



Запорізький державний медичний університет
Кафедра оториноларингології

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

КУРС ЛЕКЦІЙ

Для студентів 4 курсу медичних факультетів
спеціальність «Стоматологія»

Запоріжжя

2017

Лекції з оториноларингології. Для студентів 4 курсу медичних факультетів за спеціальністю «Стоматологія». / В.І.Троян, О.М. Костровський, І.О. Сінайко. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 87с.

Учбовий посібник містить три лекції ілюстрованих малюнками. Перша лекція вступна про дисципліну – оториноларингологію, пріоритет та внесок у розвиток оториноларингології, як вітчизняних так і університетських вчених. Три лекції присвячені актуальним для стоматологів питанням анатомії, фізіології, методам дослідження та лікування суміжних з ротовою порожниною захворювань носа біляносових пазух, глотки та гортані. Розглянуті питання диференціальної діагностики цієї ЛОР патології з стоматологічними захворюваннями.

Рецензенти: Возний О.В. – др. мед. наук, доцент, зав. кафедри терапевтичної, ортопедичної та дитячої стоматології Запорізького державного медичного університету.

Завгородня Н.Г. - др. мед. наук, проф., зав. кафедри офтальмології Запорізького державного медичного університету.

№	Зміст	Ст.
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.	4
2	Морфо-фізіологічні особливості лімфаденоїдного кільця глотки у дорослих та дітей. Класифікація тонзилітів. Гострий і хронічний тонзиліти.	41
5	Структурні особливості та функції гортані у віковому аспекті. Хибний круп. Дифтерія гортані. Стенози гортані. Хронічні ларингіти. 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 вестибулярній 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 призвести 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 лімфовузлів межистіння при лімфогранулематозі, пухлинах межистіння, стравоходу, бронхів, легенів може бути осиплість, пов'язана з

паралічем м'язів гортані в результаті здавлення зворотнього 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 оториноларінгології. 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 оториноларінгології 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 дихальних шляхів.

Ось тільки окремі основні віхи становлення оториноларінгології. 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 Вюртемберзький 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 гортанне дзеркало Гарсія вивчав фізіологію голосу 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 езофагоскоп. 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. На сьогодні в клініці також широко використовується відеоендоскопічна ларинго і ринохірургія.

Морфо-фізіологічні особливості носа та біляносових пазух. Гострий, хронічний та вазомоторний риніт. Гострий та хронічний синусити

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

Nasus externus представлений кістково-хрящовим кістяком у вигляді тригранної піраміди покритої 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 сикозу.

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 internaе*. Лімфовідтікання здійснюється в підщелепні регіональні лімфовузли.

Рухова іннервація здійснюється за рахунок n. facialis, чутлива за рахунок 1-ї 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, закістчення 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, а також самостійна кістка - нижня носова раковина і щілини під раковинами - верхній, середній і нижній носові ходи.

Вгорі і в кінці від верхньої носової раковини є клиноподібно-загратоване поглиблення, куди відкривається 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 третини відкривається нососльозовий 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. orhthalmica* з системи внутрішньої сонної артерії.

Відтік крові з порожнини носа відбувається по *v. facialis* і *v. orhthalmica*. Слід пам'ятати про поверхнево розташовану судинну мережу в передній третини 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 hurosamprі* 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 пазуха (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 dna 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. Задньоверхні 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 scvamosae 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 куті дна пазухи розташовані два отвори один з них веде в лобно-носовий канал, а другий в верхній носовий хід.

Гратчасті пазухи (Sinus etmoidales)

Гратчасті повітряні клітини вже сформовані у новонароджених. Від 3 до 18 повітряних клітин займають простір між латеральною стінкою носової порожнини, і медіальною 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 верхнещелепною 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 клиноподібною кістки. Хоча вони ідентифікуються вже після народження дитини, але повністю пневматизуються лише біля 7 років.

Ступінь пневматизації визначається щодо турецького сідла. Об'єм однієї клиноподібною пазухи коливається в межах від 1 до 6 мл. Отвори клиновидних пазух досить великі 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. carotis int.

А. maxillaris забезпечує кровопостачання верхнощелепних 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 «летячого»: 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.

Біляносові 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

лабиринту знаходяться в зародковому стані. У зв'язку з цим з захворювань навколоносових пазух у новонароджених і немовлят переважає ураження гратчастого лабиринту (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 $t^{\circ} 18^{\circ} - 20^{\circ}$ 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 (хижак, 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 імпульсацій, 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 n. 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 - закрита 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 синусит. Риногенні орбітальні ускладнення.

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

Синусит 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 полісинусит). Різновидом полісинусита є гемісинусит (уражаються пазухи однієї половини). Найчастіше зустрічається ураження у вигляді гаймороетмоїдита.

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

При хронічних синуситах можливе приєднання патогенних грибів або анаеробів (фузобактерії, анаеробний стрептокок).

Патогенез синуситів. За походженням синусити 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 синусити 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 біляносових 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 навколоносових 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.

І, 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): періодонтити, периостіти, остеомієліти, розтин пазухи і проривування 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;
- 6) 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 навколоносових 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 ходу 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 вродженній 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 синуситів.

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 навколососових 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'явитися набряклість м'яких тканин, біль при натисканні.

Хронічний етмоїдит

У більшості випадків хронічний етмоїдит виникає разом з хронічними захворюваннями інших навколососових 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 гратчастих клітин. Поліпи заповнюють не

тільки середній носовий хід, а й всю порожнину носа. Чисто гнійні форми етмоїдити зустрічаються рідко.

Хронічний сфеноїдит

При цьому синуїті можливо ізольоване ураження основної пазухи, або його комбінація з ураженням задніх клітин гратчастого 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 полипозно-гнійних синуїтів є хірургічний метод. Антибактеріальна терапія при хронічних синуїтах проводиться зазвичай при загостренні процесу і в післяопераційному періоді - перевага надається групам амінопеніцилінів (амоксацилін 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 нижньорбітального 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 крючковидного 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 крючковидний 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 оториноларингчному стаціонарі, оперує його оториноларинголог за участю офтальмолога. Надалі обидва фахівця спостерігають пацієнта. У післяопераційному періоді призначають антибактеріальну, дегідратаційну, дезінтоксикаційну, гипосенсибілізуючу 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 біляносових 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 біляносових 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 передньої черепної ямки що слугує причиною менінгіту або абсцесу лобної ділянки головного мозку.

У більшості випадків зустрічаються мукоцеле, рідше піоцеле. Лікування хірургічне фронтоетмоїдотомія 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 спостерігається 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 біляносових пазух і при розвитку клапанного механізму (якщо повітря потрапляє в пазуху, а з неї не виходить може виникнути пневмоцеле. Лікування хірургічне.

Особливості запальних захворювань біляносових 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 нераціонально 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 біляносових 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 септикопіємічних 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, септикопемії, 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 септикопемія, 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 є спеціалізована лімфоїдна система, виконуюча імунологічну функцію. Система складається з лімфоїдних клітин, тканин й органів: тимуса, селезінки, лімфатичних вузлів, пейєрових бляшок, лімфаденоїдного глоточного кільця (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 антигенне подразнення.

