні ускладнення, парез лицьового нерва, отогенний гнійний лабіринтит. Відносними (відстроченими), коли оперативне лікування проводять в плановому порядку - холестеатоми, карієс кісткових структур середнього вуха з утворенням патологічних порожнин, хронічний мастоїдит, фістула лабіринту (обмежений серозний лабіринтит), безуспішність проведеної консервативної терапії і т.д.

Тільки важку соматичну патологію, як гостру, так і хронічну вважають протипоказаннями до планового оперативного лікування.

Знеболювання при операціях на середньому вусі у дітей представляє окрему проблему. При таких втручаннях необхідно забезпечувати надійну аналгезію, повну нерухомість пацієнта, мінімальну кровоточивість, відсутність болю в післяопераційному періоді. Більшість сануючих і слухополіпшуючих втручань на середньому вусі дитини проводять під наркозом. Це дозволяє повністю усунути непотрібний психоемоційний фактор, проводити операцію без болю, з мінімальною кровоточивістю через керований контроль артеріального

тиску (операція на «сухому» вусі), що істотно скорочує термін оперативного втручання.

При хронічних епітімпанитах виконують сануючі і слухополіпшуючі операції, на практиці можливо їх поєднання. Основний принцип сануючих операцій - повна санація патологічного вогнища. В даний час це втручання служить не тільки профілактикою внутрішньочерепних отогенних ускладнень, але і запобігає розвитку стійкої приглуховатості.

Основний принцип операції полягає в розтині печери і клітин соскоподібного відростка, видаленні частини задньої кісткової стінки зовнішнього слухового проходу і латеральної стінки аттіка. Отохірурги намагаються максимально скоротити обсяг порожнини, зберегти малопошкоджені тканини і планувати в подальшому реконструктивні операції. Однак навіть технічно «класичну» виконану загальнопорожнинну операцію не вважають гарантією припинення отореї (від 10 до 25% від загальної кількості), що вимагає ретельного ведення післяопераційного періоду і регулярного догляду за станом післяопераційної порожнини, постійного видалення сірчано-епідермальних мас. Часто можливе подразнення лабіринту, при цьому, крім вестибулярних порушень, відзначають різке зниження слуху. Збільшення обсягу середнього вуха у дитини при його дорослішанні іноді призводить до неспроможності післяопераційної порожнини.

Сенсоневральна приглуховатість

Синоніми: туговухість, зниження слуху. Гостру сенсоневральної приглуховатості розглядають як мультифакторне захворювання в етіології і патогенезі якого грає роль взаємодія і деяких ендогенних факторів самого макроорганізму і екзогенних факторів зовнішнього середовища.

Епідеміологія

В Україні, за матеріалами масових обстежень населення, число дітей з порушенням слуху варіює від 0,65 до 1,5-2%. Приблизно десята частина з них

дошкільнята. Близько 2-3% населення земної кулі зі зниженням слуху в такій мірі, яка ускладнює соціальне спілкування.

Після перенесеного менінгіту частота сенсоневральної приглухуватості, за даними різних авторів, становить 4-40%. Переважно виникає у дітей до 3 років на тлі менінгококового, пневмококового, грипозного менінгіту.

Профілактика

Для профілактики розвитку приглухуватості необхідно, перш за все вчасно і планомірно лікувати хвороби вуха і усувати фактори, що збільшують їх перебіг. Будь-яке запальне захворювання середнього вуха вимагає лікування. Всі особи, які страждають на хронічний середній гнійний отит, перебувають на диспансерному обліку. Особливо це важливо для дітей. Профілактика приглухуватості і глухоти в дитячому віці важливий момент у вирішенні всієї проблеми приглухуватості в цілому. Профілактику необхідно проводити в першу чергу з урахуванням етіологічної характеристики патології слуху; велике значення має попередження спадково обумовленої, вродженої та набутої патології слуху.

Профілактика спадково обумовлених форм приглухуватості заснована на генеалогічному методі дослідження. Провідну роль у цій роботі відіграють медико-генетичні консультації, де члени сімей можуть отримати відомості

Класифікація

З огляду на поліетіологічність сенсоневральної приглухуватості, мабуть, необхідна точна, заснована на сучасних даних класифікація обговорюваної патології.

У класифікації захворювань улиткової і переддверної частин VIII нерва за етіологічним ознакою виділяють три великі групи.

- Внутрішньоутробні захворювання:
- Генетичні (самостійні або в синдромах); або придбані (сифіліс, краснуха);
- Медикаментозні.

Хвороби новонароджених:

- Генетичні;
- Придбані після народження (аноксія і асфіксія, травма, несумісність крові).

Пізні захворювання

- Генетичні (самостійні або в синдромі; у дорослих спадково дегенеративні або старечі);
- Придбані (інфекційно-бактеріальні, спірохетичні, вірусні); імунологічні (алергічні, аутоімунні);
- Токсичні (медикаментозні, тобто лабіринтотоксичні, кохлеотоксичні, вестибулотоксичні і отруєння важкими металами);
- Ендокринні і метаболічні
- Травматичні (фізична травма, акустична, баротравми)
- судинні
- неврологічні
- Захворювання кісток, новоутворення;
- Гематологічні;
- ідіопатичні
- травматичні (фізична травма, акустична, викликана баротравми і т.д.)
- Судинні;
- Неврологічні;
- Захворювання кісток;
- Новоутворення;
- Гематологічні;
- Ідіопатичні.

Етіологія і патогенез

Всі причини і фактори, що викликають патологію слуху або сприяють розвитку, також можна розділити на три групи.

- Перша група включає причини і фактори спадкового генезу, які призводять до змін в структурах слухового апарату і розвитку спадкової приглухуватості.

- Друга група - вроджена приглухуватість.

-Третя група - придбана туговухість. Однак не виключають можливості поєднаного впливу кількох причин в кожному конкретному випадку. Більш того, одна і та ж причина може мати спадково обумовлену, вроджену чи набуту приглухуватість.

До причин збільшення числа дітей, які страждають приглухуватістю, відносять урбанізацію населення, зростання числа деяких захворювань. Одночасно відбувається розширення арсеналу препаратів, що надають побічний вплив на різні органи, в тому числі і на орган слуху.

Завдяки досягненням медицини перестали бути небезпечними для слуху: деякі дитячі інфекції, їм на зміну приходять все нові і нові, змінюються штами вірусів. Гостра втрата слуху виступає психологічною травмою для дитини.

Причини сенсоневральної приглухуватості надзвичайно різноманітні. Більшість авторів відзначають переважання інфекційних захворювань з різною частотою (35,4-73,9%); туговухість, обумовлену ототоксичними антибіотиками спостерігають в 10-13% випадків; в 2 рази рідше виникає туговухість внаслідок черепно-мозкової та акустичної травм, і в 3-4% випадків її діагностують після перенесеної гемолітичної жовтяниці.

Серед ліків, що викликають токсичне ураження рецепторів равлика і присінка, домінують антибіотики аміноглікозидного ряду. Несприятливий фактор, що викликає підвищення проникності гематолабірінтного бар'єру для аміноглікозидів, - поєднання останніх з петльовими діуретиками (фуросемід, етакринова кислота), а також фонові захворювання (цукровий діабет, ниркова недостатність, застійні порушення мозкового кровообігу, інтоксикація азотистими шлаками).

До потенційно ототоксичних медикаментозних засобів відносять петлеві діуретики (фуросемід, етакринова кислота), буметанід, хінін, саліцилати, анальгетики, туберкуліностатики, цитостатики, противоаритмічні препарати, трициклічні антидепресанти, деякі протигрибкові препарати. Зазначені речовини здатні порушувати іонний баланс в равлику і викликати пригнічення біоелектричних реакцій в останньому. Ці препарати можуть посилювати ототоксичну дію антибіотиків, надають виражений вплив на міжнейронну передачу в корі великого мозку.

Велика питома вага серед етіологічних факторів сенсоневральної приглухуватості займають вірусні інфекції (грип, парагрип, аденовірусна інфекція, епідемічний паротит, герпес, кір, вітряна віспа). Найбільш висока нейроотоксичність властива менингококкам, вірусів грипу та епідемічного паротиту.

Лікування сенсоневральної приглухуватості. Ефективність лікування на пряму залежить від давності та стадії захворювання. Хворі на гостру сенсоневральну приглухуватість, особливо при раптовому її виникненні, підлягають невідкладній госпіталізації та комплексному лікуванню. При хронічній сенсоневральній приглухуватості, коли стабілізувались пороги слуху, медикаментозне лікування буває неефективним в зв'язку з руйнуванням морфологічного субстрату звукосприйняття. Лікування сенсоневральної приглухуватості складається з багатьох компонентів.

1. Ліквідація етіологічного фактору.

2. Призначення препаратів, які забезпечують покращення або відновлення обмінних процесів та регенерацію нервової тканини: вітаміни комплексу В — В₁, В₂, В₆, В₁₂, вітаміни А та Є;

4) кокарбоксілаза (50—100 мг внутрішньовенне або внутрішньом'язово щоденно N 10—20);

5) аденозинтрифосфорна кислота (АТФ) внутрішньом'язово або і внутрішньовенно—2 мл N 10—20;

4) біогенні стимулятори - екстракт алое, ФІБС, апілак, гумізоль, нітрат стрихніна (по 0,001 рег ос, підшкірно 0,1% — 1,0) та інші.

3. Судиннорозширюючі речовини: нікотинова кислота (5% або 1%) розчин внутрішньовенно або внутрішньом'язово по схемі), дібазол — по 0,008 3 рази на день рег ос на протязі 10 днів.

4. Засоби, які покращують мікроциркуляцію (ангіопротектори та дезагреганти): предуктал, трентал, кавінтон, стугерон, циннаризін.

5. Засоби, які покращують провідність нервової тканини (антихолінестеразні препарати): галантамін (0,5% 1,0 підшкірно N 10), прозерін (0,05% 1,0 підшкірно N 10).

