

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра оториноларингологии
с курсом офтальмологии

В. И. Садовский, А. В. Черныш, И. Д. Шляга

ЛЕКЦИИ

ПО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие
для студентов факультета по подготовке специалистов
для зарубежных стран

Гомель 2008

УДК 616.21.(075.8)

ББК 56.8

С 14

Авторы:

В. И. Садовский, А. В. Черныш, И. Д. Шляга

Рецензент:

заведующий кафедрой хирургических болезней № 2,
доктор медицинских наук, профессор *З. А. Дундаров*

Садовский, В. И.

С 14 Лекции по оториноларингологии: учебно-методическое пособие для студентов факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран / В. И. Садовский, А. В. Черныш, И. Д. Шляга. — Гомель: Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2008. — 156 с.

ISBN 978-985-506-111-4

Лекции по оториноларингологии написаны коллективом преподавателей, имеющих большой опыт работы с иностранными студентами и являются дополнением к практикуму по оториноларингологии, включают сведения по основным заболеваниям лор-органов. Лекции 5 и 6 посвящены заболеваниям лор-органов у жителей, проживающих в странах с жарким климатом. Издание иллюстрировано рисунками.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 6 декабря 2007 г., протокол № 8.

УДК 616.21.(075.8)

ББК 56.8

ISBN 978-985-506-111-4

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2008

ЛЕКЦИЯ 1

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Ринит (насморк) — воспаление слизистой оболочки носа. Различают острый и хронический риниты. Острый ринит может быть самостоятельным заболеванием или симптомом острых инфекционных заболеваний (грипп, корь, дифтерия и др.). Предрасполагающим фактором служит главным образом переохлаждение, реже причиной могут быть механические или химические раздражения. Острый ринит всегда двусторонний.

Симптомы. В течении острого ринита выделяют 3 стадии: 1 — сухая (раздражения, катаральная) — легкое недомогание, ощущение сухости в носоглотке, зуд в носу. Носовое дыхание затруднено, появляются чихание, слезотечение, снижается обоняние, изменяется тембр голоса. Продолжительность от нескольких часов до суток. При риноскопии обнаруживают гиперемию и сухость слизистой оболочки носа. Вторая стадия — выделений, сначала водянистых, затем слизистых, при нарушении целостности мелких кровеносных сосудов — кровянистых. Резко затрудняется носовое дыхание, снижается обоняние. Воспаление слизистой оболочки носа может распространиться и на другие отделы дыхательных путей, а также на околоносовые пазухи, носослезный канал, слуховую трубу, барабанную полость. При риноскопии обнаруживают гиперемию, выраженный отек и набухлость слизистой оболочки носа, цианоз. Через 1–2 суток отделяемое становится слизисто-гнойным. Слизистая оболочка полости носа уменьшается в объеме за счет исчезновения отека (3 стадия), носовое дыхание улучшается, выделений становится меньше, тяжесть в области лба исчезает. При благоприятном течении через 12–14 дней исчезает заложенность носа, восстанавливается обоняние.

Лечение. В любой стадии острого ринита рекомендуется тепло, нераздражающая диета, обильное питье, отвлекающие процедуры (ножные ванны с горчицей, горчичники на грудную клетку, нос, растирания грудной клетки), гипосенсибилизирующие, витамин С по 1,0 — 3 раза/сут., ингаляции сложные с фурацилином, 2% содовым раствором, настоями антисептических и отхаркивающих трав (зверобой, шалфей, ромашка, чабрец, душица, мать и мачеха) 3–4 раза в сутки, вдыхание паров чеснока, лука (измельченных). Местно в 1 стадии рекомендуются: лейкоцитарный интерферон по 5 капель — 4 раза, 1–2% ментоловое масло, 20% раствор альбуцида, пиносол, экстракт алоэ, 0,5% оксолиновая мазь. Во 2 стадии необходимо применять: сосудосуживающие капли — 0,025–0,05–0,1% нафтизин, нафазолин, галазолин, олинг, назол и др.; антисептические и вяжущие — 0,02% раствор фурацилина, 2% раствор борной кислоты, 3% раствор про-

таргола, пиносол, 1–2% ментоловое масло, промывание полости носа теплым физиологическим раствором или морской водой. Из физиотерапевтических процедур применяется тубус-кварц, УВЧ, лазеромагнитотерапия.

Хронические риниты — это хронические воспалительные заболевания слизистой оболочки полости носа.

Причины: постоянные воздействия вредных факторов (пыль, газ), общие заболевания (сердечно-сосудистой системы, почек), воспаления околоносовых пазух, искривление носовой перегородки, аденоиды, аллергия и т.д. Неспецифические риниты протекают однотипно, хотя вызываются различными факторами, отличаются, как правило, риноскопической картиной и лечением. Специфические риниты чаще являются синдромом другого заболевания, имеют особую риноскопическую картину и требуют специального лечения (туберкулез, склерома). Неспецифические хронические риниты делят на 6 основных форм: катаральная, гипертрофическая, атрофическая, вазомоторная, аллергическая и смешанная.

Катаральный ринит проявляется непостоянной заложенностью носа, слизистыми выделениями (рисунок 1.1). При риноскопии видны разлитая застойная гиперемия и равномерная отечность слизистой оболочки. Больные указывают, что левая половина носа заложена при положении на левом боку, правая - на правом, носовое дыхание затруднено в положении лежа на спине. Общее состояние обычно не страдает. Под воздействием сосудосуживающих капель слизистая оболочка хорошо сокращается.

Лечение: сосудосуживающие, вяжущие, антисептические, смягчающие капли, ингаляции, иммуномодуляторы (ИРС-19), УФО, ультразвук, микроволны, лазеротерапия.

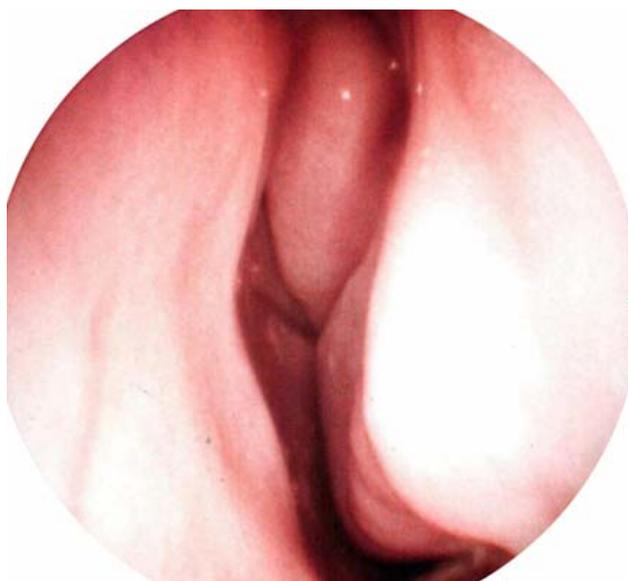


Рисунок 1.1 — Катаральный ринит

Гипертрофический ринит характеризуется постоянным затруднением носового дыхания, слизистыми или слизисто-гнойными выделениями, снижением обоняния. Гипертрофия может быть ограниченная или диффузная, преимущественно костных или мягких тканей. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в нижних носовых раковинах: гипертрофия задних и передних концов. При смазывании сосудосуживающими препаратами сокращается незначительно. Цвет слизистой оболочки становится серым или цианотичным (рисунок 1.2).

Лечение хирургическое: передняя, задняя нижняя конхотомия, иногда гальванокаустика, лазерная деструкция, резекция костной части раковины.

Атрофический ринит может быть самостоятельным заболеванием или симптомом другого. Причины: врожденные особенности слизистой оболочки, профессиональные вредности (мукомольное производство, химические реактивы). Основными жалобами больных при атрофическом рините являются сухость, затруднение носового дыхания, снижение обоняния. При риноскопии — широкие носовые ходы, гиперемия и истончение слизистой оболочки, густая желтоватая слизь в носовых ходах, корки (рисунок 1.3).