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 багатого 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 лімфаденоїдного глоткового кільця дозволяє антигенам (АГ) впливати безпосередньо на тканини мигдалин, викликаючи антитілоутворення - імунна відповідь. Таким чином, лімфаденоїдне 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 ділянках 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 тканини ІГ накопичуються в крові і пов'язують специфічний АГ, тобто є механізмом, що підтримує антигенний гомеостаз.

Синтез АТ піднебінних мигдалин має значення в місцевому імунологічному захисті 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.

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 виска 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 - жовтуватобілий 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 ангіні 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 одnobічне.

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, піднебінному 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 специфічними бактеріологічними, серологічними і рентгенологічними дослідженнями. При диференціальній діагностиці ангін слід враховувати і можливість початку пухлинного процесу (рак, лімфоепітеліоми, ретикулосаркома мигдалин), особливо при односторонньому збільшенні 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 проявом 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 хемотоксічну 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 сенсибілізації і прояву алергічної реакції. При хронічному тонзиліті виникає сенсибілізація 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 периртерит, склеродермія, дерматомиозит), 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.

Структурні особливості та функції гортані у віковому аспекті. Хибний круп. Дифтерія. Стенози гортані. Хронічні ларингіти. Новоутворення ЛОР-органів.

Гортань (LARINGS) – розширена частина верхнього відділу дихальних шляхів яка своїм верхнім відділом відкривається в глотку, а нижнім переходить в трахею. Розташована - у дорослих на рівні V-VI шийних позвонків, у дітей III- IV, у людей похилого віку може опускатися до рівня VII шийного позвонка. У дорослих на передній поверхні гортані є виступ (romum Adami).

Скелет гортані має 3-непарних і 3-парних хрящів. До непарних належать: щитоподібний, перснеподібний і надгортанник. До парних: черпакуваті, ріжкоподібні та клиноподібні. Основою гортані є перснеподібний хрящ. Надгортанник у дітей вузький, має жолобовату форму, що ускладнює непрямую ларингоскопію.

У гортані є два суглоби, обидва парні: перснещитоподібний і перснечерпакуватий. Обидва суглоби функціонують одночасно; при скороченні м'язів верхній відділ щитоподібного хряща нахилиється вперед або назад, тим самим змінює відстань між хрящами; при цьому збільшується або ослаблюється напруг голосових складок, підвищується або понижується висота голосу

Зв'язки гортані. 1. Щитопід'язикова мембрана, перснетрахеальна, щитоперснеподібна. Надгортанник укріплений щитонадгортанною і под'язиково-надгортанною зв'язками.

М'язи гортані а) зовнішні-опускають і піднімають гортань (m.SKM, m.sternohioideus, m.sternotireoideus, m. thyreohyoideus, m.omohyoideus, m.stilohyoideus, m.digastricus)

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

2) основний розширювач- m. cricoarytaenoideus posticus.

3) м'язи помічники - *m.transversus*, *m. obliquus* і *m. cricothyreoideus lateralis* (бічні перснечерпакуваті).

4) м'язи керуючі голосовими складками *m.vocalis*, *m.thyreoaritenoides*. s. *m. vocalis* і *m.cricothyreoideus*.

5) м'язи забезпечують рухливість надгортанника (змінюють ширину входу в гортань, опускають і відхліляють надгортанник), черпалонадгортанні м'язи (*m,aryepiglotticus*) і щитонадгортанні (*m.thyreoepiglotticus*).

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. Надголосниковий визначається від входу до істинних голосових складок.
2. Голосниковий відділ відповідає голосовим складкам.
3. Підголосниковий. 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.

Кровопостачання - *a.laringea super.* від *a. thyreoidea superior*.

Іннервація –симпатична здійснюється верхнім шийним зіркоподібним вузлом симпатичного стовбура), парасимпатична - *n. vagus*- верхнім гортаним 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 ВДШ і видихання з НДШ 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 стають ізольованими від стравохідних. Важливим захисним механізмом є і рефлекторний кашель, який забезпечує евакуацію з гортані різних сторонніх тіл. Захисну роль виконує і лімфаденоїдна тканина гортані.

Фонаторна функція тісно пов'язана з дихальною і мовної функціями. Голос утворюється при видиху, коли змикаються голосові складки, однак в голосоутворенні приймає участь цілий комплекс органів: діафрагма, легені з плеврою, бронхи, трахея, гортань і глотка, порожнини рота і носа, біляносові пазухи. Гортань нагадує собою язичковий духовий інструмент, але на відміну від духових інструментів голосові складки можуть змінювати свою довжину і форму. У голосоутворенні найбільше значення мають поперечні коливання голосових складок - досередини і назовні. Мовна функція гортані полягає в її участі у формуванні звукової мови, властивої людині. Базисом 2 сигнальної системи є слово, яке виникає в результаті кінестезичних 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.

Хибний круп

Обумовлений великою кількістю пухкої підслизової клітковини в підголосниковому просторі у дітей до 6-7 років. Найчастіше зустрічається у дітей з діатезом, нерідко поєднується з бронхіальною астмою і як ускладнення ГРВІ, кору, скарлатини.

Симптоми - напад метушливості в ліжку серед ночі, утруднене дихання, ціаноз губ. Те що напад виник вночі пояснюється тим, що набряклість клітковини підголосникового простору виникла, через приплив крові в лежачому положенні дитини. Подібний стан може тривати до 30 хвилин, після чого у дитини з'являється рясна пітливість, а потім подих стає майже нормальним і дитина засинає, а вранці прокидається майже здоровою.

Хибний круп зазвичай триває 2-3 дні, Однак може придбати затяжний характер. Іноді запальний процес розповсюджується на трахею, бронхи і обумовлює важкі напади інспираторної задишки. При ларингоскопії визначаються в підголосниковому просторі червоні валики. Якщо доводиться ставити діагноз в умовах, коли ларингоскопію провести дитині не вдається, то перш за все необхідно виключити дифтерію (істинний круп), потім заглотовий абсцес і стороннє тіло. Необхідно пам'ятати що голос при хибному крупі чистий, лише гавкаючий кашель. При хибному крупі на відміну від заглотового абсцесу голос позбавлений носового відтінку і ковтання не утруднене, немає випинання задньобочкової стінки глотки. Стороннє тіло, яке може викликати напад задухи, під час сну не аспирується. Лікування - вентиляція повітря, тепле пиття, ванни для ніг, відхаркувальна, десенсібілізуюча терапія. Напад кашлю можна зупинити доторкнувшись до задньої стінки глотки шпателем. При наростанні задухи показана трахеостомія.