6. Антигістамінні препарати (лоратадін, алерон та інш.).

7. Дезінтоксикаційна терапія: 5% розчин глюкози та фізіологічний розчин внутрішньовенно крапельно, унітіол (5% по 5,0 внутрішньом'язово N 20),

8. Антикоагулянти. В перші дні лікування використовують гепарин по 5 000 од внутрішньом'язово 2 рази на добу, потім доза залежить від показників коагулограми

9. Кортикостероїди. 30—60 мг преднізолону на добу на протязі 2—3 тижнів зі зниженням добової дози.

10. Рефлексотерапія.

13. Реедукація слуху (відновлення)

14. Слухопротезування.

15. Полісенсорне навчання.

16. Електронне протезування завитки.

Для ліквідації шуму в вухах проводять лікування шляхом голкорексфлексотерапії.

При хронічній сенсоневральній приглухуватості, коли медикаментозне лікування та перераховані фізичні методи не ефективні, здійснюють реедукацію слуху — покращання його за допомогою слухових вправ. Медикаментозна терапія та інші методи при цьому направлені на стабілізацію процесу та зменшення шуму в вухах.

При значному ступені приглухуватості здійснюють слухопротезування тобто використовують слухові апарати, які не є протезами, а лише підсилювачами звукових сигналів.

В наш час отримало розвиток електронне протезування завитки (кохлеарна імплантація), тобто хірургічна імплантація в завитку практично глухих людей електродів для покращання слухових відчуттів шляхом електричної стимуляції. Поєднання технічного (електронного) пристосування з біологічною системою отримало назву — біоінженерний інтерфейс.

Кількість електродів, виготовлених з платино-іридієвого сплаву, може бути від 1 до 22. Основними етапами електронного слухопротезування є наступні:

- 1) відбір хворих;
- 2) хірургічне введення електродів в завитку;
- 3) вживлення внутрішньої котушки (приймача стимулятора) в мастоїдальну порожнину;
- 4) регулювання зовнішньої котушки (передавача);
- 5) післяопераційні тренування.

Що дає електронне протезування завитки? Покращується читання з губ, диференціювання голосних та приголосних, підвищується кількість слів, які правильно сприймаються хворим за одиницю часу (до 30—40 слів за 1 хвилину). В цьому випадку надзвичайно велике значення має інтелект, комунікабельність та психічний настрій пацієнта. Важливою (пробою для відбору хворих для електронного протезування завитки є промоторіальний тест. Протезування оправдане лише тоді, коли електричне подразнення ділянки промоторіуму викликає у пацієнта слухове відчуття.

Цей метод є намаганням справжнього протезування втраченої функції рецепторного апарату завитки, коли здійснюється передача на спіральний вузол стимулів через імплантовані в ній електроди. Пристосування, яке перетворює та кодує звуковий і мовний сигнали (аналог завитки), знаходиться зовні внутрішнього вуха. Основою методу є те, що акустична енергія в кінцевому результаті перетворюється у внутрішньозавитковий потенціал. Тому основне

завдання направлене на отримання такого ж потенціалу на електродах, імплантованих в завитку, як при адекватному звуковому стимулі. Найважливішою частиною всієї системи кохлеарного імпланта є перетворювач звукових (механічних) коливань в відповідний електричний стимул, який кодує останній, зближує його по формі до сигналу, що генерується в здоровій завитці під дією звуку. Усі кохлеарні протези є пристосуваннями, які повністю або частково знаходяться зовні тіла людини. Тому виникає проблема зв'язку між кохлеарним протезом та електродами. Таким зв'язком в сучасних протезах є індуктивний зв'язок. Приймач сигналу імплантується в мастоїдальну порожнину під шкіру, Індукційний зв'язок може використовуватись не тільки для передавання сигналу (інформації), але й для передавання енергії, яка живить імплантоване приймальне пристосування. Електроди заводять через вікно завитки або через штучний отвір, розташований ближче до апікальної частини завитки. Стимуляція через промонторіум та присінок не ефективна, тому що швидко досягається больовий поріг.

Схему протезу завитки можна уявити наступним чином.

Звуковий сигнал—> мікрофон——> підсилювач——> модулятор (перетворювач) —•> передавальне пристосування (передавальна котушка) ——>• шкіра та підшкірна тканина, через яку йдуть сигнали при допомозі індуктивного зв'язку——> приймач (приймальна котушка)——> електроди (електродна система)——> електричний сигнал.

В заключній частині цього розділу я зупинюсь на профілактиці нейросенсорної приглухуватості. На підприємствах, де значну негативну дію на орган слуху можуть здійснювати шум та вібрація, профілактика направлена на вдосконалення технологічного процесу, а також індивідуальної профілактики — використання антифонів.

Дуже великої обережності слід додержуватись при лікуванні антибіотиками — аміноглікозидами та стрептоміцином, особливо дітей раннього віку. Слід призначати ці антибіотики лише за життєвими показаннями, коли вони

не можуть бути замінені іншими медикаментами. Коли ж лікування здійснюється антибіотиками ототоксичної дії, одночасно призначається протиневритна терапія.

ЛЕКЦІЯ 5. Структурні особливості та функції гортані у віковому аспекті. Пороки розвитку гортані. Гострий ларинготрахеїт. Дифтерія гортані. Папіломатоз гортані. Новоутворення ЛОР-органів.

Гортань LARYNX - частина верхнього відділу дихальних шляхів. Розташована - у дорослих на рівні V-VI шийних позвонків, у дітей III- IV, у людей похилого віку може опускатися до VII шийних позвонків.

Гортань має 3-непарних і 3-парних хрящів. До непарних належать: щитоподібний, перснеподібний і надгортанник. До парних: черпакуваті, ріжкоподібні та клиноподібні. У дорослих є *prom Adami* у дітей немає. Надгортанник у дітей вузький, має жолобовату форму, що ускладнює непрямую ларингоскопію.

У гортані є два суглоби, обидва парні: перснещитоподібний і перснечерпакуватий. Зв'язки гортані – щитопід'язикова мембрана, перснетрахеальна, конічна. Надгортанник укріплений щитонадгортанно і под'язиково-надгортанною зв'язками.

М'язи гортані а) зовнішні-опускають і піднімають гортань (*m.SKM, m.sternohioideus, m.sternotireoideus, m. tireohioideus, m.omohioideus, m.stilohioideus, m.digastricus*)

б) внутрішні м'язи гортані -1) основний звужувач гортані (*m. cricotireoideus*).

2) основний розширювач- *m. posticus*.

3) м'язи помічники - *m.transversus, obliquus* і бічна перснечерпакувата.

4) м'язи керуючі голосовими складками *m.vocalis, m.thireoaritenoideus* і *m.cricothireoideus*.

5) м'язи забезпечують рухливість надгортанника (змінюють ширину входу в гортань), черпалонадгортаннимі, коса черпакуватий і щитонадгортанная.

Мається на увазі, що голосова щілина звужується або розширюється під впливом скорочення не однієї пари м'язів, а групи, які отримують імпульс з ЦНС до одного основного звужувача або розширювача і його помічників.

Порожнина гортані за своєю формою нагадує пісочний годинник: у середньому відділі вона звужена, у верхньому та нижньому розширена.

Розрізняють 3 відділи гортані.

1. Присінок визначається від входу до істинних голосових складок.
2. Складковий відділ відповідає голосовим складкам.
3. Підкладковий. Від голосових складок до 1 кільця трахеї.

Порожнина гортані встелена слизовою оболонкою з багаторядним миготливим епітелієм, але на істинних голосових складках, язиковій поверхні надгортанника і міжчерпакуватій області – багатошаровим плоским епітелієм.

Довжина справжніх голосових складок - у чоловіків 18-25 мм, у жінок 14- 21 мм.

Кровообіг - a.laringea super. від t. thyroidea superior.

Інервація – симпатична здійснюється верхнім шийним зірноподібним вузлом симпатичного стовбура), парасимпатична - n. vagus- верхнім гортанним та нижнім зворотним нервами.

У гортані виділяють 3 рефлексогенні зони. Перша і друга забезпечують дихальну і захисну функції. Третя зона забезпечує акт фонації.

Участь гортані в дихальній функції виражається не тільки в проведенні вдихуваного повітря з ВДП і видихається з НДП але і в регуляції акту дихання. Кількість повітря, поступаючого в НДШ, регулюється розширенням і звуженням голосової щілини за допомогою нервово-м'язового апарату гортані. Дихальний центр, розташований в довгастому мозку, пов'язаний з ядрами блукаючого нерва який забезпечує чутливу і рухову іннервації гортані.

Захисна функція гортані різноманітна. При ковтанні гортань підводиться вище рівня харчової грудки, надгортанник прикриває вхід в гортань, дихальні шляхи окаиваються ізольованими від піщепроводних. Важливим захисним механізмом явл. і рефлекторний кашель, котори забезпечує евакуацію з гортані різних чужорідних тіл. Захисну роль виконує і лімфаденоїдна тканину гортані.

Фонаторная функція тісно пов'язана з дихальною і мовної функціями. голос обр. при видиху, коли змикаються гоолсовие складки, однак голосообразованиии бере участь цілий комплекс органів: діафрагма, легені з плеврою, бронхи, трхея, гортань і глотка, порожнини рота і носа, навколоносових пазух. Гортань нагадує собою язичковий духовий інструмент, але на відміну від духових інструментів голосіві

складки можуть змінювати свою довжину і форму. У голосообразованні найбільше значення мають поперечні коливання голосових складок - досередини і назовні. Мовна функція гортані полягає в її участі у формуванні звукової мови, властивій людині. Базисом 2 сигнальної системи є слово, яке виникає в результаті кінестезических подразнень, що надходять у вищі відділи ЦНС від мовних органів. До цих органів відноситься перш за все гортань, що входить в артикуляційний апарат. В ньому розрізняють "активні органи" - голосові складки, язик, губи, м'яке піднебіння, нижня щелепа, глотка і "пасивні" органи -зуби, тверде небо, верхня щелепа. Саме за допомогою апарату артикуляції відбувається утворення голосних і приголосних звуків, оформлення звуків і слова.