Рисунок 1.2 — Эндоефотография полости носа при гипертрофическом рините

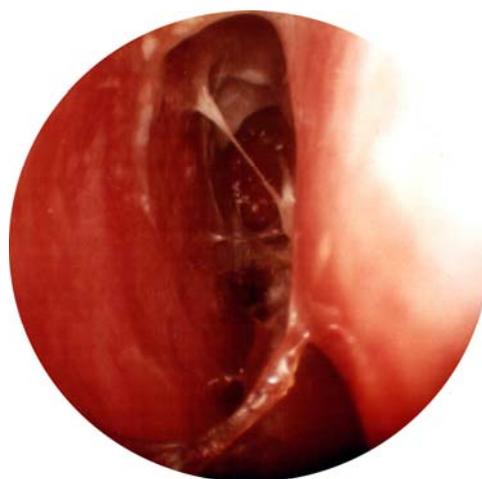


Рисунок 1.3 — Атрофический ринит

Лечение симптоматическое: орошение полости носа теплым физиологическим раствором с добавлением 10% настойки йода (10 капель на 200 мл), смазывание раствором Люголя, вливание масел, закладывание индифферентных мазей, комплекс витаминов, препараты улучшающие микроциркуляцию, биостимуляторы.

Вазомоторный ринит проявляется в двух формах: нейровегетативная и паралитическая. В основе обеих форм лежат нейро-сосудистые патологические реакции кавернозных тел раковин, что сопровождается блокадой их вазорецепторов, повышенной трансудацией и проницаемостью их стенок (рисунок 1.4).

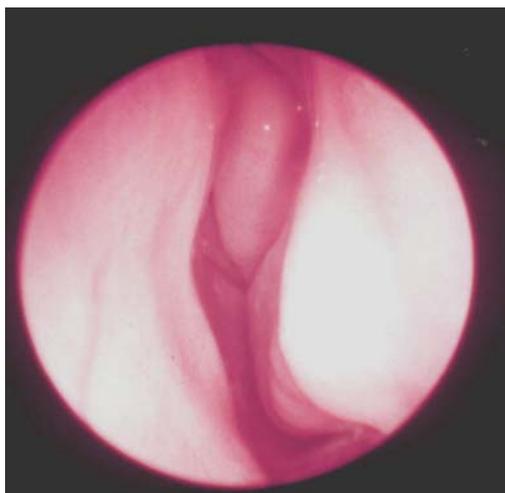


Рисунок 1.4 — Вазомоторный ринит

Для нейровегетативной формы характерны приступы чихания, зуда, заложенности, обильных слизистых выделений. Причина приступов связана с повышенной чувствительностью к охлаждению или другим раздражителям. При риноскопии слизистая оболочка отечна, цианотична, иногда с белесоватыми участками, отделяемое слизистого характера.

Для паралитической формы характерна заложенность носа без выделений. Сосудосуживающие препараты вызывают достаточно хорошее сокращение. Причина данной формы чаще связана с искривлением носовой перегородки или при длительном применении сосудосуживающих препаратов (зависимость).

Лечение: дозированное закаливание, физические упражнения, прием общеукрепляющих, тонизирующих, седативных препаратов. Местно используются вяжущие, биостимуляторы, иммуномодуляторы, физиопроцедуры, иглорефлексотерапия. При неэффективности — хирургические методы: коррекция носовой перегородки, электрокоагуляция, ультразвуковая дезинтеграция, лазерная коагуляция.

Аллергический ринит. Причины: попадание на слизистую оболочку аллергенов — веществ которые вызывают специфические реакции антиген-антитело с выделением химически активных веществ — медиаторов (пыльца растений, домашняя пыль, продукты питания, медикаменты и др.)

Симптомы. Зуд в носу, чихание, приступообразные слизистые выделения (при поллинозе) или постоянные (при круглогодичном). Этим заболеванием страдает 20% населения Европы. Риноскопия: сначала гиперемия, затем цианоз, неоднородность, обильные водянистые или слизистые выделения. При поллинозе эти признаки исчезают и слизистая оболочка становится нормальной. При круглогодичной (постоянной) форме после обострения признаки становятся менее выраженными, но остаются (рисунок 1.5).



Рисунок 1.5 — Аллергический ринит

Лечение:

1. Элиминация аллергена (ограничить нахождение в квартире пыленосителей: ковры, мягкая мебель, книги. Заменить перьевые подушки на принадлежности из синтетики, чаще стирать. Влажная уборка помещений с использованием пылесосов.

2. Медикаментозная терапия: антигистаминные препараты 1 и 2 поколения, кромоны и топические кортикостероиды.

3. Специфическая гипосенсибилизация (лечение малыми дозами аллергенов).

4. Хирургическое лечение (УЗД — ультразвуковая дезинъеграция, лазерная коагуляция).

Смешанный ринит. Чаще является исходом других форм ринитов (рисунок 1.6) и проявляются наличием их признаков, например, гипертрофия + аллергия.

Лечение: комбинированное, но чаще хирургическое (частичная конхотомия, лазерокоагуляция, УЗД).

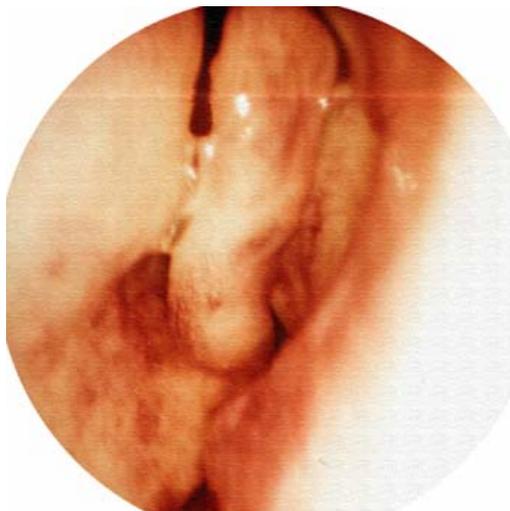


Рисунок 1.6 — Эндофотография полости носа при смешанном рините

Острый ринит у детей раннего (грудного) возраста всегда протекает как острый ринофарингит. Нередко процесс распространяется на слизистую оболочку гортани, трахеи, бронхов и может вызвать воспаление легких. Ринофарингит у детей — общее заболевание с ярким местным проявлением. Нос у ребенка заложен настолько, что он не может дышать, сосать грудь. Часто бывают рвота, понос и метеоризм. Ребенок становится беспокойным, худеет, нарушается сон, температура часто повышена.

Лечение. Раствор адреналина в разведении 1:5000 по 1–2 капли в каждую половину носа перед кормлением с последующим введением 1% раствора протаргола по 3 капли 2 раза в день. Препараты с ментолом детям до 3 лет не назначают.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Общее название этих заболеваний синуситы. Поражение всех пазух одной стороны называют гемисинусит, нескольких пазух с двух сторон — полисинусит, всех пазух — пансинусит. Соответственно четырем видам пазух выделяют формы: гайморит (воспаление верхнечелюстной пазухи), этмоидит (решетчатого лабиринта), фронтит (лобной пазухи), сфеноидит (клиновидной пазухи) и их комбинации — гайморозтмоидит, фронтозтмоидит, сфенозтмоидит.

Синуситы наиболее распространенные заболевания среди заболеваний лор-органов (15–36% больных лор-стационаров). У детей от 3 до 7 лет чаще выявляется этмоидит (80–92%).

Хронические синуситы по данным некоторых авторов встречаются у 10% населения. Чаще поражаются: решетчатый лабиринт, верхнечелюстные пазухи, лобные, клиновидные. В этиологии как острых, так и хронических синуситов основное значение имеет инфицирование пазух различной микрофлорой (острые — монофлора, хронические — полифлора). При острых синуситах чаще выделяются пневмококк, стафилококк и стрептококк, вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, при одонтогенных — смешанная анаэробная флора.

Пути проникновения инфекции в околоносовые пазухи: риногенный, одонтогенный, травматический и гематогенный.

Причины перехода острого синусита в хронический:

1. Снижение реактивности организма, обусловленное тяжелыми хроническими заболеваниями других органов (сахарный диабет, болезни крови, желудочно-кишечного тракта).

2. Патологические процессы в носу, препятствующие оттоку содержимого из околоносовых пазух через естественные соустья (гипертрофия средней носовой раковины, искривление носовой перегородки, опухоли, полипы).

3. Аллергия — ауто- и бактериальная.

4. Поздняя диагностика.

5. Нерациональное лечение.