Дифтерія гортані

Збудником захворювання є паличка дифтерії, яка була відкрита Г.Клебсом у 1883 році, а виділена у чистій культурі Лефлером у 1884 році. Зараження у

більшості випадків відбувається повітряно-краплинним шляхом, при безпосередньому контакті з хворим на дифтерію, бацилоносієм, що одужує, або здоровим носієм токсигенних штамів, у рідких випадках можливе зараження через побутові речі або продукти харчування (наприклад, молоко).

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

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

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

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

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

Першій стадії, що відповідає катаральним змінам, притаманні прояви симптомів загальної інтоксикації, підвищення температури тіла. З'являється та поступово посилюється кашель, який стає "гавкаючим". "гавкаючий" кашель — обов'язковий симптом крупа, він спричинений тим, що повітря, яке видихається під час кашлю, при крупі проходить крізь звужену голосову щілину. Якщо при крупі голосові складки незначно уражені виникає дзвінкий "гавкаючий" кашель, при більш поширенім ураженні — більш глухий, хриплий. Змінюється голос: з'являється охриплість і навіть афонія. Ця стадія може тривати від кількох годин до кількох діб.

При ларингоскопії визначається гіперемія та набряк слизової оболонки гортані, нальотів немає.

На фоні афонії та малозвучного кашлю з'являється утруднення дихання, що відповідає другій (стенотичній) стадії. Ця стадія обумовлена зменшенням прозору гортані внаслідок наявності плівок (фібринозного нальота) та рефлекторного спазму м'язів гортані, що спричинене подразненням нервових закінчень дифтерійним токсином, запальним набряком. З'являється інспіраторна задишка, що супроводжується втягненням підатливих місць грудної клітини.

Характерним для стенотичного дихання є утруднення проходження повітря при вдиханні крізь звужену голосову щілину. Внаслідок цього вдих хворого можна чути на відстані. Через подовження вдоху випадає пауза між вдихом та видихом, дихання набуває "шумного характеру". Із наростанням ступеню важкості стенозу дитина стає більш неспокійною, метушливою. Покриви шкіри стають блідими, вкриті потом, з'являється акроціаноз, тахікардія. На якийсь час дитина заспокоюється та засинає, але сон короткочасний. Дитина прокидається від кашлю. Утруднення дихання при першому вдосі лякає дитину, наслідком чого стає посилення спазму м'язів гортані. При ларингоскопії: голосова щілина різко звужена, на фоні набряку слизової оболонки суцільні або у вигляді окремих острівців сірі плівки, що частіш розташовані на голосових складках та у підголосовій щілині.

Дитина втрачає сили та заспокоюється, іноді схлипує, потім зовсім затихає. Однак це ложний спокій — дитина дихає дуже поверхнево. Наступна стадія - асфіксична, відповідає переходу стенозу гортані у термінальну стадію. Хворий стає в'ялим, сонливим, дихання дуже часте, пульс ниткоподібний із випадінням окремих пульсових хвиль. На цьому фоні може наступити смерть.

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

Діагноз підтверджується бактеріологічними дослідженнями мазків з носа, глотки, гортані. Однак бактеріологічний метод є допоміжним, оскільки позитивні результати не перевищують 40%.

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

Загальна інтоксикація при дифтерійному крупі нерізко виражена, що пов'язано із особливостями будови слизової оболонки дихальних шляхів, які обумовлюють слабку здатність до всмоктування токсинів. Ускладнення, спричинені дією дифтерійного токсину (міокардити, поліневрити), виникають виключно рідко.

Причиною смерті при дифтерійному крупі в 90% є пневмонія

Лікування.

1. Максимально раннє введення протидифтерійної антитоксичної сироватки.
2. Для усунення спазму м'язів гортані вводять в/в еуфілін 2,4% розчин, вітаміни групи В, антибіотики широкого спектру.

Розбираючи захворювання гортані ми часто будемо торкатися такого поняття як стеноз гортані. Це зрозуміло, тому що гортань найбільш вузьке місце дихальних шляхів, а основна функція гортані — дихальна. Дозвольте мені перш ніж почати розповісти про різні нозологічні форми, охарактеризувати дане поняття.

СТЕНОЗ ГОРТАНІ

Стеноз гортані — це звуження просвіту гортані, яке призводить до порушення дихання через неї. Цей патологічний стан може бути проявом різних захворювань гортані.

Стеноз гортані поділяється на гострий і хронічний. Це поняття визначають часом, протягом якого стеноз розвинувся, Гострий стеноз розвивається протягом декілька секунд, хвилин, годин, днів. Попадання стороннього тіла в просвіт гортані викликає стеноз гортані миттєво.

Хронічний стеноз розвивається протягом декілька тижнів, місяців, років.

Причини гострого стенозу гортані.

1. набряк.
2. Травма.
3. Сторонні тіла гортані і великі сторонні тіла входу у стравохід.
4. Гострий ларинготрахеїт.
5. Дифтерія гортані.
6. Ларингоспазм. Можливий рефлекторний спазм голосової щилини при вдиханні отруйних речовин (наприклад, хлору).

Набряк гортані також не є самостійним захворюванням, а тільки одним з проявів багатьох патологічних процесів. набряк гортані може бути запальної і незапальної природи.

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

Незапальний набряк гортані виникає при ідіосинкразії до деяких харчових продуктів або до лікарських речовин (антибіотики, настоянка йоду та ін.). До цієї ж груп причин набряку гортані належить ангіоневротичний набряк Квінке.

В наш час розрізняють дві форми **набряку Квінке**: алерічну та псевдоалергічну. Ідеопатичний (псевдоалергічний) ангіоневротичний набряк успадковується за аутосомно-домінантним типом і проявляється вже з дитинства. Суть захворювання у вродженій недостатності інгібітора естерази першого компонента комплементу. Лікування спадкового ангіоневротичного набряку Квінке антигістамінними та кортикостероїдними препаратами неефективне. В гострому періоді проводиться замісна терапія шляхом переливання свіжої чи свіжозамороженої плазми. Хороший результат дає внутрішньовенне введення 100-200мл 1-амінокапронової кислоти.

Тепер дозволять перерахувати причини **хронічного стенозу гортані**.

- 1 Пухлини та кісти гортані.
 2. Інфекційні гранульоми — гумозний сифіліс гортані, туберкульоз гортані, склерома.
 3. Рубцеві зміни.
 4. Вроджена патологія гортані — мембрани та інше
 5. Двобічний параліч зворотніх нервів.
-

Стадії стенозу гортані та їх клінічна характеристика

- 1 стадія. Стадія компенсованого дихання або компенсації.
- 2 стадія. Стадія субкомпенсації.
- 3 стадія. Стадія декомпенсації дихання.
- 4 стадія. Стадія асфксії або термінальна.

В залежності від перебігу захворювання гортані тривалість стадій буде змінюватися. Так, вони найбільш чітко просліджуються при захворюваннях, що супроводжуються розвитком хронічного стенозу гортани В той час як при блискавичному стенозі (аспірація великого стороннього тіла) може бути тільки 3 або 4 стадії.