Розглянемо деякі особливості дитячого голосу. Він поділяється на низький-альт і високий дискант. До 7 років має місце фальцетное (головне) звукоутворення, до 13 років - грудне. У хлопчиків в 14-16 років, а у дівчаток в 12 -14 років в зв'язку з статевим дозріванням голос зазнає мутацію, змінюються його висота, сила і тембр. У хлопчиків голос знижується на октаву, у дівчаток -на 2 тони. У дівчаток при появі перших менструацій може спостерігатися "безпричинна" захриплість, кашель. У період мутації не слід голосно кричати і довго читати вголос.

Ларинготрахеїт (хибний круп) - запалення слизової оболонки

Класифікація

Залежно від можливості ідентифікації збудника виділяють:

1. Гострий ларинготрахеїт, викликаний конкретним збудником (вірус грипу, парагрипу, аденовірус, респіраторно-синцитіальних вірус і т.д.)

2. Гострий ларинготрахеїт, викликаний невідомим збудником.

3. Первинний (вперше діагностується) або рецидивний.

За перебігом: безперервне або хвилеподібний.

Етіологія і патогенез

Гострий ларинготрахеїт частіше розвивається на тлі вірусної інфекції (до 89% випадків). Найбільш часті збудники - віруси парагрипу 1, 2 і 3

респіраторно-синцитіальні віруси; найбільш важкі симптоми викликає вірус грипу А, *M. pneumoniae*, вірус грипу В. Інші віруси зустрічаються рідше.

Клінічна картина

Гострий ларинготрахеїт частіше розвивається на тлі типових симптомів гострої респіраторної вірусної інфекції: нежиті або закладеності носа, болю в горлі, кашлю, можливе підвищення температури до субфебрильних цифр. Протягом доби з'являється грубий, гавкаючий, «металевий» кашель, що супроводжується інспіраторною задишкою різного ступеня вираженості, яка зазвичай посилюється ввечері.

Діагностика

Поява на тлі гострої респіраторної вірусної інфекції гавкаючого кашлю, супроводжуваного ознаками дихальної недостатності або симптомокомплексом стридора (особливо у дітей раннього віку)

Точний діагноз допомагає встановити ендоскопічне дослідження гортані. При ларингоскопії (ендоларингоскопії) виявляють набряк слизової у вигляді гіперемованих валиків під вільними краями голосових складок. Голосові складки бувають блідими, гіперемованими в різній ступені. При сильному кашлі можуть бути крововиливи в голосові складки.

Приклад формулювання діагнозу

ГРВІ. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт, первинний, безперервне течія. Компенсований стеноз гортані.

Лікування.

При гострому ларинготрахеїту без ознак стенозу гортані симптоматична терапія з активним наглядом.

При стенозі 1 і 2 стадії лікування в стаціонарі. Симптоматична терапія з інфузією кортикостероїдів і антигістамінних препаратів.

При стенозі 3 - 4 стадії лікування доповнюється інкубацією або трахеотомією.

Пороки розвитку гортані

Пороки розвитку гортані зустрічаються частіше, ніж їх діагностують. Це пояснюється тим, що порушення морфогенезу на клітинному і субклітинному рівні недостатньо добре вивчені, а також різноманіттям їх симптоматики і труднощами діагностики.

Найбільш важка патологія при вроджених вадах розвитку гортані за все пов'язана з аномаліями хрящової тканини, зокрема з порушенням розвитку перстнеподібного хряща. Вроджений підголосовий стеноз гортані - одна з найчастіших і найбільш важких причин звуження дихальних шляхів у дитячому віці. До підголосового стенозу гортані відносять звуження просвіту, обмежене знизу нижнім краєм перстнеподібного хряща і місцем вплетення еластичного конуса в істинні голосові складки зверху. Звуження просвіту підголосового відділу гортані може бути обумовлено рядом причин:

- Недорозвиненням перстнеподібного хряща зі зменшенням його розмірів;
- Деформацією перстнеподібного хряща;
- Розростанням фіброзної тканини в просвіті перстнеподібного хряща;
- Впровадженням першого кільця трахеї в просвіт перстнеподібного хряща.

Розростання фіброзної тканини в просвіті перстнеподібного хряща зазвичай виникає з еластичного конуса і утворює сполученотканинну мембрану, хрящ при цьому залишається нормальним.

З інших проявів вроджених вад розвитку гортані найбільш часто зустрічаються вроджені кісти. У цих випадках зазвичай відразу після народження з'являються симптоми стридора з більш-менш вираженими ознаками порушення дихання, інколи посилюється при зміні положення голови.

У ряді випадків відзначають розлади харчування, регургитацію або блювоту, що ведуть до втрати маси тіла. Питання етіопатогенезу кіст гортані до теперішнього часу не вирішені. Про механізм виникнення кісти можна судити за результатами гістологічного дослідження її стінки. Велика частина кіст зазвичай встелена багатошаровим плоским, рідше циліндричним епітелієм. Однак іноді

вроджені кісти гортані не мають специфічної гістологічної характеристики так як внутрішня поверхня їх атрофована або відсутн.

Вроджені ларингоцеле зустрічаються рідше, ніж кісти. У літературі описані поодинокі спостереження ларингоцеле у новонароджених і дітей до півтора року у вигляді мішечкуватих утворень або муколарінгоцеле.

Серед доброякісних вроджених новоутворень особливе місце займають судинні пухлини: гемангіоми, лімфангіоми і змішані пухлини лімфогемангіоми. З судинних утворень найчастіше зустрічаються гемангіоми їх виявляють у 4,6% хворих дітей з хронічними стенозами. У дітей вони формуються переважно в ранні терміни внутрішньоутробного життя, і їх симптоми проявляються часто відразу після народження.

Вади розвитку гортані часто супроводжують пороки інших органів. Так, атрезія гортані зазвичай поєднується з іншими пороками (звуження гирла аорти, незарощення боталлової протоки, незарощення овального отвору, трахеостравохідна норичця, атрезія ануса і т.д.). Вроджені діафрагми і мембрани нерідко поєднуються з іншими вадами ВДШ.

Класифікація вроджених вад розвитку гортані і трахеї

- **Органні** (хрящові, тверді) пороки. Агенезія, аплазія.
- Дисгенезії і персистенція.
- Гіпогенезія і гіпергенезія.
- Дістопія (ектопія), ларінгомаляція, трахеомаляція.
- Дісхронія прискореного розвитку (хондроостеоплазія).

Тканинні (м'якотканні) пороки.

- Дисплазія.
- Гіпоплазія.
- Дісхронія уповільненого розвитку.
- Вроджені пухлини (гамартоми).
- Нейрогенні пороки розвитку (парези, паралічі гортані).

До органних пороків розвитку гортані і трахеї віднесена патологія, пов'язана з порушенням розвитку хрящової структури гортані, яка формує каркас гортані (персноподібний, щитоподібний, черпакуваті хрящі), і хрящових кілець трахеї.

Тканинні вроджені вади характеризуються порушенням структури епітелію гортані або трахеї, а також еластичного конуса гортані.

Органні вроджені вади гортані

Агенезія і аплазія

Найбільш важкі форми вад, які нерідко закінчуються летальним результатом - агенезія і аплазія.

Агенезія - повна вроджена відсутність органа або його частини в результаті

відсутності його ембріональної закладки. Агенезія гортані і трахеї відноситься до казуїстичних спостережень. Агенезія найбільш часто поєднується з порушенням формування інших життєво важливих органів і систем, в зв'язку з чим ембріон не доживає до плідного періоду. Прикладами цієї патології можуть служити повна відсутність трахеї або її частини, відсутність частини гортані або надгортанника.

Аплазія - відсутність розвитку органу або його частини при наявності ембріональної закладки. Найчастіше зустрічається аплазія надгортанника, яка проявляється формуванням його у вигляді валика або двох валиків розділених поглибленням. Аплазія надгортанника може поєднуватися з аплазією хрящів і гіпоплазією гортані. Основні клінічні прояви пов'язані з симптомами стридора і порушенням розділової функції гортані. Якщо в період новонародженості не треба було накладення трахеостоми, то розділова функція гортані відновиться досить швидко і її порушення повністю зникне до 6-8 міс, в той час як стридорозное дихання може зберігатися ще тривалий час. Як симптом множинних вроджених вад розвитку аплазію надгортанника описують при спадковому

синдромі Гольдберга з аутосомно-домінантним успадкуванням, при якому спостерігається також гіпоплазія глотки і гортані.

Агенезія трахеї зустрічається значно рідше, ніж агенезія стравоходу. Відсутність трахеї намагаються пояснити впливом тих факторів, які порушують зростання ембріона на 4-му тижні і гальмують утворення бронхіального дерева. При агенезії трахеї зазвичай відсутня середня частина трахеї, гортань закінчується сліпим мішком в подголосовому відділі. Дистально знаходиться трахеальна кука, від якої відходять два головних бронхи. Порок може мати сполучення з стравоходом, і це сполучення забезпечує надходження невеликої кількості повітря в легені при вдиху. Однак цієї кількості виявляється явно недостатньо, тому смерть дитини практично неминуча. При крайньому ступені стенозу він живе близько 20-30 хв. Однак відомі випадки, коли дитину вдавалося інтубувати через стравохід, що продовжувало йому життя на 6-7 тижнів.

Дисгенезії

До органної дисгенезії віднесені неправильні формування і розвиток хрящової структури гортані і трахеї. Вона проявляється порушенням форми органу, деформацією хрящів, окремими стовщеннями або витонченнями хрящових структур та іншими змінами. Так, дисгенезія щитоподібного хряща характеризується неправильним зрощенням пластинок щитоподібного і перснеподібного хряща, його асиметрією, дисгенезія надгортанника і хрящів характеризується в основному їх деформаціями.