При хронических синуситах чаще высеваются стафилококк, синегнойная палочка, протей, кишечная палочка, анаэробная флора, грибковая (аспергиллиус).

Острый синусит, как правило, развивается на фоне ОРВИ и гриппа, часто маскируется ими, но может развиваться и при остром рините, тампонаде носа, травмах, гранулемах корней зубов, периодонтитах, при инфекционных заболеваниях (скарлатина, тиф и т.д.).

При острых синуситах преобладают экссудативные явления: гиперемия, инфильтрация, набухание, отек. Экссудат может носить серозный, слизистый, гнойный, геморрагический, фибринозный или смешанный характер. При хронических синуситах патоморфологические изменения носят преимущественно пролиферативный характер за счет разрастания соединительнотканых элементов слизистой оболочки (грануляции, полипы).

Клиническая классификация синуситов Б. С. Преображенского (1959): гнойные, полипозные, серозные, пристеночно-гиперпластические, катаральные, холестеатомные, атрофические, смешанные (полипозно-гнойные).

Клиника заболеваний околоносовых пазух так же разнообразна, во многом зависит от локализации процесса, но есть и общие симптомы, свойственные синуситу вообще.

Для врачей общей практики особое значение приобретает субъективная симптоматика, ее всегда можно уловить, и если правильно оценить, то в 50% случаев можно поставить правильный диагноз.

Основными жалобами больных синуситами являются затруднение носового дыхания (заложенность), выделения из носа и головная боль. Затруднение носового дыхания может быть односторонним или двусторонним, носит нестойкий характер (периодические улучшения под влиянием каких-то факторов (тепло, холод) сменяются ухудшением). Под действием сосудосуживающих капель дыхание на определенный срок улучшается. Положение тела тоже может влиять на носовое дыхание: при положении на боку лучше дышит та половина носа, которая расположена выше. Наличие лабильного симптома затруднения носового дыхания лишь с одной стороны всегда говорит о заболевании околоносовых пазух. Двустороннее затруднение носового дыхания характерно как для ринита, так и двустороннего синусита.

Выделения из носа почти всегда имеются при воспалительных заболеваниях околоносовых пазух. Количество и характер их различен: обильные или скудные. Обильные выделения обычно бесцветны, жидкие, серозные, сочетаются нередко с чиханием (аллергическая природа); в других случаях выделения слизистые, слизисто-гнойные или гнойные, иногда с неприятным запахом (характерно при заболеваниях верхнечелюстной пазухи). Выделения могут хорошо отсмаркиваться из носа, а могут стекать в носоглотку и отхаркиваться по утрам. Длительные односторонние упорные гной-

ные выделения с неприятным запахом и примесью крови у ребенка характерны для инородного тела, а у пожилого человека — для злокачественной опухоли с явлениями распада.

Боли при синуситах, особенно острых, могут быть довольно интенсивные, иметь различную локализацию и происхождение. Реже они наблюдаются в проекции пораженной пазухи и обычно связаны с нарушением дренирования или явлениями периостита. Чаще боли носят иррадирующий характер в область лба и виска. Эта локализация характерна для фронтита и нередко — сфеноидита за счет иррадиации на зону I ветви тройничного нерва. Но иногда острые и хронические синуситы протекают без боли. В острых случаях или обострениях хронического синусита, когда нарушается дренирование пазух, может появляться общая симптоматика: повышение температуры тела, недомогание, познабливание, изменения со стороны крови (СОЭ, лейкоциты).

Наружные изменения в проекциях пазух сводятся к деформации и асимметрии лица (за счет периостита или субпериостального абсцесса), чаще при заболеваниях лобных пазух. При пальпации в проекции больной пазухи может быть боль, пастозность (чаще лобных пазух).

Диагностика синуситов. Большое значение в диагностике синуситов имеет риноскопия (передняя, средняя, задняя, оптическая, фиброриноскопия). При передней и средней риноскопии можно обнаружить выделения в среднем носовом ходе, которые стекают книзу. Однако сильно отечная слизистая оболочка пазухи и носа может закрывать соустье и секрет выделяться не будет. Но если смазать слизистую оболочку сосудосуживающими средствами, то может появиться секрет. При обнаружении его в переднем отделе полулунной щели — больше данных за фронтит, в среднем — передний этмоидит, в заднем — верхнечелюстной синусит. Для выявления выделений из задних отделов полости носа чаще используют другие методы: задняя риноскопия, фиброринофарингоскопия и оптическая ринофарингоскопия.



Рисунок 1.7 — Уровни жидкости в верхнечелюстных пазухах

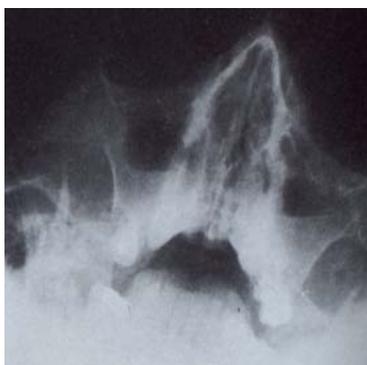


Рисунок 1.8 — Уровни жидкости в верхнечелюстных пазухах



Рисунок 1.9 — Утолщение слизистой оболочки верхнечелюстных пазух

При хронических гнойных синуситах нередко наблюдаются явления вторичного ринита: гиперемия, отек переднего конца средней носовой раковины, гиперплазия слизистой оболочки или полипы. Наличие полипов всегда говорит о выраженности аллергического компонента воспаления. Однако наличие полипов в среднем носовом ходе или изменения слизистой оболочки еще не говорит, какая из пазух поражена. Для уточнения необходимо применить дополнительные методы исследования: прямая рентгенография, боковые, томография, в т.ч. КТ и МРТ (см. рисунки 1.7–1.9).

После обследования нередко приходится прибегать к пункции пазухи, которая носит чаще всего лечебно-диагностический характер. Мы в своей практике применяем пункции верхнечелюстных пазух (широко), лобных пазух (реже). Клиновидные и решетчатые мы не пунктируем (хотя существуют методики).

Пункция верхнечелюстной пазухи проводится после поверхностной анестезии иглой Куликовского через нижний носовой ход, отступя 2 см от переднего конца нижней носовой раковины (безопаснее), но можно и через средний носовой ход (опасность попадания в орбиту). После пункции из пазухи аспирируют содержимое, а затем производят шприцем промывание физиологическим раствором или антисептиком, в результате чего вымывается содержимое верхнечелюстной пазухи. В лечении воспалений верхнечелюстных пазух широко используют дренаж, вводимый через пункционное отверстие.

Лобную пазуху пунктируют через переднюю стенку с помощью трепана или через нижнюю стенку с помощью иглы. После трепанопункции в пазуху вставляют специальную канюлю для ежедневного промывания и введения антибактериальных препаратов.

Основные принципы лечения синуситов. Лечение острого неосложненного синусита, как правило, консервативное. Больному назначают домашний режим, жаропонижающие, противомикробные — антибиотики, антигистаминные, сосудосуживающие капли в нос, ингаляции: фурацилин 1:5000–100 мл, раствор димедрола 1% — 3 мл, аскорбиновой кислоты 5% — 3 мл, адреналина гидрохлорид 0,1% — 1 мл. По 10 мл на 1 ингаляцию, физиотерапия — УВЧ, ЛУЧ, соллюкс. При затянувшемся остром и хроническом гайморите производят пункции с отсасыванием, промыванием и введением противомикробных препаратов: антибиотики, 1% раствор диоксидина, суспензия гидрокортизона, антигистаминные, ферменты (химотрипсин), противогрибковые препараты (при грибковой инфекции) — раствор хинозола (1:1000), раствор клотримазола, амфотерицина В.

У детей используется метод перемещения: аспиратором создается вакуум на одной стороне, а затем через другую вводится антисептик. При острых и обострениях хронических синуситов можно использовать синус-катетер «ЯМИК». Действие его основано на создании вакуума в одной по-

ловине носа и аспирации содержимого пазух, их промывании и введении антисептиков. При лечении верхнечелюстных синуситов используется длительное дренирование различными полихлорвиниловыми и фторопластовыми трубками (аспирируют, промывают, вводят антисептики) При неэффективности консервативного лечения больным производят различные операции: радикальные или функциональные эндоназальные. Радикальные операции на околоносовых пазухах производят при запущенных и осложненных формах синуситов.