Розглянемо клінічну характеристику стадій стенозу гортані

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

У другій стадії субкомпенсації потрібне вже виражене зусилля для вдиху, дихання стає стридорозним. Частота дихань збільшується, пульс частішає. В акті дихання приймає участь допоміжна мускулатура грудної клітки, що призводить до утягнення над-, піключичних та яремних ямок, міжреберних проміжків, епігастрія. Шкірні покриви бліді. Хворий поводить себе неспокійно, метушливо.

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

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

Стеноз гортані відноситься до таких патологічних станів, які потребують проведення посиндромної терапії. Вибір методу лікування в першу чергу залежить від стадії стенозу та причини його виникнення.

ХРОНІЧНІ ЛАРИНГІТИ

Хронічні запальні процеси в гортані складають близько 8% всіх захворювань ЛОР-органів. Хронічні захворювання гортані є соціальною проблемою, тому що, викликаючи порушення голосу, призводять до втрати працездатності людей багатьох професій, іноді на тривалий термін. Крім того, саме на тлі хронічних захворювань гортані нерідко розвивається рак гортані. У 16 - 20% хворих на рак гортані попереднім захворюванням був хронічний ларингіт. Хронічне запалення, порушуючи захисні функції гортані, очевидно, сприяє депонуванню канцерогенних речовин в тканинах і виникнення ланцюга передракових змін гортані і її ракових пухлин. Які причини хронічного ларингіту? Хронічний ларингіт часто виникає в результаті невеликого гострого ларингіту. Але він може розвинутися і в результаті інших причин. Такими причинами є наступні.

1. Куріння, зловживання спиртними напоями. Якщо канцерогенну дію куріння в усьому світі одностайно визнано і доведено, то алкоголь в поєднанні з курінням також стає таким фактором.
2. Часті охолодження і перегріву, особливо швидкі перепади температур.
3. Вдихання пилу (борошна, силікатної, цементної) або парів хімічних речовин. Тут я перш за все маю на увазі вплив виробничих або професійних факторів.
4. Перенапруження голосу. Патологія гортані у людей голосових професій становить предмет такого розділу оториноларингології як фоніатрія.
5. У дитячому віці хронічний ларингіт може розвинутися після скарлатини, кашлюку, кору.

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

1. Конституційні особливості.
2. Патологічні зміни в носі, навколоносових пазухах, глотці, трахеї, бронхах, легенях.
3. Захворювання серця, нирок, шлунково-кишкового тракту, порушення обміну речовин.
5. Бактеріальна, харчова і інгаляційна алергія. Оскільки хронічний ларингіт є запальним захворюванням, то певний інтерес представляє мікрофлора гортані. Найбільш часто патогенною мікрофлорою, що висівається з гортані, є золотистий стафілокок, як в чистому вигляді, так і в асоціації з стрептококом. Іноді знаходять гриби. В результаті тривалої дії перерахованих факторів порушується трофіка тканин, змінюється їх реактивність, розвивається дистрофічний процес. Залежно від глибини цього процесу хронічні ларингіти поділяються на такі форми.

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

Хронічний катаральний ларингіт

При катаральному ларингіті на перший план виступають розлади місцевого кровообігу і зміни покривного епітелію, який в окремих ділянках може метаплазуватися з циліндричного в плоский, розпушуватися і злущуватися. У підепітеліальному шарі відзначається лейкоцитарна інфільтрація. Основним симптомом, характерним для всіх форм хронічного ларингіту, є захриплість. Виразність її різна - від незначної до афонії. При катаральному ларингіті відзначається підвищена стомлюваність голосу, охриплість, кашель, значне виділення мокротиння. При загостренні процесу ці явища посилюються. Діагноз ставиться при ларингоскопії: змінюється колір слизової оболонки, що найбільш видно на голосових складках - вони стають рожевими. Зазвичай зв'язки при цьому потовщені, вільний край їх закруглений. При лікуванні хронічного ларингіту обов'язковою умовою є усунення всіх - факторів, що сприяють розвитку цього захворювання. Особливо це стосується перенапруги голосового апарату. Необхідна санація вогнищ інфекції у верхніх дихальних шляхах. При наявності утрудненого дихання через ніс необхідно його нормалізувати. Найбільш поширеними процедурами при лікуванні захворювань гортані є інсталяції (вливання) лікувальних розчинів в гортань і інгаляції. При хронічному катаральному ларингіті в гортань вливають розчин антибіотиків, флуімуціл - антибіотик, софрадекс, активний мукокінетик «Ердомед». Зазвичай призначають вливання кожен день протягом 10 днів

Хронічний гіперпластичний ларингіт

Морфологічна суть гіперпластичного ларингіту характеризується розростанням сполучної тканини у власному шарі слизової оболонки за рахунок появи ексудату, що призводить до потовщення м'яких тканин. При хронічному гіперпластичному ларингіті спостерігається гіперплазія багат шарового епітелію, а також метаплазія циліндричного епітелію в багат шаровий плоский з подальшою його гіперплазією. В результаті метаплазії і гіперплазії епітелій гортані потовщується, приймає схожий на шкіру вигляд. Новостворений епітелій досягає вивідних проток слизових залоз, що веде до порушення їх секретії. Епідермізації залоз веде до утворення кіст. Хронічний гіперпластичний ларингіт поділяється на дві форми.

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

При дифузній формі гіперплазії патологічних змін зазнає слизова оболонка майже всієї гортані, найменше - надгортанник, більше - присінкові та істинні голосові складки. Симптомами хронічного дифузного гіперпластичного ларингіту є першіння, відчуття чужорідного тіла в гортані, кашель, який особливо часто спостерігається при локалізації процесу в міжчерпакуватому просторі, зміни голосу від незначної захриплості до афонії, скупчення в'язкої слизово-гнійної мокротини. При тривалій розмові голос втомлюється. Іноді з'являється біль в гортані. Діагноз ставлять після огляду гортані.

При дифузному гіперпластическом ларингіті застосовують у вигляді інсталяцій розчина протарголу в комбінації з софрадексом, які сприяють зменшенню обсягу тканин і секретії залоз. Для інсталяцій в гортань використовуються 3% розчин коларгола або протаргола. Важливою умовою лікування хронічного ларингіту, взагалі, і гіперпластичного, зокрема, є усунення шкідливих факторів, які можуть сприяти розвитку ларингіту. Такими факторами є надлишкове голосове навантаження, зловживання алкоголем, куріння. Проводять елімінацію патологічних процесів в речовини. Необхідно звернути увагу на стан серцево –судинної системи, тому що захворювання серця можуть призвести до застою у верхніх дихальних шляхах. Електрофізіотерапевтичні процедури хворим гіперпластичним ларингітом призначати не потрібно, пам'ятаючи про онконастороженості. При обмеженому гіперпластичному ларингіті патологічний процес вражає ділянки деяких відділів слизової оболонки гортані голосових і вестибулярних складок, гортанних шлуночків, межчерпакуватого простору. Виділяють наступні основні види обмеженого гіперпластичного ларингіту.