Один з проявів дисгенезії - вроджена атрезія гортані, або відсутність природного просвіту гортані. Виділяють три типи атрезії гортані:

тип 1 - відсутність каналізації в результаті переміщення основної маси хрящової тканини перснеподібного хряща на його дугу і зрощення її з черпакуватими хрящами;

тип 2 - відсутність каналізації в результаті зрощення хрящової тканини печатки і дуги перснеподібного хряща;

тип 3 - відсутність каналізації в результаті зрощення хрящів з вестибулярними і голосовими складками, слизова оболонка яких видозмінена дисплазією.

Діти, що народилися з атрезією гортані, найчастіше гинуть у зв'язку з неможливістю їх інтубації, а трахеотомія «запізнюється» через брак часу, витраченого на неефективні реанімаційні заходи, спроби інтубації і діагностики. В даний час вважають, що при підозрі на розвиток пороку гортані, заснованому на коефіцієнті лецитин / сфінгомієлін > 1 (що вказує на наявність багатоводдя, при якому можливий розвиток атрезії), необхідно підготуватися до трахеотомії відразу ж після народження дитини.

Атрезія гортані має мультифакторну природу. Нерідко вона поєднується з вадами розвитку інших відділів дихальних шляхів та інших органів звуженням гирла аорти, незарощенням артеріальної протоки, незарощенням овального отвору, трахеоезофагальною фістулою, атрезією ануса та ін.

Атрезія трахеї характеризується перетинчастою або хрящовою окклюдією, яка зазвичай локалізується в місці з'єднання гортані і трахеї. Подібний порок несумісний з життям, якщо не провести термінову нижню трахеотомію, як при атрезії гортані.

Персистенція

Персистенція - збереження тих ембріональних елементів, які в процесі ембріогенезу повинні піддатися зворотному розвитку і бути відсутнім до моменту народження дитини. Найбільш часто персистенція проявляється формуванням гортанно-трахеального дефекту, трахеостравохідної нориці, роздвоєнням надгортанника. Найбільш важкий порок задньої стінки гортані і трахеї - їх задня ущелина). Можливість формування вроджених патологічних сполучень між гортанню і трахеєю, горлом і стравоходом обумовлена розвитком дихальної та травної систем з однієї спільної закладки. Гістопатологічно при задній ущелині перснєподібний хрящ деформований, має типову С-образну

форму і розщеплений ззаду по середній лінії. Нерідко дефект задньої стінки гортані поєднується з підвивихом перснечерпакуватими сугавами і гіпоплазією м'язів, які іноді розташовуються парамедіально. Інші м'язи зазвичай залишаються незміненими. Дихальний епітелій гортані має чітку грань по краю гортані і ніколи не впроваджується в просвіт стравоходу, трахеальні кільця можуть бути недорозвинені або частково відсутні. Трахеальна частина загальної трубки з стравоходом може бути повністю представлена слизовою оболонкою стравоходу. Іноді в просвіт загальної порожнини впроваджується частина трахеального хряща у вигляді острівця.

Клінічна класифікація гортанно-трахеостравохідних дефектів (По Бенджамен і Інгліс, 1989).

- Тип 1 - ущелина гортані в межчерпакуватій області, над голосовими складками;

- Тип 2 - часткова ущелина гортані в області печатки персневидного хряща;

- Тип 3 - тотальна ущелина гортані з поширенням на трахеостравохідну стінку в межах шийного відділу.

Основні симптоми гортанно-трахеостравохідних дефектів залежать від типу пороку. Типові скарги пов'язані з симптомами аспірації, кашлем, ознаками стенозу або стридорозне дихання, шлунково кишковим рефлюксом і частими рецидивуючими інфекціями дихальних шляхів. Діти народжуються зі слабким голосом, хоча іноді він може бути і нормальним. На рентгенограмах часто виявляють поширені затемнення, відповідають ділянкам інфільтрації тканини легенів.

На бічній рентгенограмі можна виявити мягкотканне затемнення між гортанню і гортанною частиною глотки або в задньому відділі гортані. При контрастному дослідженні відзначають потрапляння контрасту в гортань і трахею.

При трахеоскопії і езофагоскопії не завжди вдається виявити дану патологію. Остаточний діагноз встановлюють при прямій ларингоскопії. Однак і при цьому методі виявити патологію вдається не завжди. Якщо немає підозри на дефект задньої стінки гортані, то останню можна розцінити як незміненою, оскільки компенсаторно розросла слизова оболонка задньої стінки повністю прикриває дефект. Запідозрити дефект задньої стінки гортані можна в тих випадках, коли при інтубації або зондуванні кожен раз потрапляють інтубаційною трубкою або зондом в стравохід. Для достовірної діагностики дефекту задньої стінки гортані при прямій ларингоскопії слід використовувати спеціальний прийом дослідження.

При просуванні клинка ларингоскопа до передньої комісури і кілька ті між складками останні розсуваються за рахунок тиску клинка на них, водючи черпаловідніе хрящі і проявляючи дефект задньої стінки гортані.

Другий прийом дослідження полягає в тому, що клинок ларингоскопа вводять в нижній відділ глотки за черпакуваті хрящі і частково печатку перснеподібного хряща і зміщення клинка наперед для розкриття входу в стравохід розкриває задню стінку гортані, виявляючи її дефект.

Дісхронія уповільненого розвитку

Дісхронія уповільненого розвитку характеризується незрілістю тканинних елементів і проявляється відставанням у розвитку органу в порівнянні з віковою нормою. Як вроджений порок розвитку дісхронія уповільненого розвитку проявляється відразу після народження або в ранньому дитячому віці. незрілість може стосуватися однієї тканини або всього органу. У різних клінічних варіантах вона зустрічається частіше, ніж дисплазія або гіпоплазія, в важких випадках може поєднуватися з ними. При уповільненому темпі розвитку дісхронію слід умовно відносити до тканинному пороку розвитку, при якому можлива повна компенсація з відновленням функції органу.

В даний час дісхронія уповільненого розвитку добре відома під терміном ларинго - або трахеомаліяція. Ларингомаліяція - порок розвитку гортані, що характеризується зміною співвідносних розмірів, фізичних властивостей, а також пасивної і активної моторики елементів вестибулярного відділу гортані, що призводить до пролабуванню даних структур в просвіт гортані на вдиху.

Ларингомаліяція - найбільш часта причина стридора у новонароджених і проявляється вона найчастіше колапсом вестибулярного відділу гортані. Струс колапс розглядають як причину стридора у 19,4-75% дітей раннього віку. В результаті надлишкової м'якості і рухливості елементів присінка гортані вони при вдиху пролабують просвіт гортані. Це призводить до виникнення під час вдиху повторюваного уривчастого високого шуму, іноді супроводжуємого ознаками стенозу.

На видиху виходяче під тиском повітря зміщує всі мобільні елементи присінку гортані в бік і виходить вільно. Дихання поліпшується при нахилі дитини вперед і погіршується при відхиленні назад. При цьому голосовий і подголосовий відділи гортані залишаються в нормі.

Розрізняють три типи інспираторного колапсу при ларингомаліяції.

Тип 1 - края надгортанника у місці прикріплення черпакувато-надгортанних складок і черпакуваті хрящі западають в просвіт гортані і прикривають на вдиху вхід в передні і задні відділи гортані.

Тип 2 - в просвіт гортані западають черпакуваті хрящі і черпалоподібно-надгортанні складки.

Тип 3 - в просвіт гортані западають надгортанник, черпаловідніе хрящі черпаловидно-надгортанніе складки. При цьому звуження просвіту гортані посилюється зближенням між собою вестибулярних складок.

Ларингомаліяція зазвичай проявляється з народженням або в перші тижні життя. Струс стридор може наростати протягом декількох місяців і потім зникає зазвичай до 12-18-го місяця життя. У деяких дітей він зберігається довше. Струс стридор - найбільш частий симптом, його спостерігають

у всіх хворих з ларингомалаяцією. Труднощі в харчуванні, гастроезофагеальний рефлюкс спостерігають менш ніж у половини хворих дітей. Більш ніж у $1/3$ хворих відзначають епізоди обструктивного нічного апное і в рідкісних випадках - а під час неспання. У чверті хворих спостерігають періоди ціанозу при порушенні та плачі. В поодиноких випадках дана патологія супроводжується рецидивуючими пневмоніями.

Остаточний діагноз ларингомалаяції встановлюють тільки при об'єктивному огляді гортані. Оцінка стану гортані при прямій ларингоскопії у новонароджених і немовлят малоефективна. Її слід проводити під загальним знеболенням зі збереженням самостійного дихання. Однак домогтися адекватного дихання, щоб ретельно оглянути гортань у дітей при наявності стридора і диспное, практично не вдається. Слід зазначити, що взагалі побачити характерні ознаки інспіраторного колапсу при прямій ларингоскопії вдається не завжди. З одного боку, в генезі ларингомалаяції істотну роль грає нервово-м'язовий тонус, який підвищується при подразненні рецепторів гортані і нижнього відділу глотки ларингоскопом. З іншого боку, механічне зміщення надгортанника до кореня язика клинком ларингоскопа призводить до розширення входу в гортань і зникнення ознак колапсу. Цих недоліків можна уникнути при фібрларингоскопії. При цьому ендоскопічна картина ларингомалаяції дуже специфічна. Виділяють наступні достовірні ознаки:

А) вкорочення черпало-надгортанної складки, при цьому надгортанник зміщується назад і завжди повернений навколо своєї осі;

Б) збільшення ширини черпакувато-надгортанних складок, які високо прикріплюються до бічних поверхонь надгортанника, в результаті чого вхід в гортань згортається в «трубку», яка виступає в просвіт гортаної глотки

В) надлишок слизової оболонки черпакуватих областей, зміщується при вдиху в просвіт гортані і визначається на видиху.