Щадящие эндоскопические операции производят эндоназально: вскрываются пазухи одна, несколько или все (пансинусоперация, фронтоэтмондотомия и др.). Операции подобного типа, как правило, начинаются с решетчатого лабиринта, т.к. он является узловой станцией для всех пазух. Сущность операций на околоносовых пазухах заключается в удалении патологического содержимого и наложении широкого соустья с полостью носа, с последующим покрытием их слизистой оболочкой или соединительной тканью. Каждому больному в зависимости от формы и стадии заболевания, общего состояния производится своя операция.

Особенности течения отдельных форм синуситов

Верхнечелюстной синусит. Поражение верхнечелюстной пазухи связано с тем, что ее выводное отверстие открывается в средний носовой ход т.е. под крышей ее полости. Дно пазухи опускается до уровня основания нижнего носового хода, иногда ниже. При воспалении верхнечелюстная пазуха находится в крайне неудобном положении для дренирования. Гнойный экссудат длительно может находиться в ней, подогреваться до 37°C и разлагаться. Корни премоляров и 2 первых моляров могут выступать в пазуху (прикрыты только слизистой оболочкой). А ведь они чаще поражаются кариесом (анаэробная флора), при гайморите — разложение с выделением индола (запах тухлого яйца). Общие явления при остром гайморите могут быть нерезко выражены. При пальпации отмечается боль передней стенки пазухи (периостит, чаще зубного происхождения). В среднем носовом ходе обнаруживается гной, гиперплазированная и отечная слизистая оболочка, полипы.

Хронический гайморит протекает с четкой симптоматикой: затруднение носового дыхания, выделения из носа, периодически усиливающиеся, с запахом. Запах ощущают сами больные (обоняние не нарушено). Иногда хронические гаймориты имеют благоприятные периоды. Обострения связаны с изменениями климата (низкая или высокая влажность), перенесение ОРВИ, переохлаждения и др.

Фронтит. Лобная пазуха открывается узким каналом длиной 1см, который проходит через решетчатый лабиринт, при воспалении канал легко перекрывается, в результате чего создаются условия для задержки отде-

ляемого из лобной пазухи. Слизистая оболочка лобной пазухи имеет обширные связи с периостом (легко возникает периостит), рядом 1 ветвь тройничного нерва, что способствует возникновению болевого синдрома, часто вовлекается в процесс орбита и передняя черепная ямка.

Таким образом, в симптоматике фронтитов преобладает болевой синдром, общая симптоматика при задержке гноя выражена — высокая температура, озноб, лейкоцитоз. Может припухать лобно-орбитальная область, иногда возникает субпериостальный абсцесс. При хроническом течении фронтитов заболевание может проявляться в виде постоянных не сильных головных болей в проекции лобной пазухи, гнойных выделений или с невыраженной симптоматикой, которая сменяется периодами обострений по типу острого фронтита. Содержимое лобной пазухи чаще не попадает в средний носовой ход. Фронтиты нередко дают орбитальные и внутричерепные осложнения.

Этмоидит. Симптоматика как при обычном насморке с затяжным течением. Болевой синдром даже при остром воспалении может отсутствовать, а если имеется, то локализуется в области переносицы или спинки носа. При пальпации этой области боль усиливается. Течение длительное, упорное. Условия для излечения трудные (каждая ячейка открывается самостоятельно извилистым ходом) нередко присутствует аллергический компонент с присоединением полипоза. Осложнения при этмоидите проявляются чаще со стороны орбиты (особенно у детей), а у взрослых — чаще ретробульбарный неврит.

Сфеноидит, по нашим данным, встречается чаще фронтитов, хотя во многих учебниках указывается на редкость. Выделения при сфеноидитах стекают чаще в носоглотку — иногда обильные, а нередко — в виде полоски гноя. Если истечение гноя сопровождается головной болью в затылке или в глубине за глазом, всегда надо думать о сфеноидите. Сфеноидиты, благодаря своей близости со зрительным нервом, в 7,5–10% случаев являются причиной ретробульбарных невритов (кокаиновая проба — улучшение зрения).

Часто встречается **полипозная** форма синуситов. Заболевание полиэтиологическое. По концепции С. В. Рязанцева имеется врожденная предрасположенность и факторы внешней среды (рисунки 1.10, 1.11).

Врожденная предрасположенность:

1. Изменение функции парасимпатического отдела нервной системы.
2. Нарушения иммунитета (организменный уровень).
3. Гиперчувствительность слизистой оболочки.
4. Нарушение мукоцилиарного клиренса (органный уровень).
5. Гиперреактивность тучных клеток (клеточный уровень).
6. Дефекты мембран, неполноценность рецепторного аппарата, увеличение ДНК в ядрах (субклеточный уровень).

Факторы внешней среды:

1. Неинфекционные аллергены (пыльцевые, пылевые, лекарственные и т.д.).
2. Инфекционные агенты (вирусы, бактерии, грибки).
3. Механические, физические и химические воздействия.

Патогенетические механизмы:

1. Нарушение нервно-трофической иннервации.
2. Денервация кровеносных и лимфатических сосудов.
3. Дегрануляция тучных клеток, высвобождение гистамина (приводят к повышению сосудистой проницаемости, отеку тканей и формированию полипов).

Больные хроническим синуситом составляют 20% всех больных лор-клиник, 58% из них имеют рецидивирующий полипоз. Выделяют местные и общие причины рецидивов:

1. местные: искривления носовой перегородки, узкие носовые ходы, хронические очаги инфекции;
2. общие: наличие сопутствующих заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, внутренних органов, аллергия, нарушение иммунитета.



Рисунок 1.10 — Полип в правой половине носа



Рисунок 1.11 — Полип из носа

Классификация полипозных заболеваний носа и околоносовых пазух

- Полип (носовая перегородка, нижняя носовая раковина, средняя носовая раковина, хоанальный, пазух), атопическая и инфекционная формы; рецидивирующее течение.
- Полипоз носа, околоносовых пазух (этмоидит, гайморит и т.д.), атопическая и инфекционная форма, рецидивирующее течение.
- Смешанная форма (гайморэтмоидит).
- Комбинированная форма (с др. заболеваниями — бронхиальная астма).

Лечение. Никакая операция не решает проблему полипоза носа, она устраняет только последствия болезни, но не причину. Однако на практике проблема полипоза решается следующим образом: obtурирующие полипы подлежат операции с последующим лечением локальными стероидами (ингаляции альдецина, фликсоназе, назонекса — несколько месяцев — для профилактики рецидивов). Кроме того, в лечении используются гипосенсибилизирующие, иммуностимуляторы (ИРС-19), энтеросорбенты, проспидин, криотерапия, лазеротерапия, кенолог-40. У 95% больных бронхиальной астмой имеются изменения в носу и в околоносовых пазухах. До оперативного лечения полипоза в сочетании с бронхиальной астмой проводится предоперационная подготовка в зависимости от формы.

Кисты и кистовидные растяжения околоносовых пазух

Кисты (истинные) образуются в результате закупорки слизистых желез при набухании слизистой оболочки пазухи, имеют внутреннюю выстилку из цилиндрического или кубического эпителия. Псевдокисты возникают в толще слизистой оболочки при скоплении отечной жидкости (янтарного цвета). Кисты околоносовых пазух чаще выявляются в верхнечелюстных пазухах, нередко как случайная находка. Кисты малых размеров не дают симптоматики, при достижении противоположных стенок пазухи вызывают давление на нервные окончания слизистой оболочки, что вызывает головную боль. Иногда кисты самопроизвольно вскрываются с выделением через нос янтарной жидкости. Кроме кист из слизистой оболочки встречаются околокорневые кисты, расположенные на дне верхнечелюстных пазух, медленно растущие, могут вызывать вторичную невралгию II ветви тройничного нерва.

Кистовидные растяжения околоносовых пазух обусловлены закупоркой выводного отверстия. По характеру содержимого различают гидропс (серозные), слизистые (мукоцеле), гнойные (пиоцеле) и воздушные (пнеumoцеле). Чаще всего поражается лобная пазуха (до 80%), решетчатый лабиринт (15%). В результате давления жидкости на костные стенки околоносовых пазух происходит растяжение костных стенок. Заболевание проявляется постепенным увеличением припухлости в области пазухи и смещением глазного яблока. При поражении лобных пазух глаз смещается кнаружи и книзу, решетчатого лабиринта — кнаружи и вперед. Для кистозного растяжения пазух характерен «пергаментный» хруст.