1. Епідермальні вузлики голосових складок, які утворюються на кордоні передньої і середньої третин голосових складок, на симетричних ділянках, у вигляді випинань розміром з макове або просяне зерно. Зазвичай ці утворення виникають при тривалому перенапруженні голосового апарату, особливо часто у співаків, тому їх називають співочими вузликами. Такою формою гіперпластичного ларингіту страждав відомий італійський тенор Енріко Карузо, з приводу чого був успішно прооперований. Епідермальні вузлики голосових складок у маленьких дітей називають вузликами крикунів. Лікування хірургічне. Якщо вузлики невеликі, то можливо їх зворотний розвиток при дотриманні голосового режиму.

2. монохордит - виражений стійкий запальний процес в одній голосовій складці. Найчастіше монохордит виникає як професійне захворювання. Монохордит, який має тривалий

перебіг, потрібно роздивлятися як факультативний передрак. Лікування монохордита консервативне, інсталяції флуїмуціл-антибіотик, софрадекс.

3. Дискератоз слизової оболонки гортані - лейкоплакія і пахідермія. Передраки, це дисплазія багатошарового плоского епітелію. Виникають на тлі тривало протікаючих хронічних ларингітів. Дискератоз це дисплазія багатошарового плоского епітелію яка морфологічно представлена гіпертрофією, гіперплазією, гіперкератозом, спонгіозом (ексудативне запалення епідермісу). Причини виникнення ті ж самі.

Лейкоплакією - називають ураження слизової оболонки у вигляді білих нальотів (по грецьки leicos - білий, plax - бляшка).

Пахідермія - найчастіше локалізуються в задній третині голосових складок (контактні пахідермії) і в межчерпакуватому просторі, переважно у чоловіків 40-50 років. Провідним симптомом є захриплість і іноді біль при ковтанні. Лікування - виняток шкідливих, професійних, рефлюкс езофагіту. Інсталяції в гортань флуїмуціл антибіотика, препарату Софрадекс ®, протеолітичні ферменти, мукокінетикі. При відсутності ефекту від консервативного лікування гіпертрофовану оболонку видаляють - декортікація голосових складок, видалення гіперплазорованного епітелію, лейкоплакій, пахідермії. Втручання потрібно проводити за допомогою операційного мікроскопа. Видалену тканину направляють на гістологічне дослідження.

4. Ларингіт Гайєка. Інша назва цієї форми обмеженого ларингіту - набряк гортані простору Рейніке. При цій формі ларингіту є набряклість, припухлість в передніх двох третинах голосових складок у вигляді вітрила. Така локалізація набряку пов'язана з особливостями будови слизової оболонки. Провідним симптомом захворювання є зміна голосу. Лікування хірургічне - видалення зміненої слизової оболонки з голосових складок. Інша назва цієї операції - декортікація голосових складок. В даний час широке поширення має ендоскопічна хірургія гортані. Для цього використовуються опорні ларингоскопи, оптика і спеціальний хірургічний інструментарій.

Хронічний атрофічний ларингіт

При атрофічному ларингіті хворих турбує сухість, першіння, відчуття чужорідного тіла в гортані, кашель з мокротінням, яке погано відхаркується. Характерним є зміна голосу протягом доби. При важкому атрофічному процесі в гортані має місце стійке порушення голосу до афонії і порушення дихання при скупченні корок. При цьому під час ларингоскопії визначається атрофія всієї слизової оболонки гортані. Вона виглядає сухою, шорсткою, без блиску на всьому протязі. Корки розташовуються як на голосових, так і на вестибулярних складках і в межчерпакуватому

просторі. Голосові складки при фонації зникаються мало за рахунок слабкості *m.vocalis*. Однією з можливих передумов у виникненні і розвитку хронічного атрофічних ларингіту є порушення вуглеводного обміну, захворювання нирок. Лікування при хронічному атрофічному ларингіті розділяється на загальне і місцеве. Серед місцевих призначень ефективні інсталяції флуимуцил - антибіотика. Хороший ефект дають лужно-калій-йодові інгаляції, мукокінетіки - ердомед.

Новоутворення ЛОР органів

Злоякісні пухлини ЛОР - органів у дорослих складають в середньому 3-4% від усіх пухлин інших локалізацій. Більше половини з них відноситься до злоякісних пухлин гортані, 18% глотки, 14% БНП і пухлин вуха - 1%.

У дітей- на першому місці пухлини носа і БНП - 35%, носоглотка - 30%, ротоглотка- 19%, середнє вухо- 16%, гортань дуже рідко.

1. Клініко-біологічна х-ка пухлин ЛОР-органів.

а) доброякісні пухлини - характеризуються високим ступенем диференціації і відсутністю деструктивного росту.

б) - прикордонні - схильні до рецидивів і експансивного зростання (хондрома, ангіофіброма, інвертована папілома)

в) злоякісні пухлини характеризуються. 1. Автоматизмом. 2. Морфологічною анаплазією. 3.Інвазивним зростанням. 4.Метастазуванням.

ТИПИ ПУХЛИН

I тип. Високодиферінційовані.

1 гр. - Доброякісні пухлини.

2 гр.- Прикордонні пухлини.

II тип. Диференційовані пухлини.

1 гр. Епітеліальні злоякісні пухлини.

2 гр. Сполучнотканинні злоякісні. пухлини.

3 гр. Нейроектодермальні злоякісні пухлини.

III тип. Низькодиференційовані високозлоякісні тонзілярні пухлини.

Класифікація пухлин за системою TNM

Класифікація передбачає розподіл за стадіями з роздільним позначенням трьох інгредієнтів пухлинного процесу: первинної пухлини. - T, регіонарних лімфовузлів - N, і дистальних метастазів - "M".

В діагноз входять також клінічні групи:

1. Передракові захворювання.
2. Особи з злоякісними пухлинами які підлягають радикальному лікуванню
3. Особи які отримали лікування за радикальною програмою і знаходяться під наглядом без клінічних ознак захворювання.
4. кл. гр. - особи які підлягають лише симптоматичній терапії.

СИСТЕМА ЛІМФОВІДТОКУ ВІД ЛОР-ОРГАНІВ.

Лімфовідток від ЛОР органів здійснюється в підщелепні, глибокі шийні та потиличні лімфовузли.

Доброякісні пухлини

У ЛОР-органах зустрічаються найрізноманітніші доброякісні пухлини які виходять із тканин їх складових - це з епітелію, сполучнотканинної, кісткової, хрящової та нервової тканин.

Ніс і БНП - найбільш часто зустрічаються папіломи, фіброми і гемангіоми. Рідше спостерігаються інвертовані папіломи, остеоми, хондроми і естезіонейробластоми, а також прикордонні пухлини.

Злоякісні пухлини порожнини носа

Симптоми - однібічна закладеність носа, слизово-гнійні виділення з носа, головні болі, спонтанні носові кровотечі. При судинних пухлинах часті носові кровотечі.