Вроджені пухлини

Найбільш типові вроджені пухлини (гамартоми) - судинні утворення (гемангіоми, лімфангіоми і змішані пухлини). Судинні пухлини - другі за частотою (після рецидивуючого папілломатоза) доброякісні новоутворення дихальних шляхів у дітей. Найчастіше ці пухлини вражають слизові оболонки гортані, рідше - трахею, порожнини глотки і рота, шкіру. Вони можуть мати локалізований і поширений характер.

Гемангіоми зустрічаються найбільш часто. У дітей вони виявляються переважно в ранні терміни внутрішньоутробного життя, що вже може вказувати на їх вроджений характер. При цьому вони частіше зустрічаються в осіб жіночої статі,

Діагностика.

Особливе значення в діагностиці має медико-генетичне обстеження з зіставленням родоводу. Аналіз родоводу проводять по макро- і мікроформам даних захворювань на основі типових для даної хвороби структурних, функціональних, обмінних, імунологічних особливостей родичів пробанда по певним показникам.

Цитологічні дослідження проводять при підозрі на хромосомну хворобу. Показаннями можуть бути вроджені хвороби, які не піддаються звичайному лікуванню і не мають типового спадкового характеру, так як в більшості випадків хромосомні хвороби не успадковуються. Такі хворі, як правило, не мають потомства, оскільки при більшості хромосомних аберацій існування нормальної статевої клітини неможливо. У тих рідкісних випадках, коли здатність відтворювати потомство збережена, нащадки успадковують цю хворобу.

Імунологічні дослідження показані при аналізі можливих причин внутрішньоутробного пошкодження плоду, а також для уточнення деяких форм спадкових захворювань (агамаглобулінемії, гемофілії і т.д.).

У більшості складних клінічних випадків тільки комплексний генетичний аналіз може вирішити питання про природу хвороби (спадкова або придбана),

встановити характер успадкування генетично зумовленого патологічного процесу і дати прогноз про ймовірності спадкування захворювання.

Лікування

Лікування вроджених вад гортані і трахеї в основному зводиться до хірургічних методів. Виняток становлять тільки судинні пухлини, при яких іноді можлива гормонотерапія. Всі методи хірургічного лікування вроджених вад діляться на:

- Ендоскопічні втручання (інструментальна і лазерна мікрохірургія, радіочастотна хірургія, криохірургія, аргонплазменная коагуляція):
- Ендоларінгеальні втручання з зовнішнім доступом (одноетапні і багатоетапні; ларингопластика з ендопротезуванням або без нього);
- Комбіновані втручання.

При одноетапній ларингопластиці трахеостому не накладають або деканюляцію проводять безпосередньо після операції. При багатоетапній пластиці деканюляцію виробляють після кількох етапів хірургічного лікування. При цьому на етапах ларингопластики можуть застосовуватися додаткові трансплантати або ендопротезування.

Лікування органних хрящових вад

Порушення дихальної або роздільної функції - показання до хірургічного лікування органних вад. Порушення дихальної функції пов'язане з звуженням просвіту гортані, викликаним порушенням формування хрящових структур. Порушення розділової функції обумовлено наявністю задньої ущелини гортані або трахеостравохідної норичі. Вичікувальна тактика в цих випадках в розрахунку на самостійну нормалізацію функції гортані з віком не є вдалою. Ендоскопічні методи хірургії при даних пороках неефективні і недоцільні в зв'язку з залученням в розвиток пороку хрящової структури. Недоцільно в цих випадках і бужування, яке призводить тільки до травмування хрящової структури і розвитку рубцевого процесу.

Для лікування органних вад застосовують тільки ендоларінгеальні операції з зовнішнім доступом:

- Ларінгопластика з дилатационною інтубацією
- Одноетапна ларінгопластика з використанням додаткових трансплантатів;
- ларінгопластика з редрессацією печатки перстнеподібного хряща і з або без використання додаткових трансплантатів;
- ларінгопластика при дефектах задньої стінки гортані і трахеї.

Ларингопластику з дилатаційною інтубацією проводять у новонароджених і немовлят як альтернативу накладення трахеостоми. Показаннями до цієї операції служать гіпоплазії гортані і шийного відділу трахеї, дістопії гортанно-трахеального зчленування з впровадженням першого кільця трахеї в просвіт гортані. Метод полягає в тому, що розширюють просвіт гортані і трахеї, розсікаючи дугу перстневидного хряща і два кільця трахеї з подальшою дилатационною інтубацією протягом 10-14 діб.

Ларингопластику з використанням додаткових трансплантатів виконують дітям, яким вже раніше була невдало виконана дилатаційна інтубація, а також дітям, у яких гіпоплазія поєднується з хондроостеопластичною ларінгопатією або сполучнотканинною дисплазією. В якості трансплантата найчастіше використовують фрагмент реберного хряща або васкуляризований кістково-м'язовий трансплантат під'язикової кістки. Трансплантат розташовують вертикально в передній стінці гортані або гортанно-трахеальному зчленуванні і фіксують до розсічених країв рани пропіленовими нитками.

Ларингопластика з редрессацією печатки перстнеподібного хряща. Органні пороки гортані, що супроводжуються атрезією, а також стенозами, раніше оперованими іншими способами, - показання до ларінгопластике з редрессацією печатки перстневидного хряща. Операцію виконують при наявності у хворого трахеостоми або трахеостому накладають на першому етапі операції.

Гортань розкривають, розсікаючи дугу перснеподібного хряща, конічну зв'язку, і при необхідності частково розсікають грань щитоподібного хряща. розсічення печатки перстнеподібного хряща виробляють зверху вниз, починаючи від межчерпакуватого простору до першого кільця трахеї або трохи нижче, після чого розсічені края печатки перснеподібного хряща тупо розводять в сторони до випинання передньої стінки стравоходу в просвіт гортані. цим досягається можливість розділити гортань на дві половини і сформувати в подальшому просвіт гортані ендопротезом відповідного розміру. Ендопротез фіксують до трахеотомічної трубки парафінізованими нитками, а передню стінку гортані ретельно вшивають. Середній термін ендопротезування складає 3 міс, після чого ендопротез видаляють при прямій ларингоскопії.

Ларінготрахеопластику при дефектах задньої стінки гортані і трахеї в зв'язку з тяжкістю клінічних проявів виконують в ранньому дитячому віці. В даний час існують три способи пластики задньої стінки гортані і трахеї. При першому способі стравохід розкривають з боку бічної поверхні шиї. Дефект вшивають або роблять пластику м'язовим або шкірним клаптом. Хірургічний доступ до дефекту здійснюють бічною фарінготомією і езофаготомією, після розтину нижнього відділу глотки і стравоходу розщеплені задню стінку гортані і трахеї формують з їх слизових оболонок, викраюючи два клаптя які зшивають таким чином, щоб вони перекривали один одного, після чого рану наглухо вшивають. Для кращого з'єднання швів на трахеї і стравоході: пропонують прокладати і фіксувати між ними м'язовий клапоть або частку щитовидної залози.

Другий спосіб [Цветков Е.А. і ін., 1989] дозволяє сформувати передню стінку стравоходу через просвіт гортані і трахеї. Операцію проводять з попереднім накладенням нижньої трахеостоми. Ларінготрахеотомію виконують розтинаючи передню стінку гортані і трахеї до рівня нижнього краю дефекту задньої стінки. Передню стінку стравоходу формують за рахунок слизової облички задньої стінки гортані і трахеї, зазвичай надлишкової при вадах такого типу. Для цього, відступивши 2-3 мм від краю дефекту, роблять розтин слизової

оболонки задньої стінки гортані і трахеї, що оточує дефект. Слизову оболонку відшаровують через дефект вкінці за задню стінку гортані і трахеї і вшивають двома рядами вузлових швів від низу до верхнього краю печатки перснеподібного хряща. Передню стінку стравоходу формують таким чином, щоб просвіт не тільки не звужувався, а навпаки, розширювався за рахунок слизової оболонки гортані і трахеї, що попереджає виникнення післяопераційного стенозу стравоходу. Задню стінку гортані і трахеї залишають розділеними, не стягуючи і не зшиваючи її. Стійкий просвіт гортані і трахеї формують введенням в їх просвіт протектора, наприклад інтубаційної трубки, терміном на 2-3 тижнів. Після чого дитину екстубують і ще через 2-3 дня видаляють шлунковий зонд.

Третій спосіб став розвиватися тільки в останні роки в зв'язку з бурхливим розвитком ендомікроскопічної хірургії. Краї дефекту розсікають на всьому його протязі зазвичай лазерним ножом. Утворені клапті слизової оболонки частково відшаровують відповідно від внутрішнього і зовнішнього країв гортані, після чого дефект вшивають ендоскопічно двома рядами швів: один ряд накладають з боку просвіту гортані, інший - по зовнішньої його поверхні. Годування дитини в післяопераційному періоді здійснюється через зонд, введений в шлунок на 10-12 днів, а потім приступають до ощадливого годування дитини природним шляхом. Операція ефективна при I і II типах задньої ущелини.

Хірургічне лікування хворих з трахеостравохідною норницею.

Радикальне хірургічне лікування хворих з трахеостравохідною норницею полягає в роз'єднанні патологічного сполучення між трахеєю і стравоходом із закриттям норичі цих органів. Питання про накладення гастростоми вирішується індивідуально, залежно від величини дефекту, особливостей аспірації, тяжкості стану хворого. При трахеостравохідною норницею в області шиї доступ до дефекту через просвіт трахеї виявляється придатним тільки при прямих дефектах. При косих дефектах перевагу віддають способам із зовнішнім доступом.