Лечение кист и кистозных растяжений — хирургическое. В настоящее время кисты верхнечелюстных пазух удаляют при синусоскопии или гайморотомии. При кистовидных растяжениях выполняется радикальная операция на пазухах и наложение соустья с полостью носа.

Микозы носа и околоносовых пазух

Микозы относятся к инфекционным заболеваниям, проявляющиеся в основном в двух формах: поверхностной (неинвазивной) и глубокой (инвазивной).

При **неинвазивной форме** поражается только слизистая оболочка, а при инвазивной — слизистая оболочка, надкостница и кость (остеомиелит). Инвазивный процесс более часто встречается при аспергиллезе, мукорозе, неинвазивные при кандидозе, пенициллинозе. Предрасполагающими факторами развития микозов являются усиление грибковой контаминации внешней и внутренней среды, иммунодепрессия, сахарный диабет, нерациональное применение гормональных и антибактериальных препаратов, беременность, пожилой и старческий возраст, алкоголизм.

Инвазивная форма может протекать остро (молниеносная) или хронически. Острая форма возникает при декомпенсированном кетоацидозе после гемодиализа по поводу трансплантации почек, при лечении препаратами железа. Грибки, проникнув в слизистую оболочку, вызывают ишемический некроз слизистой оболочки и кости, распространяясь на орбиту, полость черепа (молниеносно).

Клиника: высокая температура, головная боль, нарушение сознания, затруднение носового дыхания, отек и эритема мягких тканей лица, экзофтальм, парезы глазодвигательных и других черепных нервов, прогрессирующее снижение зрения. При риноскопии определяются кровянисто-серозные выделения, черные некротические корки на носовой перегородке и носовых раковинах. Кожа лица становится темной и даже черной, возникают перфорации твердого неба, носовой перегородки, при прогрессировании — менингит, тромбоз кавернозного синуса внутренней сонной артерии, абсцессы мозга.

Лечение: хирургическое (удаление некротических тканей) и консервативное — назначение больших доз амфотерицина В (не менее 1 мг/кг), гипербарическая оксигенация, коррекция сахарного диабета и др. Летальность достигает 82%.

Хроническая **инвазивная форма** протекает в виде гранулематозного воспалительного процесса с образованием мицетомы. Этиологическим фактором мицетомы чаще являются грибки рода аспергиллиус и др. плесневыми. Поражаются мицетомой в основном верхнечелюстные пазухи и передние клетки решетчатого лабиринта. Течение длительное, иногда бессимптомное.

Клиника: затруднение носового дыхания, головная боль, реже — асимметрия лица, отечность. При гистологическом исследовании выявляются гранулематоз, фиброз, очаги некроза.

Лечение: радикальная операция, интенсивная противогрибковая терапия.

Неинвазивные микозы околоносовых пазух встречаются в виде грибкового тела или грибкового аллергического риносинусита. Грибковое тело — наиболее частое грибковое заболевание околоносовых пазух, у 90% больных вызывается грибами рода *Aspergillus* (*A.fumigatus*). Инфекция проникает в пазухи аэрогенным или одонтогенным путем (через пломбирочные материалы). На рентгенограмме на фоне снижения пневматизации выявляются конкременты диаметром до 3–4 мм, плотность которых выше плотности кортикального слоя кости и зубной эмали.

Клиническая картина данной формы соответствует рецидивирующему синуситу: головная боль, ощущение давления в подглазничной области, боль в зубах, реж — затруднение носового дыхания, выделения и неприятный запах.

Лечение: радикальная операция на околоносовой пазухе или эндоскопическая — через средний носовой ход с последующим промыванием антимикотическими растворами.

Аллергический грибковый синусит — самая распространенная форма микоза околоносовых пазух. Характерный симптом — многократные рецидивы, частые повторные полипотомии и радикальные операции на околоносовых пазухах. Отделяемое желтого, зеленого или бурого цвета, очень вязкой консистенции, вместе с мицелием напоминает машинную смазку (аллергический муцин), на КТ и МРТ выглядит как гиперинтенсивные включения. В цитологическом препарате выявляют характерную триаду: большое количество эозинофилов, кристаллы Шарко-Лейдена и гифы грибка, расположенные вне слизистой оболочки.

Лечение: радикальная операция с последующими промываниями антимикотическими препаратами и антисептиками, 2–3 недели прием дифлюкана в небольших дозах внутрь. Некоторые авторы рекомендуют кортикостероидную терапию.

Методы диагностики микозов: микроскопия нативных и окрашенных препаратов, посев (культуральный метод), экспериментальный (заражение животных), иммунологический (выявление антител к грибам), реакция иммунофлюоресценции (для кандид), иммунный статус (снижение Т-лимфоцитов), аллергические пробы (с аллергенами грибов), гистологический метод (параназальная гранулема, аспергиллома, гнойно-некротическое воспаление с васкулитами, тромбозами, инфарктами).

Микозы носа. При микозах околоносовых пазух в процесс часто вовлекается полость носа. Но встречаются и изолированные микозы полости носа. Возбудителями чаще являются плесневые (*Penicillium*) грибы, реже *Mucor*, *Aspergillus*. Излюбленной локализацией грибкового процесса в полости носа является перегородка носа в передней и средней трети: изолированные язвы с неровными инфильтрированными краями, покрытые серовато-белым или желтоватым налетом, эрозии слизистой оболочки. Характерными симптомами являются периодические носовые кровотечения, зуд, незначительная болезненность. Микоз полости носа чаще диагностируется у лиц старших возрастных групп. Способствуют этому инволютивные изменения слизистой оболочки, создающие благоприятные условия для развития грибов.

Лечение изолированного микоза носа заключается в использовании промываний и орошений полости носа антимикотическими препаратами (хинозол 0,01–0,1% раствор, канестен), введение антимикотических мазей 2–3 недели (пимафуцин, микосептин, пимафукорт, микозолон).

ЛЕКЦИЯ 2

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

Аденоиды (аденоидные вегетации, разрастания) — гипертрофия глоточной миндалины, встречается чаще у детей 3–11 лет. К гипертрофии глоточной миндалины предрасполагают перенесенные инфекционные заболевания (грипп, ОРЗ, скарлатина и др.), переохлаждения, заболевания носа и околоносовых пазух, аллергия, снижение местного и общего иммунитета (рисунки 2.1, 2.2).

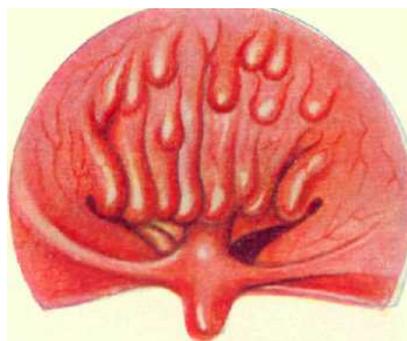
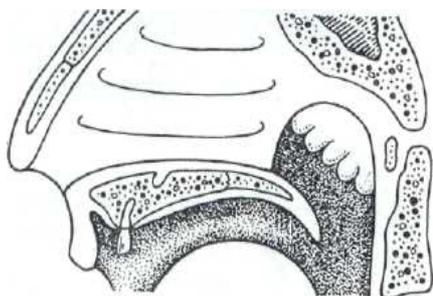


Рисунок 2.1. — Аденоиды (схема) Рисунок 2.2. — Аденоидные вегетации



Рисунок 2.3. — Типичное выражение лица при аденоидах

Проявляются аденоиды постепенным затруднением носового дыхания вплоть до его отсутствия. Длительное нарушение носового дыхания приводит к нарушениям функций различных органов и систем (крови, почек, ЖКТ, обмена веществ и др.). Может нарушаться развитие костей лицевого черепа: готическое твердое небо, неправильный прикус, расширение спинки носа, отвисание нижней губы, сглаженность носогубных складок — «аденоидное лицо» (рисунок 2.3). Особенно может страдать нервная система: раздражительность, слезливость, нарушение процессов запоминания, сосредоточенности, в других случаях — нарушения сна, частые пробуждения, энурез (рисунок 2.4). Распространение аденоидов до устья слуховых

труб приводит к развитию различных форм отитов, снижается слух. При гипертрофии III степени, как правило, наблюдается закрытая гнусавость, храп во время сна (рисунки 2.5, 2.6).