Діагностика: риноскопія, інтраскопічні методи, біопсія. Лікування – комбіноване (хірургічне + променева терапія)

Пухлини глотки.

У носовому відділі глотки найбільш часто зустрічаються такі доброякісні новоутворення як **ювенильна ангіофіброма**, Вона виникає на основі черепа в ділянці носоглотки. Пухлина має

тенденцію до проростання гратчастого лабіринту, порожнини носа, в основну пазуху, орбіту. При юнацької ангіофібромі - пік виникнення якої припадає на 12-15 років клініка залежить від ступеня поширення пухлини в суміжні органи і тканини. Лікування – хірургічне. У дітей молодшого віку тератома (волосатий поліп). Клініка: утруднення дихання, закрита гугнявість, утруднення акту ковтання. Діагностика: задня риноскопія при ангіофібромі, дозволяє побачити округле новоутворення червоного кольору яке кровоточить при доторканні зондом. Інтраскопічне дослідження КТ дозволяє оцінити ступінь розповсюдження пухлини в суміжні органи. Лікування - хірургічне.

Хордома- рідко зустрічається. Пухлина схильна до малігнізації. Повільно зростає, проростаючи в порожнину черепа.

Папіломи, гемангіоми, тератома - волосатий поліп -у дітей,

Ротовий і гортанний відділи глотки

Тут найбільш часто зустрічаються папіломи, гемангіоми, лімфангіоми, невріноми (парафарінгеального простору). Симптоматика характеризується порушенням мови, утрудненням ковтання і дихання. Лікування - хірургічне. Кавернозні гемангіоми - кріохірургічним методом.

Гортань

В гортані зустрічаються ангіофіброми, папіломи а у дітей папилломатоз гортані,

Папилломатоз гортані.

Етіологія. В даний час вірусна етіологія практично не викликає сумнівів. ВПЛ - ДНК-вірус діаметром 50-55 нм, що не має оболонки. Відноситься до сімейства паповірусів.

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. 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. 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 папіллою 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 іммуносупресуючого впливу або станом 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. 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.

Лікування: Зазвичай перша ознака захворювання охриплість повина насторожити і такі 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 пухлини носа та біля носових пазух.

У порожнині носа зустрічаються злоякісні утворення епітеліальні, сполучнотканинні та нейрогенні. Найбільш поширеною злоякісною пухлиною носа та приносових пазух є **плоскоклітинний рак**, який становить від 61 до 92,8%. Клінічно розрізняють екзофітну та ендофітну форми раку.

Симптоми при екзофітній формі: утруднення носового дихання, домішки крові у виділеннях з носа, у подальшому утворення виразки та розпад пухлин. При риноскопії визначається горбкувата, легко кровоточача пухлина на широкій основі. На рентгенограмах, КТ та МРТ визначаються деструктивні зміни у лицьовому скелеті.

Ендофітна форма пухлини проростає у приносові пазухи носа, перш за все, у верхньощелепну пазуху та гратчастий лабіринт. Може проростати в орбіту та порожнину черепа, при цьому з'являються симптоми ураження черепних нервів.

Серед інших пухлин зустрічаються наступні.

Перехідноклітинна папілома (10—15%), яка є місцево агресивною пухлиною, рідко метастазує. Пухлина розповсюджується на прилеглі ділянки, тисне на кістку і призводить до її руйнування.

Аденокарцинома (10—14%) найбільш часто локалізується у ділянці гратчастого лабіринту та верхньої стінки носа.

Меланома уражує порожнину носа частіше, ніж інші відділи верхніх дихальних шляхів. Характерним є темно-бурий колір та схильність до кровотеч. Останні утруднюють проведення хірургічних втручань. Пухлина погано піддається променевої терапії.

Естезіонейробластома походить з нейроепітеліальних нюхових клітин. За своїми клінічними проявами має більш швидкий темп росту — швидко проростає в приносові пазухи, в порожнину черепа.

Саркома зустрічається рідше за рак. Є гладкою або крупногорбкуватою пухлиною. У більшості випадків глибокі виразки, як при раку, не утворюються. Метастази зустрічаються більш рідко ніж при раку. Проростає у сусідні органи.

Взагалі пухлини порожнини носа мають меншу схильність до метастазування в віддалені органи.

Клініка. На жаль хворі на лікування потрапляють в пізніх стадіях. Ці симптоми можна об'єднати в три групи:

1. Симптоми з боку носа. Це перш за все утруднення носового дихання, у більшості випадків однобічне. Виразність утруднення носового дихання та час його виникнення залежить від локалізації пухлини та напрямку її росту. Іншими носовими симптомами є гнійні виділення з носа та носові кровотечі.

Утруднення носового дихання раніш всього виникає при ураженні пухлиною гратчастого лабіринту та ділянки середнього носового хода. До порушення дихання веде випинання внутрішньої стінки, проростання пухлини та заповнення пухлиною носових ходів. Це призводить до збільшення секреції слизової оболонки носа, що веде до виникнення сукровичних або слизово-гнійних виділень.

2.Симптоми з боку зубів: інтенсивний біль, що ірадіює в зуби, іноді в скроні, у вухо, розхитування зубів. Слід відмітити, що характер больового синдрому, його сила при пухлинах цієї локалізації не завжди відповідають поширенності процесу. Іноді невелика пухлина викликає виражений больовий синдром, а поширена пухлина не викликає його зовсім. Слід відмітити також наявність головного болю, часто з парастезіями обличчя на боці пухлини. Нерідко визначається невралгія, що в більшості випадків свідчить про вихід пухлини за межі крило-піднебінної ямки, а також рано виявляється при ураженні пухлиною задньої стінки верхньої щелепи.

3.Очні симптоми: диплопія, хемоз, птоз, екзофтальм, зміщення очного яблука.

Діагностика злоякісних пухлин носа та приносних пазух складається з даних анамнеза (дані про поліпотомії, гайморитомії), результатів огляду та пальпації. Важливі дані лікар отримує при проведенні передньої та задньої риноскопії, фарингоскопії, пальцевому дослідженні носоглотки. Цінну інформацію для діагностики дають рентгенологічне дослідження, комп'ютерна томографія. В останні роки використовуються дослідження за допомогою оптичних систем (оптичні риноскопи з різними кутами огляду).

Лікування злоякісних пухлин носа та приносних пазух є особливо складним у зв'язку із слідуючими моментами.

1.Складність анатомічних взаємовідносин цієї ділянки, що межує із життєвоважливими органами.

2.Майже всі хворі, що звертаються, мають розвинені форми захворювання.

3.Оперативне лікування є надзвичайно травматичним, призводить до каліцтва.