При операції з зовнішнім доступом до дефекту розтин роблять по передньо-
 му краю грудинно-ключично-сосцевідної м'язи з однією перев'язкою судин щитовидної залози. Відводять латерально судинно-нервовий пучок шиї. При свищах, що локалізуються в грудній порожнині, застосовують задню або правобічну торакотомію з перев'язкою і розтином дуги непарної вени і широким розтином медіастинальної плеври. Норицю трахеї з стравоходом роз'єднують гострим шляхом, після чого зшивають норицеві отвори: спочатку трахею, а потім на зонді, введеному в стравохід, зшивають і стравохід. У тих випадках, коли зшити його не вдається можливим, уражену його частину резекують, каудальний відрізок стравоходу зшивають, а краніальний використовують для накладення езофагостоми і планують в подальшому пластику стравоходу. Після операції з приводу трахеостравохідної нориці хворим без гастростоми вводять через ніс шлунковий зонд на тиждень, але з 2-х діб після операції дозволяють пити через рот.

Лікування тканинних вад розвитку

Вибір методу лікування при тканинних пороках гортані залежить від ступеня розповсюженості процесу і від виду пороку. Застосовують ендоскопічні методи відновлення просвіту гортані як ендоларінгеально так із зовнішнім доступом.

Ендоскопічний доступ до просвіту гортані застосовують для дилатації просвіту шляхом бужування, для мікрохірургічного та лазерного видалення утворень. Дилатацію як самостійний метод лікування у вигляді бужування застосовують у хворих з сполучнотканинними дисплазіями, що мають обмежене поширення у вигляді мембрани з товщиною підстави не більше 1,5-2,0 мм. Дилатацію здійснюють гортанними бужами або інтубаційними трубками. Для створення стійкого просвіту достатньо двох або трьох на тлі протизапального лікування і гормонотерапії. Якщо цієї кількості бужування виявляється недостатньо, то подальше бужування безглуздо.

Ендоскопічне мікрохірургічне лікування (в тому числі і лазерне) застосовують у дітей з обмеженими дисплазіями кістозного і поліпозного характеру і з ларингомаляціями.

Найбільш ефективний і ощадний спосіб мікрохірургічного лікування обмежених дисплазій гортані - застосування контактного лазера з використанням обмеженої потужності (5-7 Вт). Зазвичай використовують лазерне видалення або фотокоагуляцію тканинної дисплазії. Післяопераційне ведення хворих проводять із застосуванням гормонотерапії за звичайною методикою.

Хірургічне лікування ларингомаляції показано в важких випадках, що супроводжуються гіпоксією, нападами апное і гіпопное. Операцію проводять як альтернативу трахеотомії і використовують лазерну хірургію.

Фотокоагуляцію обтуруючих просвіт гортані тканин здійснюють вкруговую, починаючи з бічних країв надгортанника, далі - вздовж черпало подібно-надгортанних складок до слизових оболонок хрящів. При патологічному присмоктуванні надгортанника до отвору гортані на підставі язикової поверхні надгортанника і на протилежному боці кореня язика лазерним променем викроюють майданчики розміром 1,5-2,0 см і края слизових оболонок надгортанника і кореня язика зшивають вузловими швами, зміщуючи надгортанник до кореня язика.

Ендоларінгеальні операції з зовнішнього доступу виробляють з попередньо накладеною трахеостомою для інтратрахеального наркозу. Показаннями до таких операцій служать різні види дисплазій у дітей грудного віку, у яких неможливо усунути патологію гортані ендоскопічним шляхом.

Рецидивуючий респіраторний папіломатоз гортані

Етіологія. Вперше наявність ДНК вірусу папіломи людини (ВПЛ) в папіломах гортані, віддалених як у дітей, так і у дорослих хворих, які страждають РРП, було доведено в 1982 році. В даний час вірусна етіологія РРП практично не викликає сумнівів.

ВПЛ - ДНК-вірус діаметром 50-55 нм, що не має оболонки. Відноситься до сімейства паповірусів.

В інфікованих клітинах на початкових стадіях вірусний генетичний матеріал персистує в епісомальній формі і клітина здатна продукувати вірусні частинки. На більш пізніх стадіях вірусний геном інтегрує в клітинний і здатність до репродукції вірусу втрачається. При цьому зберігається транскрипція вірусних генів, перш за все Е6 і Е7, які можуть взаємодіяти з білками, що регулюють клітинний розподіл. Зокрема, продукт гена Е6 здатний взаємодіяти з білком гена р53, а Е7 - з RМ05, утворюючи комплекси. Це призводить до того, що зазначені білки не можуть виконувати свою функцію, що, в свою чергу, сприяє зниженню протипухлинного захисту.

В даний час виявлено понад 100 типів ВПЛ, які визначаються в первинно доброякісних і злоякісних новоутвореннях шкіри і слизових оболонок.

Клінічна картина

Зазвичай перший симптом захворювання - захриплість, поступово прогресуюча аж до повної афонії. Найчастіше перші симптоми захворювання особливо у дітей молодшого віку, помилково (без ендоскопічного огляду гортані) приймають за гострий ларингіт; дітям призначають різні фізіотерапевтичні процедури на область гортані, що може вести до бурхливого зростання, папілом. Стеноз гортані - другий симптом захворювання і в більшості випадків виникає на тлі вже наявної захриплості різного ступеня. Явища дихального стенозу, так само як і захриплість, мають тенденцію - до посилення; при ненаданні своєчасної допомоги вони можуть прогресувати аж до асфіксії. На початку захворювання дихальний стеноз виникає лише при неспокої дитини або під час годування і фізичного навантаження, потім і в спокої. У цьому випадку, поряд з охрипlost'ю, при фізикальному обстеженні: відзначають стридор, втягнення поступливих місць грудної клітки, участь в акті дихання допоміжної мускулатури і інші ознаки обструкції дихальних шляхів. Чим менше вік дитини, тим швидше нарастають симптоми стенозу гортані, що пов'язано з її віковими розмірами.

Значно рідше у дітей відзначають персистируючий кашель або повторні; респіраторні інфекції.

РРП у дітей, особливо молодшого віку, клінічно може протікати зложакісно, що обумовлено бурхливим зростанням папілом в найвузчій ділянці дихальних шляхів; в ряді випадків доводиться оперувати хворих щомісяця а іноді і частіше. Проте зростання папілом в гортані може спонтанно припинятися практично в будь-якому віці. Спонтанну ремісію спостерігають приблизно в 25% випадків. Такий перебіг захворювання може бути пов'язаний з пубертатним періодом (активацією статевих гормонів), імунологічною перебудовою («дозріванням») організму і іншими причинами. Однак необхідно мати на увазі, що клінічний перебіг захворювання непередбачуваний. навіть при тривалій, протягом декількох років, відсутності зростання папілом, на наш погляд, було б неправильним використовувати термін «одужання», а слід дотримуватися терміну «стійка ремісія». За нашими даними, зростання папілом в гортані у 5% пацієнтів поновлюється через чотири роки і більше після клінічної ремісії, протягом яких папіломи не визначаються навіть при повторних оглядах гортані з використанням операційного мікроскопа. Як правило, провокуючим фактором у таких випадках може бути іммуносупресуючі впливу або стан фізіологічного імунодефіциту

Діагностика

Стандарт фіброендоскопія + біопсія.

Локалізація - найбільш часта область передньої комісури і передньої третини голосових складок.

Морфологічно папілома - доброякісна пухлина: з нерівною поверхнею червоного, рожевого або білого кольору. Колір пухлини залежить від наявності судин, товщини і ступеня зроговіння епітелію. Більшість дослідників розцінюють папіломи як фібро епітеліальну пухлину, що складається з сосочкових розростань багатошарового плоского епітелію і сполучнотканинної стромы, в якій міститься більша або менша кількість клітин і судин. В результаті інфікування ВПЛ клітин

базального шару епітелію відбувається їх ненормальне дозрівання і порушення диференціювання. Результат «затримки» дозрівання «акумуляція» клітин в базальному шарі, що гістологічно визначають базальну гіперплазію або папілломатоз.

За щільністю папіломи бувають або дуже м'якими, або твердими, що пояснюється характером судинної мережі і ступенем колагенізації стромы, а також виразністю зроговіння поверхневого епітеліального шару, що, в свою чергу, пов'язано з віком хворого, тривалістю захворювання та попереднім лікуванням у випадках рецидивів. «М'які» папіломи спостерігають переважно у дітей, а «тверді», головним чином у дорослих. У дитячому віці зазвичай визначають значну рівномірну проліферацію епітеліальної і сполучної тканини папіломи, що виражається у великій кількості мітозів в епітелії, наявності пухкої ніжно-волокнистої стромы, що містить велику кількість судин і інфільтратів. При цьому в підлягаючій стромі відзначені явища склерозу і хронічної запальної інфільтрації, що може бути пов'язано з хірургічними втручаннями.

Лікування

Зазвичай перша ознака захворювання охриплість повина насторожити і таки хворі підлягають систематичному нагляду, оскільки хвороба на жаль має тенденцію до прогресування. Другий симптом захворювання – стеноз гортані потребує надання своєчасної хірургічної допомоги, оскільки невчасне її надання може привести до асфіксії. Головна задача хірургічного лікування хворих на РПГ – відновити дихальну, голосову функції та уникнути трахеотомії. Операцію проводять під загальним знеболюванням з використанням прямої ларингоскопії. В післяопераційному періоді проводять протирецидивну терапію за допомогою інтерферонотерапії, ацикловіра які впливають на основні ланки етіопатогенезу РПГ викликаючи противірусну і протипухлинну дію. Однак універсального методу протирецидивного лікування поки не розроблено і тому проблема РПГ остається невирішеною.

Злоякісні новоутворення у дітей

Недиференційований рак (недиференційований рак носоглоточного типу, недиференційована карцинома носоглоточного типу, злоякісне епітеліальне новоутворення носоглотки) - злоякісна пухлина епітеліального походження.

Коди ПО МКБ-10

СІ Злоякісне новоутворення носоглотки.