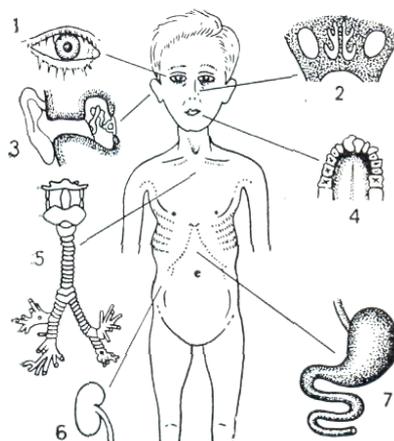


Рисунок 2.4. — Схема возможных осложнений у детей с аденоидными разрастаниями:

- 1 — конъюнктивит; 2 — синусит; 3 — отит; 4 — нарушение роста скелета лица;
5 — ларинготрахеобронхит; 6 — нефрит;
7 — нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта**



Рисунок 2.5 — Эндофотография аденоидных вегетаций в носоглотке (аденоидит)



Рисунок 2.6 — Эндофотография носоглотки: гипертрофия слизистой оболочки

Показаниями к операции аденотомии являются затруднение носового дыхания, местные и общие осложнения. Противопоказаниями для аденотомии могут быть нарушения системы крови, перенесенные детские инфекции, ОРВИ. Неполное удаление аденоидной ткани из носоглотки приводит к частым рецидивам (особенно у детей до 7 лет). В случае отсутствия восстановления носового дыхания через 2–3 недели при полном удалении аденоидов рекомендуется проводить упражнения дыхательной гимнастики (рисунки 2.7, 2.8).

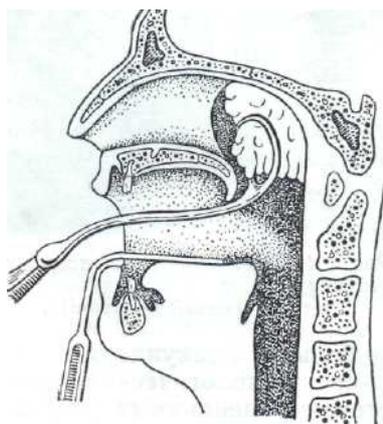


Рисунок 2.7 — Аденотомия
(неправильное положение аденотома)

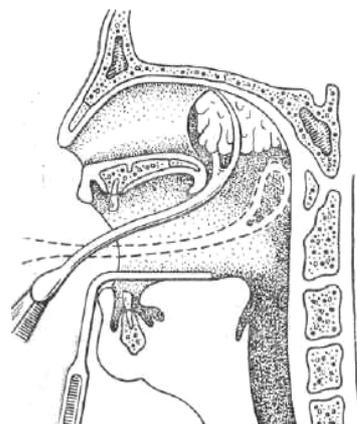


Рисунок 2.8 — Аденотомия
(правильное положение аденотома)

Гипертрофия язычной миндалины. Предрасполагающими факторами в развитии гипертрофии язычной миндалины являются воспалительные заболевания глотки, носа, околоносовых пазух, а также удаление небных миндалин.

Больные с гипертрофией язычной миндалины обычно жалуются на ощущение инородного тела в горле, кашель, затруднение глотания и голосообразования.

Гипертрофированная язычная миндалина может воспалиться и стать источником инфекции (абсцесс корня языка и др.)

При наличии жалоб больного, выраженной гипертрофии следует провести курс консервативного лечения, а при отсутствии эффекта — удалить язычную миндалину (операция проводится крайне редко).

Аденоидит — воспаление гипертрофированной носоглоточной миндалины. Чаще встречается у детей дошкольного и школьного возраста, может быть острым и хроническим.

В настоящее время хронический аденоидит расценивается как очаговая инфекция, которая может осложняться поражением других органов и систем.

Предрасполагающими факторами развития аденоидита являются однообразное искусственное вскармливание, преимущественно углеводное, рахит, экссудативный диатез, аллергия (пищевая, бактериальная), сухой загрязненный воздух, переохлаждения, заболевания носа и околоносовых пазух, деформации носовой перегородки.

Острый аденоидит возникает чаще после переохлаждения, при вирусных и бактериальных инфекциях. У ребенка повышается температура, затрудняется носовое дыхание, по задней стенке глотки стекает слизистознойное отделяемое. Аденоидная ткань резко увеличивается в объеме, покрывается гнойными налетами (точечными или вдоль лакун). Нередко воспалительный процесс переходит на слуховые трубы, возникает тубоотит или катаральный средний отит, что сопровождается нарушением слуха или болями в ухе.

Хронический аденоидит является следствием острого. Аденоидная ткань гиперемирована, инфильтрирована с гнойным отделяемым. В лежачем положении отделяемое стекает по задней стенке глотки и попадает в гортань, что нередко является причиной кашля по ночам. Хронический тубоотит у детей обусловлен в основном аденоидитом. При осмотре носоглотки риноскопом нередко видны тяжи гноя, идущие от аденоидной ткани в слуховую трубу. Аденоидит способствует хроническому воспалению трубной миндалины и трубного валика, что усугубляет еще больше явления тубоотита.

Хронический аденоидит может сопровождаться субфебрилитетом, симптомами интоксикации, повышенной утомляемостью, головными болями, плохим сном и аппетитом, отставанием в умственном и физическом развитии.

Лечение. Аденоидит является очагом инфекции в организме и требует соответствующего лечения. Острый аденоидит лечится по правилам лечения острого тонзиллита (ангины). Однако в местном лечении аденоидитов есть отличия. Все процедуры проводятся через нос: ингаляции, инстилляциии капель, орошения.

Для ингаляций широко используются антисептические средства: фурацилин, диоксидин, биопарокс, настои и отвары календулы, шалфея, чабреца, эвкалипта. Ингаляции желательно проводить несколько раз в день с помощью небулайзерного ингалятора. Если ингаляции организовать невозможно, рекомендуют орошения этими средствами носоглотки. Введение капель в нос рекомендуют производить в лежачем положении со слегка запрокинутой головой.

Для лечения хронического неосложненного аденоидита используются консервативные методы: ингаляции, орошения, вливания антисептических растворов, щелочей, масляных растворов в носоглотку; пальцевой массаж; тубус-кварц, лазерное облучение; прием гипосен-сибилизирующих средств, витаминов группы С и В, отхаркивающих, иммуностимуляторов (рибомунил, ИРС 19), бальнеотерапия, закаливание. При отсутствии эффекта от консервативного лечения и при наличии осложнений показано оперативное лечение — аденотомия. С целью предупреждения рецидивов аденоидной ткани и устранения обострения аденоидита до операции рекомендуется провести курс консервативного лечения. При аденотомии без применения оптических систем, как правило, аденоидная ткань удаляется

не полностью, поэтому рекомендуется удалять лимфаденоидную ткань под контролем эндоскопа, что способствует прекращению воспалительного процесса и предотвращению рецидива.

Тонзиллит. Под термином «тонзиллит» понимают воспаление миндалин. Острые тонзиллиты называют ангинами.

В настоящее время большинство лор-врачей Республики Беларусь пользуются классификацией тонзиллитов академика И. Б. Солдатова (1975 г.). Все тонзиллиты делятся на острые и хронические. Острые — на первичные (катаральная, лакунарная, фолликулярная, язвенно-пленчатая) ангины и вторичные (при острых инфекционных заболеваниях, заболеваниях крови). Хронические делят на неспецифические (компенсированная и декомпенсированная формы) и специфические (при инфекционных гранулемах).

Ангина — общее острое инфекционно-аллергическое заболевание с местным поражением одного или нескольких компонентов лимфаденоидного глоточного кольца. Чаще всего, поражаются небные миндалины, реже другие скопления лимфаденоидного глоточного кольца (язычная, трубных валиков, гортанная, носоглоточная). Ангина — одно из распространенных заболеваний, которому в основном подвержены дети и лица молодого трудоспособного возраста (75% взрослых до 30 лет). Возбудителями ангины являются бета-гемолитический стрептококк группы А (высеивается у 77,6% больных ангиной), стафилококк, реже пневмококк, вирусы, анаэробы, спирохеты полости рта и веретенообразная палочка, кандиды.