Це пояснює відсутність єдиних поглядів на лікування цих пухлин.Однак більшість спеціалістів схиляються до комбінованого лікування

Злоякісні пухлини глотки

За частотою ураження глотки злоякісними пухлинами перше місце посідає рак, друге –тонзиллярні пухлини. В носоглотці пухлини спостерігаються в 53%, в ротовому – 30%, ще рідше в гортанній частині глотки – 17% спостережень. Рак

виникає переважно у віковій групі старше 40 років, тонзиллярні виникають також в молодому віці і навіть, ранньому дитячому віці.

У глотці частіше виникає ендофітна форма росту раку — горбкуватий, щільний інфільтрат з виразками, рідше екзофітна форма — утворення на широкій основі, що має вигляд цвітної капусти. Зустрічається також змішана форма.

При локалізації пухлини у носоглотці до ранніх симптомів відносяться утруднення носового дихання, головний біль, шум у вухах, зниження слуху. При утворенні виразок на поверхні новоутворення з'являються слизово-кров'яністі або кров'яністо-гнійні виділення з носа.

Пізніше, якщо пухлина заповнює порожнину носоглотки, змінюється тембр голосу, з'являється закрита гугнявість. Симптоми ураження черепних нервів свідчать про значну поширеність пухлинного процесу.

Для раку ротоглотки на ранніх етапах характерними є відчуття стороннього тіла, біль при ковтанні, що нерідко ірадіює у вухо. У подальшому приєднуються симптоми, що обумовлені проростанням пухлини у жувальні м'язи, корінь язика, а також колатеральним набряком гортані. Розпад пухлини веде до кровохаркання. Поступово розвивається кахексія.

Рак гортаноглотки звичайно розвивається у грушоподібному синусі, рідше на задній стінці та в позаперснєподібній ділянці. На початку захворювання хворих турбує відчуття дискомфорту при ковтанні та періодичне виникнення болів в горлі. У випадках великої вираженості процесу з'являються симптоми ураження гортані — захриплість та утруднення дихання. Відмічається звуження грушовидного синусу, скопичення у ньому слини. При посткрікоїдкарциномі з'являється набряк черпакуватого хряща і нерідко розворот гортані навкруг вертикальної осі.

Рак глотки часто дає метастази в регіонарні лімфатичні вузли, що розташовані у защелепній ділянці та на шії. Віддалені метастази локалізуються у кістках, легенях, печінці та інших органах.

Діагноз встановлюється на підставі анамнезу, даних фаринго- та ларингоскопії та рентгенологічного дослідження, біопсії.

Лікування. Рак носоглотки- хіміопрменева терапія. Рак ротового і гортанного відділів глотки – комбінований (хірургічний та променевий).

Тонзиллярні пухлини глотки.

До групи тонзиллярних пухлин відносять лімфо епітеліому або пухлину Шмінке та ретикулосаркому. Для них характерно швидке інфільтруюче зростання, раннє метастазування як в регіонарні лімфовузли так і в віддалені органи. Пухлини радіочутливі, але й висока частота рецидування після променевої терапії.

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ГОРТАНІ

Злоякісні пухлини гортані у більшості випадків представлені раком. Саркома гортані зустрічається рідко — 1-2% відносно раку. У зв'язку з цим я більш детально зупинюся на раку гортані.

РАК ГОРТАНІ

Рак гортані становить 1 -5% від раку інших локалізацій. Однак відносно раку інших ЛОР-органів рак гортані спостерігається у 40-60% хворих. Захворювання виникає переважно у чоловіків у віці старше 40 років. Співвідношення чоловіків та жінок при цій патології - 20:1. У віковій групі до 20 років частіше хворіють жінки. Мешканці міст хворіють на рак гортані у 2 рази частіше, ніж мешканці сіл. Кількість осіб, що палять, серед хворих на передракові захворювання гортані сягає 92%, а серед хворих на рак гортані - 96%. Паління в усьому світі вважається канцерогеним фактором. 62% хворих на рак гортані систематично вживали алкоголь. Алкоголь сам по собі не є канцерогеним фактором, але його поєднання з палінням є вкрай несприятливим.

Рак гортані часто виникає на фоні різних хронічних захворювань гортані. Така залежність була виявлена у 25% хворих на рак гортані. До передракових захворювань гортані належать: хронічний гіперпластичний ларингіт, дискератози (лейкоплакія, пахідермія), папіломатоз після закінчення статевого розвитку — це так звані облігатні передракові захворювання гортані. До облігатної форми передраку відносять ті стани, які

часто переходять у рак, а до факультативної — ті, що малігнізуються рідко. В.С.Погосов та В.Ф.Антонів (1994) до облігатного передраку відносять патологічні стани, які переходять у рак не менш як у 15% спостережень, решту випадків відносять до факультативної форми передраку. До облігатного передраку вони відносять тільки тверду папілому, яка малігнізується у 15—20% хворих. Інші хронічні захворювання гортані відносяться до фонових станів.

Наведені статистичні дані свідчать, що групу ризику щодо виникнення раку гортані складають такі фактори: чоловіча стать, вік старший 40 років, паління, хронічні захворювання гортані.

Клініку раку гортані визначають такі фактори.

Первинна локалізація пухлини: надголосниковий відділ, голосник, підголосниковий простір.

2. Поширеність пухлини.

3. Форма росту пухлини: екзофітна чи ендофітна.

4. Гістологічна структура. Наприклад, багат шаровий плоский неороговіючий рак веде себе більш агресивно, ніж багат шаровий плоский зроговілий.

Найбільш чітко можна простежити залежність клініки раку гортані від первинної локалізації. У зв'язку з чим ми розберем клініку раку гортані відносно саме цього фактору.

Ракове ураження надголосникового відділу гортані становить 70%, голосникового — 25%, підголосникового простору — 5%.

Рак надголосникового відділу — характерним для нього є тривалий безсимптомний перебіг та пізнє встановлення діагнозу. У хворих з IV стадією раку гортані у 82% спостережень була визначена саме над-складкова локалізація пухлини. Це пов'язано з тим, що основна скарга, притаманна патологічним станам гортані — захриплість — при цій локалізації стоїть на 4 місці. Для надскладкової локалізації пухлини характерними є скарги на неприємні відчуття та біль у глотці при ковтанні, відчуття стороннього тіла у глотці. Ірадіація болю у вуха має привернути увагу лікаря. У зв'язку з цим я згадую чоловіка у віці 60 років, мешканця села, який все життя зловживав палінням та алкоголем. Він звернувся зі скаргами на

неприємні відчуття в горлі, біль при ковтанні, що мала ірадіацію у вуха. При огляді гортань та глотка без патологічних змін. Хворому був запропонований курс лікування з приводу хронічного катарального фарингіта. Через кілька місяців він був оглянутий повторно. Скарги залишались аналогічними, але при об'єктивному огляді патології не визначено. Слідуючий огляд відбувся приблизно через рік, хоча хворому було рекомендовано з'явитись через 2-3 місяці. При третьому огляді була визначена пухлина вестибулярного відділу гортані, після біопсії встановлено діагноз раку гортані. Таким чином, першими проявами раку гортані був біль у глотці при ковтанні, що мав ірадіацію у вуха. При цьому інші симптоми раку гортані були відсутні.