СІ.О Верхньої стінки носоглотки.

С11.1 Задньою стінки носоглотки.

С1.2 Бічний стінки носоглотки.

С11.3 Передньої стінки носоглотки.

С11.8 Ураження носоглотки, що виходить за межі однієї і більше вищезазначених локалізацій.

СІ.9 носоглотки неуточнене.

Епідеміологія

Хворі із злоякісними пухлинами носоглотки становлять 1-3% загального числа дітей із злоякісними новоутвореннями, 10-12% - із злоякісними пухлинами голови і шиї і близько 25% всіх пухлинних захворювань ЛОР-органів. Недиференційований рак займає основне місце (близько 97%) серед злоякісних епітеліальних новоутворень носоглотки і розвивається в основному у дітей 10-15-річного віку, значно частіше у хлопчиків. Плоскоклітинну форму раку зустрічають виключно як казуїстичне спостереження.

Профілактика

Профілактичні огляди отоларингологом всіх дітей з труднощами носового дихання з використанням епіфарінгоскопії. Підвищення онконастороженості у отоларингологів щодо дітей з «захворюваннями-масками» (хронічний риніт, гіпертрофія носових раковин, викривлення носової перегородки, гіпертрофія аденоїдних вегетації, алергічний риніт з поліпозом і т.д.).

Класифікація

- Рак носоглотки.
- Плоскоклітинний зроговілий рак.
- Плоскоклітинний незроговілий рак.
- Недиференційований рак (носоглоточного типу).
- Аденокарцинома.
- Аденокістозна карцинома.
- Інші.

Міжнародна класифікація за системою TNM

T - пухлина.

T₁ - пухлина обмежена однією стороною.

T₂ - пухлина поширена на обидві сторони.

T₃ - пухлина поширена в носову порожнину і або ротоглотку.

T₄ - пухлина поширена на основу черепа і або захоплює черепні нерви.

T_x - визначити поширеність первинної пухлини неможливо.

N - лімфатичні вузли (регіонарні метастази).

N₀ - немає регіонарних метастазів.

N₁ - поразка до 3 см в найбільшому вимірі одного лімфатичного вузла на стороні поразки.

N₂ - метастази до 6 см в найбільшому вимірі в одному лімфатичному вузлі на стороні ураження; метастази до 6 см в найбільшому вимірі в декількох лімфатичних вузлах на стороні ураження; метастази до 6 см в найбільшому вимірі в лімфатичних вузлах або з обох сторін, або з протилежного боку.

N_{2a} - метастази до 6 см в найбільшому вимірі в одному лімфатичному вузлі на стороні поразки.

N 2b - метастази до 6 см в найбільшому вимірі в декількох лімфатичних вузлах на стороні поразки.

N 2c - метастази до 6 см в найбільшому вимірі в лімфатичних вузлах або по обидва боки, або з протилежного боку.

N₃ - метастази більше 6 см в найбільшому вимірі в лімфатичних вузлах.

N_x - недостатньо даних для оцінки регіонарних лімфатичних вузлів.

M - віддалені метастази.

M₀ - немає ознак віддалених метастазів.

M_j - є віддалені метастази.

M_x - недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.

Етіологія і патогенез

Серед факторів, що впливають на розвиток пухлини, слід зазначити іонізуючих ний випромінювання, гербіциди, пестициди, хімічні речовини, лікарські препарати, що володіють тератогенними і канцерогенними властивостями, імунодефіцит і генетичні чинники.

У районах Південно-Східної Азії відзначають дуже високу захворюваність у дорослих і дітей недиференційованим раком носоглотки. Багато досліджень таку високу частоту захворювання пов'язують з наявністю герпесоподобного вірусу Епстайна-Барра. Антитіла до вірусу визначають в 100% випадків захворювання. Тітр антитіл до вірусу Епстайна-Барр у хворих на рак носоглотки в 4 рази вище, ніж у здорових, і в 3 рази вище в порівнянні з раком інших локалізацій.

Клінічна картина

У деяких випадках початковий період захворювання протікає як гостре респіраторное захворювання з нежиттю, кашлем, температурою і подальшим субдеформації в області обличчя, черепа і шиї, які можуть свідчити про наявність пухлинного ураження носоглотки і зон регіонарного метастазування.

Інструментальні дослідження

Діагностика раку носоглотки не представляє труднощів на пізніх стадіях захворювання, коли присутні перераховані вище симптоми поширеного захворювання. Важче справа йде з початковими формами захворювання особливо у часто хворіючих дітей.

Всім хворим необхідно провести ретельний інструментальний отоларингологічний огляд і пальцеве обстеження рото і носоглотки.

Найважливіше значення мають рентгенологічні методи діагностики. Стандартні рентгенологічні укладки - бічний знімок носоглотки, прямий знімок біляносових пазух носа, а також оглядова краніографія в аксіальній і полуаксіальній проєкціях дозволяють отримати достатній обсяг інформації. Рентгенівська КТ і МРТ - найбільш цінні і інформативні з усіх рентгенологічних методів діагностики, особливо невеликих новоутворень при проникненні в крилопіднебінну і підскронеvu ямки. За допомогою цих методів можна точно визначити поширеність, характер і напрям зростання пухлини, виявити деструкцію кісткових структур і внутрішньочерепної зростання пухлини.

Вкрай цінний і важливий метод діагностики - ендоскопічне дослідження носоглотки або епіфарінгоскопії. Ендоскопія дозволяє детально обстежити всі стінки носоглотки, визначити напрямок росту пухлини і, що саме цінне: провести прицільну біопсію для морфологічного підтвердження діагнозу. Крім того, в процесі лікування можливо багаторазове повторне обстеження дітей для контролю і оцінки динаміки пухлинного процесу. Ендоскопію проводять під місцевою анестезією. Цей метод легко здійснимий у дітей більш старшого віку.

Ультразвукове дослідження шиї використовують для виявлення змін в регіонарних шийних лімфатичних вузлах, і в деяких випадку воно має вирішальне значення у визначенні стадії захворювання і тактики лікування.

Лабораторні дослідження

Високий титр антитіл до герпесоподобного вірусу Епстайна-Барр дозволяє всіх випадках запідозрити недиференційований рак носоглоточного типу.

Цитологічні та морфологічні дослідження завершують комплексну діагностику. Матеріал для дослідження отримують при пункції або біопсії пухлини або шийного лімфатичного вузла. Тільки після морфологічної верифікації встановлюють остаточний діагноз.

Приклад формулювання діагнозу

Клінічний діагноз: недиференційований рак носоглотки з поширенням в порожнину носа і ротоглотки, метастази в лімфатичні вузли шиї з двох сторін. Стадія T 3 N 2 M 0. Недиференційована карцинома носоглоточного типу.

Лікування

Медикаментозне лікування

На першому етапі проводять лікарське лікування з використанням таких хімічних препаратів, як циклофосфамід, вінкрестин, метотрексат, блеоміцин, цисплатин, ифосфамід, етопозид, дактіноміцин. Курси хіміотерапії проводять з інтервалом 4 тижня, всього 8-10 курсів в залежності від чутливості пухлини і досягнутого ефекту.

Немедикаментозне лікування

На другому етапі після першого курсу поліхіміотерапії і оцінки його ефективності приєднують променеву терапію, яку проводять на первинну пухлину і шийно-надключичні лімфатичні вузли з двох сторін разової дозою 2 Гр 5 днів в тиждень до сумарної осередкової дози 50-55 Гр.

Хірургічне лікування

Хірургічне втручання використовують лише як біопсію для взяття матеріалу або первинної пухлини, або метастатичного лімфатичного вузла для морфологічного підтвердження діагнозу. Оперативному лікуванню хворі з недиференційованим раком носоглотки не підлягають.

Подальше ведення

Показано довічне спостереження. Після закінчення лікування рекомендують спостереження в онколога і оториноларинголога, проведення отоларінгологічних оглядів, ультразвукового дослідження зон регіонарного метастазування, кожні 3 місяці протягом першого року спостереження і кожні 6 міс протягом наступних двох років. Після цього потрібно проводити обстеження один раз на рік в Протягом 5 років. При підозрі на рецидив захворювання докладне обстеження для визначення поширеності процесу (первинний осередок, регіонарний, віддалене метастазування).

Короткі рекомендації для пацієнтів

Негайне звернення до отоларинголога в разі коли не піддається лікуванню утруднення носового дихання з однієї або обох сторін, а також при невмотивованих головних болях, ознаках загальної інтоксикації.

Саркома ВДШ I середнього вуха

Етіологія і патогенез

Рабдоміосаркома розвивається з примітивних мезенхімальних клітин, що відповідають за розвиток поперечно-смугастої мускулатури. Серед факторів, що впливають на розвиток пухлини, слід зазначити іонізуюче випромінювання, хіміотерапевтичні препарати, що володіють тератогенним і канцерогенним ефектом, травми. Доведено вплив генетичних мутацій при дефекті гена-супресора *P-53* з транслокацією $t[2; 13]$ при альвеолярної рабдоміосаркома.

Клінічна картина

Рабдоміосаркома володіє агресивним перебігом і високою частотою як місцевого, так і метастатичного поширення. Більшість хворих (78%) надходить в спеціалізоване онкологічне відділення з III-IV стадіями захворювання, коли є ураження кількох суміжних анатомо-топографічних областей, регіонарні і віддалені метастази. Ранні специфічні ознаки рабдоміосаркоми, як правило, відсутні. У деяких випадках початковий період протікає як гостре респіраторне захворювання з нежиттю, кашлем, температурою і подальшим субфебрилитетом.