Патогенные свойства стрептококков связаны с выделением ферментов (гиалуронидазы) и эндотоксинов (стрептолизин О, стрептокиназа).

Поражение миндалин может быть поверхностным (катаральная ангина), с преимущественной локализацией в лакунах (лакунарная) или паренхиме (фолликулярная). Симптомы будут нарастать в соответствии с тяжестью поражения (от катаральной до фолликулярной). Клиническая картина отдельных форм достаточно хорошо изучена и описана.

Общие симптомы ангины: острое начало, повышение температуры тела, ускорение СОЭ, повышение лейкоцитов, сдвиг формулы влево, общая слабость, головная боль, снижение аппетита, боль в мышцах, ломота в суставах. Степень выраженности общей реакции организма зависит от возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний, общей реактивности. Длительность заболевания и местные изменения в небных миндалинах зависят от формы ангины. При рациональном лечении и соблюдении режима ангина в среднем длится 5–7 дней.

Различают катаральную, фолликулярную и лакунарную формы ангины. По существу это различные проявления одного и того же воспалительного процесса в небных миндалинах.

Катаральная ангина. Поражение небных миндалин поверхностное, включающее слизистую оболочку и поверхностный слой фолликулов

(рисунок 2.9). Обычно начинается внезапно и сопровождается першением, болью в горле, общим недомоганием, субфебрильной температурой. Изменения в крови не резко выражены или отсутствуют. При осмотре глотки (фарингоскопия) отмечаются умеренная припухлость, гиперемия небных миндалин и прилегающих участков небных дужек; мягкое небо и задняя стенка глотки не изменены. Регионарные лимфатические узлы могут быть увеличены и болезненны при пальпации. Катаральная ангина может быть начальной стадией другой формы ангины, а иногда проявлением той или иной инфекционной болезни.



Рисунок 2.9 — Катаральная ангина

Ангины лакунарная и фолликулярная характеризуются более выраженной клинической картиной. Головная боль, боль в горле, недомогание, общая слабость. Изменения в крови значительнее, чем при катаральной ангине (рисунки 2.10, 2.11). Нередко заболевание начинается ознобом, повышением температуры до 38–39°C и выше, особенно у детей. Отмечается высокий лейкоцитоз — $20 \cdot 10^9/\text{л}$ и более со сдвигом формулы крови влево и высокой СОЭ (40–50 мм/ч). Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации. При фарингоскопии отмечают выраженную гиперемию и припухлость небных миндалин и прилегающих участков мягкого неба и небных дужек. При фолликулярной ангине видны нагноившиеся фолликулы, просвечивающие сквозь слизистую оболочку в виде мелких желто-белых округлых образований. При лакунарной ангине также образуются желтовато-белые налеты, но они локализируются в устьях лакун. Эти налеты в дальнейшем могут сливаться друг с другом, покрывая всю или почти всю свободную поверхность миндалин, и легко снимаются шпателем. Деление ангин на фолликулярную и лакунарную условно, так как у одного и того же больного может быть одновременно как фолликулярная, так и лакунарная ангина.

Ангина боковых валиков и трубных миндалин чаще встречается у больных, перенесших тонзилэктомию, и характеризуется сильной болью в глотке с иррадиацией в уши. При задней риноскопии, орофарингоскопии определяются точечные налеты беложелтого цвета на гранулах боковых валиков глотки и трубных миндалинах.

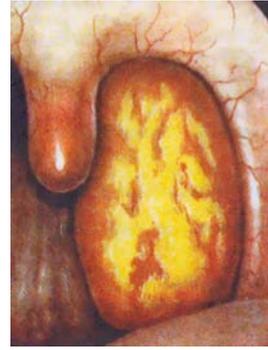
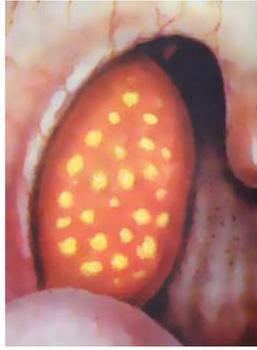


Рисунок 2.10 — Фолликулярная ангина Рисунок 2.11 — Лакунарная ангина

Ангина язычной миндалины встречается редко, чаще у больных после тонзиллэктомии и проявляется сильной болью при движениях языком, болезненным открыванием рта, но тризма нет. При непрямой ларингоскопии язычная миндалина резко увеличена, гиперемирована, иногда с точечными налетами, может переходить в флегмону и абсцесс корня языка (рисунок 2.12).

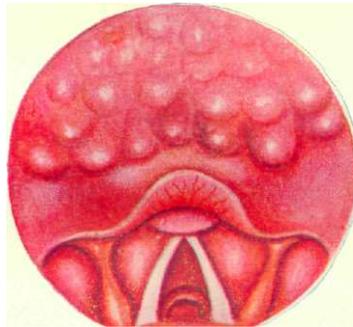


Рисунок 2.12 — Ангина язычной миндалины

Язвенно-пленчатая ангина Симановского-Венсана-Плаута вызывается симбиозом веретенообразной палочки и спирохеты полости рта.

Клиника. На верхнем полюсе одной из миндалин образуется серовато-желтый пленчатый налет при снятии которого обнаруживается глубокая язва (рисунок 2.13). Боль при глотании незначительна или отсутствует. Отмечается неприятный запах изо рта, повышенное слюноотделение, увеличение и легкая болезненность регионарных лимфоузлов. Общие симптомы не резко выражены. Длительность заболевания варьирует от нескольких недель до месяцев.



Рисунок 2.13 — Язвенно-пленчатая ангина Симановского-Венсана-Плаута

Флегмонозная ангина — интратонзиллярный абсцесс, чаще исход другой ангины. При фарингоскопии определяется увеличенная небная миндалина, гиперемированная, инфильтрированная, нередко флюктуирует (при поверхностном расположении абсцесса). Абсцесс может вскрыться в полость глотки (через лакуну) или в паратонзиллярную клетчатку.

Герпетическая ангина вызывается вирусами Коксаки. Встречается чаще у детей младшего возраста, может сопровождаться болями в животе, диспепсией, лейкопенией. При фарингоскопии определяется гиперемия слизистой оболочки с небольшими геморрагическими пузырьками которые через 3–4 дня вскрываются и рассасываются. У взрослых герпетическая ангина протекает более тяжело, может являться симптомом опоясывающего лишая с длительным болевым синдромом в глотке, ухе, на лице, шее.

Грибковая ангина (микоз небных миндалин) возникает чаще после приема антибиотиков и протекает без боли и общих явлений.

При фарингоскопии на поверхности небных миндалин на неизменной слизистой оболочке обнаруживаются нежные белесоватые налеты, разнообразные по форме и величине.

Вторичные ангины

Дифтерия (истинный круп) — острое инфекционное заболевание организма, вызываемое палочкой Клебса-Левина, передаваемое воздушно-капельным путем, проявляется специфическим воспалением слизистых оболочек, преимущественно глотки (небных миндалин) и токсическим действием на периферическую нервную систему, сердце и почки. Дифтерийная палочка, находясь в слизистой оболочке (в кровь не поступает), вырабатывает сильный токсин (уступает по силе ботулинистическому и столбнячному), который с током крови и лимфы распространяется в организме. Различают дифтерию глотки, гортани, носа, уха, кожи, половых органов (90–95% — дифтерия глотки).

Дифтерия глотки может быть локализованная (катаральная, островковая, пленчатая — 70–80%), распространенная (на небные дужки, мягкое небо, заднюю стенку — 9–10%) и токсическая с развитием отека глотки и подкожной клетчатки шеи. Локализованная форма относится к легким формам, распространенная — к средней тяжести, токсическая — к тяжелым (рисунок 2.14).



Рисунок 2.14 — Дифтерия глотки

Фарингоскопия: на поверхности небных миндалин образуются фибринозные серо-белые с перламутровым оттенком пленки с гребешками, трудно растираемые, снимаются с трудом (без боли), подлежащие ткани кровоточат. После удаления пленки образуются вновь. При распространенной форме налеты обнаруживаются на небных дужках, мягком небе, задней стенке. Токсическая форма может развиваться из не леченных локализованной и распространенной форм, но может быть и первичной. Для нее характерны выраженные общие симптомы и быстрое прогрессирование (сильная головная боль, рвота, боли в животе, бледность, тахикардия, общая слабость, вялость).