Поступово дисфагічні зрушення (попирхування), відчуття стороннього тіла в глотці та біль при ковтанні посилюються. При утворенні виразок та розпаді пухлини з'являється кровохаркання, неприємний запах з рота, і, нарешті, утруднення дихання. Стеноз гортані при цій локалізації раку спостерігається рідко. З пухлин верхнього відділу найбільш часто зустрічається рак надгортанника. Із надгортанника рак може розповсюджуватися на інші структури вестибулярного відділу гортані, корінь язика та інші відділи гортаноглотки.

Рак голосника рано дає знати про себе захрипністю.

1. Пізніше приєднується кашель, болі і, нарешті, стеноз гортані. Хворі з даною локалізацією раку гортані рано звертаються до лікаря та рано починають лікування.

Рак підголосникового відділу гортані характеризується поступовим збільшенням стеноза гортані на фоні повільно прогресуючої захрипlosti. У подальшому може з'явитися сухий гавкаючий кашель та болі, пов'язані із проростанням пухлини у хрящі.

Діагноз раку гортані встановлюється на підставі ларингоскопічної картини,

рентгенологічного дослідження та біопсії.

Непряма ларингоскопія є основним та найбільш простим діагностичним заходом, що використовується при підозрі на рак гортані. Важливим діагностичним критерієм є визначення обмеження рухливості або нерухомість відповідної половини гортані. У такому випадку лікар схиляється у бік раку гортані.

Рентгенологічне дослідження гортані уточнює та документує дані клініки. Серед рентгенологічних методів дослідження гортані ведуче місце посідає томографія, у зв'язку з тим, що тканини гортані та оточуючі тканини шиї близькі за щільністю. На томограмі гортані видно, який поверх і на якому протязі уражено, що дозволяє орієнтовно планувати об'єм оперативного втручання.

Заключним етапом дослідження хворого є біопсія. Її необхідно проводити всім хворим з підозрою на рак гортані. Спеціальне онкологічне лікування не можна починати без гістологічного підтвердження діагнозу. При повторному негативному результаті біопсії проводиться операція — ларингофісура з експрес-діагностикою. На гістологічне дослідження при цьому береться найбільш підозріла відносно пухлинного росту ділянка тканин. Хірург очікує на відповідь гістолога при відкритій рані. Гістологічна відповідь і визначає об'єм оперативного втручання. При локалізації пухлини у гортанному шлуночку, підголосовій порожнині, на гортанній поверхні надгортанника або при наявності інфільтруючого росту новоутворення відсоток визначення раку за допомогою біопсії різко знижується. У таких хворих значне покращення діагностики можливе при проведенні біопсії в умовах піднаркозної прямої мікроларингоскопії. При доброякісних пухлинах та передракових станах уражені тканини при цьому можуть бути повністю видалені.

Лікування раку гортані. Розрізняють комбінований метод лікування (променевого та хірургічного лікування), поєднану терапію (різні форми опромінення) та комплексну терапію (до хірургічного та променевого методів додається хіміо- або гормонотерапія). Основним методом лікування раку гортані є комбінований. В теперішній час більшість спеціалістів віддає перевагу призначенню променевої терапії у післяопераційному періоді. Опромінення перед операцією, як показує великий досвід, не зменшує кількості рецидивів, але значно погіршує гоєння

післяопераційної рани.

Для лікування раку гортані використовують дистанційну гама-терапію. Частіш за все використовують два бокових протилежачих поля. Розмір полів - 4x4 см або 5x6 см. Однократна вогнищева доза становить 1 -2 грея, загальна вогнищева доза дорівнює 60-70 грей. Величина дози лімітується місцевими реакціями шкіри, слизової оболонки, хрящового скелету. Загальні реакції мають другорядне значення. Початкове лікування має бути достатнім, оскільки воно визначає долю хворого. Для опромінення пухлини у дозах більше 70 Гр нема підстав, оскільки пухлини регресує при менших дозах, а у випадках особливої радіорезистентності краще закінчити лікування хірургічним шляхом.

Результати використання лише променевого лікування слідує: I стадія — 75-85% видужання; II стадія — 50-60% видужання; III стадія — 30% видужання. Кращі результати використання променевої терапії досягнені при пухлинах голосових складок, що пояснюється сприятливими біологічними особливостями (повільний перебіг, рідке метастазування, невеликий об'єм пухлини).

Хірургічне лікування. Основним правилом онкології є необхідність проведення хірургічного втручання у межах здорових тканин з врахуванням розмірів пухлини до променевої терапії. Існують слідує основні види хірургічних втручань при раку гортані.

1.Резекція гортані (функціональні операції, органозберігаючі операції).

2.Повне видалення гортані (ларингектомія).

3.Розширене видалення гортані: екстирпація гортані у поєднанні з лімфаденектомією. Якщо метастази у шийні лімфатичні вузли множинні та малозміщені, проводиться операція Крайля: у блок тканин, що підлягають видаленню, входять грудинно-ключично-соскоподібний м'яз, додатковий нерв, внутрішня та зовнішня яремні вени, лопаточно-під'язиковий м'яз.

При поодиноких або зміщуваних кількох шийних метастазах показано проведення операції фасціально-футлярного видалення шийної. Межі видалення шийної клітковини при цьому виді втручання такі ж, як і при операції Крайля.

Однак внутрішню яремну вену та інші перелічені анатомічні утворення не видаляють, що є важливим у функціональному та косметичному аспектах. Радикалізм при цьому не порушується, якщо вірно встановлені показання до проведення операції.

Література.

1. Оториноларингологія : підручник / Д. І. Заболотний, Ю. В. Мітін [та ін.]. - 3-тє вид., випр. - К. : Медицина, 2017. - 472 с. (40 прим.)
2. Неотложная помощь в оториноларингологии : учебное пособие для врачей-интернов и врачей-слушателей факультетов последипломного образования / А.Н. Науменко, В.М. Васильев, Ю.В. Деева. – К.: ВСИ Медицина, 2017. – 150 с. (20 прим.)
3. Невідкладна допомога в оториноларингології : навчальний посібник для лікарів-інтернів та лікарів-слухачів закладів післядипломної освіти / О.М. Науменко, В.М. Васильєв, Ю.В. Дєєва, С.Б. Безшапочний. - К.: ВСВ Медицина, 2017. – 144 с. (20 прим.)
4. Дитяча оториноларингологія : підруч. для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти / А. А. Лайко [та ін.] ; за ред. проф. А. А. Лайка. - К. : Логос, 2013. - 576 с.
5. Мітін Ю.В. Оториноларингологія (лекції). - Київ. - Фарм Арт. - 2000. - С. 4-9.
6. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология. - М. - Литера. - 1997. - С. 56-92.
7. Абизов Р.А., Шкоба Я.В. Невідкладні та ургентні стани в оториноларингології. - Київ. - Нічлава. - 2006. - 190с.