В інших випадках на тлі повного здоров'я, поволі, виникають місцеві ознаки пухлинного ураження - утруднення носового дихання, виділення з порожнини носа, гугнявість, надалі головні болі, носові кровотечі, зниження слуху, деформації в області ротоглотки, обличчя та шиї, утруднення дихання, черепно-мозкові та офтальмологічні розлади. У 40% хворих спостерігають поширення пухлини в суміжні області, порожнину черепа і орбіту з розвитком черепно-мозкової та офтальмологічної патологічної симптоматики, головних болів, запаморочення і нудоти. Найбільш часто черепно-мозкові порушення виявляють у хворих з ураженнями середнього вуха і носоглотки, що пояснюють близьким розташуванням пухлини до основи черепа і залученням до процесу черепно-мозкових нервів. Офтальмологічні розлади частіше відзначають при первинній локалізації пухлини в області клітин гратчастого лабіринту, верхніх відділах порожнини носа і пазухи.

Клінічна картина рабдоміосаркоми порожнини носа і навколоносових пазух

Рабдоміосаркома порожнини носа і навколоносових пазух викликає симптоми, схожі або аналогічні з запальними захворюваннями. Загальний стан хворих довгий час цілком задовільний, без розвитку загального пухлинного симптомокомплексу, що виражається загальною інтоксикацією, слабкістю, млявістю, відсутністю апетиту, схудненням. Місцеві ознаки пухлини - розлади носового дихання, виділення з порожнини носа, носові кровотечі, деформації зовнішнього носа і особи, больовий синдром, зміна тембру голосу, тризм жувальної мускулатури, розлади зору, у деяких стадіях - черепно-мозкові розлади. При некрозі слизової оболонки бувають спонтанні носові кровотечі з однієї половини порожнини носа. Настає повна обструкція порожнини носа з проростанням і зміщенням стінок носової порожнини або навколоносових пазух, що викликають деформацію зовнішнього носа у особи.

При первинній локалізації рабдоміосаркоми в навколоносових пазухах симптоми симулюють перебіг гаймориту або етмоїдиту. Подальші клінічні ознаки залежать від швидкості та напрямку росту первинної пухлини, в залежності від цього відзначають різні групи симптомів.

Стоматологічну групу симптомів спостерігають у 10-12% хворих при первинному розміщенні пухлини в області нижньої стінки гайморової пазухи і дна порожнини носа. З боку порожнини рота визначають гіперемію, набряклість і інфільтрацію слизової оболонки в проекції твердого піднебіння, м'яких тканин альвеолярного відростка верхньої щелепи, як з внутрішньої поверхні, так і з вестибулярної сторони. Стоматологічні симптоми - зубний біль, розхитування зубів при деструкції стінок верхньощелепної пазухи, твердого піднебіння, альвеолярного краю верхньої щелепи.

Офтальмологічну симптоматику спостерігають у 28-30% дітей з первинною локалізацією пухлини або у верхніх відділах гайморової пазухи, але частіше за все при ураженні клітин гратчастого лабіринту. Відзначають світлобоязнь, зміщення і обмеження рухливості очного яблука, екзофтальм, зниження гостроти зору, диплопію, порушення прохідності слізно-носового каналу, слезотечу. При цьому очне яблуко зміщується в протилежну від пухлини сторону, частіше назовні і догори. В області медіального кута ока ущільнюється скат носа, виявляють м'яко-тканий компонент пухлини і гнійне виділення з слізно-носового ходу. Зростання пухлини з гайморової пазухи, як правило, викликає зміщення очного яблука догори, при зростанні з фронтальної пазухи - донизу, ураження клітин гратчастого лабіринту характеризується зміщенням очного яблука латерально.

Зростання рабдоміосаркоми з порожнини носа і навколоносових пазух в бік носоглотки і ротоглотки (14%) викликає зсув м'якого піднебіння, гугнявість, невиразність мови, гіперсаливацію, також виявляють аурікулярні ознаки, пов'язані з блокуванням гирла евстахієвої труби, розвиток відповідної симптоматики

нагадує клініку тубоотита зі зниженням слуху. У ряді випадків спостерігають важкий гіпертензійний синдром і черепно-мозкові розлади при проростанні пухлини в основу черепа. Зростання пухлини з задніх відділах порожнини носа і пазухи в сторону крилопіднебінній та підскроневій ямках викликає тризм жувальної мускулатури, обмеження рухів в нижньощелепного суглоба, біль, іррадируючу в скроневу і потиличну області.

Клінічна картина рабдоміосаркоми носоглотки

Провідними місцевими симптомами рабдоміосаркоми носоглотки вважають виражені в різному ступені розлади носового дихання, які виявляються у всіх дітей. У більшості випадків відзначають двостороннє утруднення носового дихання, що вказує на більш часте виникнення пухлини в зведенні носоглотки. Крім труднощі носового дихання у 90% хворих є слизові, а потім гнійні виділення з порожнини носа. З приєднанням вторинної інфекції, а також у деяких стадіях захворювання в виділеннях зустрічають некротичні маси з іхорозним запахом і домішкою крові, у 13% хворих виникають носові кровотечі. У частини хворих пухлина поширюється через порожнину носа і визначається в його напередодні. При передній риноскопії в задніх і верхніх відділах порожнини носа з однієї або з обох сторін визначають пухлинну тканину, яка викликає, як і при первинних новоутвореннях порожнини носа і навколоносових пазух, деформації в області зовнішнього носа, в проекції верхньощелепної і гратчастої пазух і очниці. При первинній локалізації новообразований на боковій стінці носоглотки вже в початковому періоді хвороби майже у третини хворих відзначають зниження слуху за поразки. отоскопіческая картина при пухлинах носоглотки відповідає ознакам хронічного тубоотита. Пухлини, що розташовуються в зведенні носоглотки, викликають аналогічну картину, частіше двосторонню і трохи пізніше. При проростанні пухлини в ротоглотку і порожнину рота відзначають обмеження рухливості м'якого піднебіння, його распластиваніє і асиметрію. Швидке зростання і великі розміри пухлини сприяють гнусавості і невиразності мови, утруднення дихання, періодично наступаючим апное.

Злоякісні новоутворення ЛОР-органів володіють вираженим місцеводеструючим зростанням. У 13% хворих злоякісні пухлини носоглотки поширюються через клітини гратчастого лабіринту в порожнину очниці, викликаючи при цьому екзофтальм, диплопію, недоведення очного яблука до середини. У 26% пацієнтів деструктивний процес в області підгрунтя черепа супроводжується розвитком важкого гіпертензійного синдрому та черепно-мозкової симптоматики. У ряді спостережень у хворих рабдоміосаркомою носоглотки спочатку виникають метастази в шийні регіонарні лімфатичні вузли. Симптоми загального характеру при злоякісних новоутвореннях носоглотки розвиваються частіше, ніж при пухлинах порожнини носа і навколоносових пазух.

Клінічна картина саркоми ротоглотки

Рабдоміосаркома в рівному відсотку випадків виходить з бічної або задньої стінки ротоглотки, м'якого піднебіння і піднебінних мигдалин. Серед всіх локалізацій верхніх дихальних шляхів і середнього вуха рабдоміосаркома ротоглотки найбільш доступна для огляду, об'єктивної візуальної оцінки, так як звичайну фарингоскопію вважають досить інформативною. Ранніми ознаками, на які звертають увагу як діти, так і батьки, зазвичай бувають відчуття стороннього тіла і дискомфорту при ковтанні, гіперсалівація і зміна тембру голосу. Подібні симптоми відзначають у 58% хворих. Деформацію мигдалин, м'якого піднебіння, стінок ротоглотки при фарингоскопії виявляють у всіх хворих, при цьому найбільш часто відзначають асиметрію, витончення м'якого піднебіння (71%), що має синюшний відтінок і розширені на його поверхні судини. При ураженні піднебінних мигдалин одна з них має великі розміри, вибухає досередини і наперед. Слизова оболонка набуває синюшного відтінку, лімфоїдна тканина втрачає характерний вид, стає горбистої з нерівномірними зонами зростання. Забарвлення пухлини зазвичай червонуватого відтінку, але може варіювати від білястого до синюшного і яскраво-червоного кольору. Як правило, всі пухлини мають інфільтративний зростання без чітких меж, залучаючи до себе

навколишні м'які тканини. При значному поширенні новоутворення, особливо при виникненні пухлини в області задньої і бічної стінки ротоглотки, відбувається обструкція носового дихання, з'являються виділення з порожнини носа. Симптоми загальної пухлинної інтоксикації виявляють рідше, ніж при пухлинах носоглотки.

Клінічна картина саркоми середнього вуха

Злоякісні новоутворення середнього вуха складають близько 20% серед усіх злоякісних новоутворень ЛОР-органів. В абсолютній більшості спостережень мова йде про рабдоміосаркому. На відміну від інших локалізацій, в клінічній картині рабдоміосаркома середнього вуха рано виражається і швидше наростає загальний пухлинний симптомокомплекс. Близько 90% хворих поступають у відділення з вираженим місцеворозповсюдженим процесом, інтоксикацією, млявістю, слабкістю, адинамією, анемією і субфебрильною температурою.

Серед місцевих ознак пухлини відзначають біль у вусі, головний нелокалізований біль різної інтенсивності, гнійні і гнійно-сукровичні виділення з вуха, зниження слуху, ураження лицьового нерва, деформації в зовнішньому слуховому проході і привушній області, офтальмологічні та черепно-мозкові розлади.

Поряд з болем і виділеннями з вуха у 50% хворих спостерігають зниження слуху, що пояснюється наявністю пухлинних мас, що заповнюють середнє вуха і ускладнюють звукопроведення. У 50% випадків виявляють парези та паралічі мимічної мускулатури відповідної половини обличчя (n.facialis). Пухлина пролабує барабанну перетинку і займає весь зовнішній слуховий прохід. Зростання в сторону соскоподібного відростка стимулює клініку субпериостального абсцесу. Інфільтрація і гіперемія тканин в заушній області поширюється в заушні область, а таже по ходу судинно-нервового пучка шиї.

Лікування - хіміо-променеве. При локалізованих формах хірургічне як компонент комбінованого. ЛТ- в дозі 35-55 Гр