Местные симптомы также выражены: увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов, отек подкожной клетчатки шеи (с 1-х суток) — 1–3 степени. Очень тяжело протекают гипертоксическая (сознание отсутствует, судороги) и геморрагическая (геморрагические явления с 3–5 дня).

Осложнения дифтерии (полиневриты, параличи, миокардиты) могут возникать при любой форме: при локализованной и распространенной — лишь при отсутствии лечения, при субтоксической — у 50% больных, 1 ст. — у 70%, 2–3 ст. — 100%.

Диагностика — микробиологическая (мазки на предметных стеклах и посев на теллуритовую среду) и серологическая (РПГА).

Лечение. Главное — нейтрализация дифтерийного токсина антитоксической дифтерийной сывороткой (локализованная — до 40 тыс. МЕ, распространенная — до 60–80 тыс. МЕ, токсическая — 150 тыс. и больше), которая нейтрализует токсин свободно циркулирующий в крови (только), одновременно назначаются антибиотики пенициллинового ряда или макролиды, симптоматическая терапия.

Ангина при скарлатине. Поражение слизистой оболочки глотки может быть от катарального до некротического. Характерно острое начало, яркая гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, языка (но не переходит на твердое небо), энантема слизистой оболочки полости рта, ярко-красная папулезная сыпь на шее, туловище, сгибательных поверхностях конечностей (рисунок 2.15).

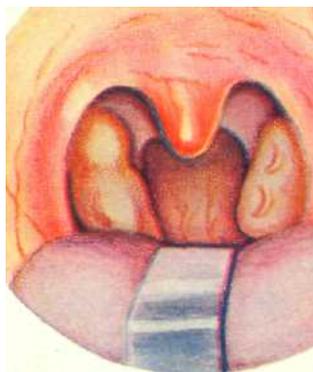


Рисунок 2.15 — Ангина при скарлатине

Продолжительность ангинозных проявлений от 4–5 до 7–10 дней. Может быть ложно-фибринозная форма (фибринозные налеты, распространяющиеся на слизистую оболочку щек, носоглотку). Язык обложен серовато-белым налетом, а со 2–3 дня становится ярко-красным (малиновый). Шейный лимфаденит возникает раньше, чем при первичной ангине, но менее выражен.

Ангина при инфекционном мононуклеозе Ангина при инфекционном мононуклеозе (85–90%) появляется чаще с первых дней болезни в различных формах катаральной до некротической. Налеты на поверхности рыхлые, легко снимаются и растираются, желтовато-белые или грязно-серые (до недели). Одновременно вовлекается в процесс глоточная миндалина и слизистая оболочка носоглотки (рисунок 2.16).

Характерны также лихорадка, интоксикация, полиаденопатия, гепатоспленомегалия и изменения крови: лейкоцитоз 10–20 тыс. с преобладанием мононуклеаров (со 2–3 дня). При обратном развитии болезни сначала исчезает лихорадка, затем ангина и после этого — лимфоузлы.



Рисунок 2.16 — Ангина при инфекционном мононуклеозе

Агранулоцитарная ангина. Агранулоцитоз — это результат поражения кроветворного аппарата (реакция) на различного рода раздражения и характеризуется **резким** снижением гранулоцитов крови (менее 750 в мкл). Различают иммунный (препараты пиразолонового ряда) и миелотоксический (ионизирующее излучение, цитостатики, кандиды) агранулоцитозы.

Клиническая картина: лихорадка, ангина, стоматит, поражение желудочно-кишечного тракта. На высоте заболевания — геморрагический синдром. Выражен болевой синдром, трудно проглотить даже слюну, гнилостный запах. В глотке чаще язвенно-некротический процесс миндалин, распространяющийся на окружающие ткани (рисунок 2.17). В крови резко снижаются все лейкоциты, тромбоциты, ретикулоциты. Прогноз при миелотоксическом агранулоцитозе серьезный, при иммунном — благоприятный.

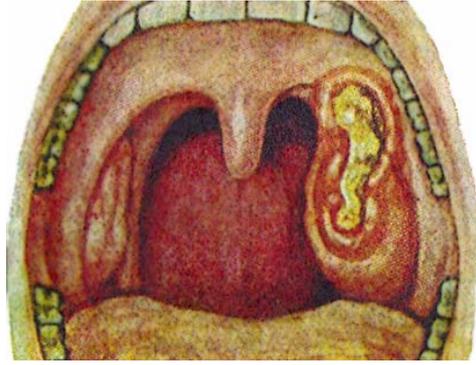


Рисунок 2.17 — Агранулоцитарная ангина

Ангина при лейкозах. У одной трети больных лейкозом — ангина первый симптом. Изменения на миндалинах различны — от катаральных до некротических с распространением на окружающие ткани. Глотание резко затруднено, гнилостный запах изо рта. Гектическая лихорадка с проливными потами, слабость, головокружения, геморрагический синдром: энантема, экзантема, носовые кровотечения. В крови — высокий лейкоцитоз или лейкопения, анемия, тромбоцитопения, бластные клетки.

Ангин у жителей жарких стран встречаются редко и протекают легко. Чаще наблюдается язвенно-пленчатая ангина Симановского-Плаута-Венсана. Из других поражений глотки наблюдаются вторичные ангины: при дифтерии, скарлатине, туляремии, брюшном тифе. Дифтерии у местных жителей практически не бывает. Имеется хороший иммунитет, который объясняется перенесенной стертой формой дифтерии в детстве.

Туляремия сопровождается выраженными некротическими изменениями миндалин. Заболевание передается пылевым, пищевым или водным путем.

При брюшном тифе в начальной стадии ангина катаральная, а в дальнейшем миндалины покрываются мелкими округлыми язвочками с серовато-белым налетом.

Поражение миндалин при **лейшманиозе** встречаются в поздней стадии и может быть в виде катаральной, гнойной или некротической ангины с распространением на слизистую оболочку щек, десен, полости рта.

Особенности течения неспецифических ангин в современных условиях

1. Одностороннее поражение.
2. Комбинированные формы.
3. Поочередное заболевание миндалин.
4. Переход одной формы в другую.
5. Сочетание поражения различных миндалин.
6. Сочетание ангин и ОРВИ (до 30%).
7. Распространение налетов на боковые валики глотки.
8. Неоднократные рецидивы.
9. Присоединение микотических поражений после лечения ангины.

Лечение ангин легкой и средней степени тяжести проводится в домашних условиях участковым врачом, тяжелых форм — в инфекционных отделениях. В первые дни назначается постельный режим, в последующие — щадящий. В домашних условиях больного ангиной рекомендуется изолировать в отдельную комнату или постель отгородить ширмой (простыней). Ежедневно не менее двух раз в день проводится влажная уборка и проветривание. Обязательно использовать индивидуальные предметы ухода, посуду и т.д. При общении с больным соблюдается масочный режим.

Диета должна быть щадящей, богатой витаминами группы В и С, пища желательна протертой. Жидкость восполняется чаем, фруктовыми соками, киселями, минеральной водой.

Медикаментозное лечение включает препараты общего действия и местного. Учитывая этиологию ангин, чаще используются препараты группы пенициллина и его заменителей в средних дозировках: амоксициллин по 0,5 через 8 часов или аугментин по 0,625 3 раза в сутки, спустя 6 дней — бициллин-3 или бициллин-5 соответственно по 1,2 млн ЕД и 1,5 млн ЕД однократно внутримышечно. При аллергии на пенициллиновые антибиотики и его заменители используются препараты цефалоспоринового ряда, макролиды и др. В случае непереносимости антибиотиков рекомендуются антисептики: орошения 0,5–1% раствором диоксида через 6 часов, фалиминт до 6 таблеток в сутки. Обязательно назначение гипосенсибилизирующих препаратов (тавегил, супрастин, диазолин), жаропонижающих и анальгетиков (аспирин, парацетамол 0,5 г — 4 раза в день), витаминов группы А, В, С (ревит, аскорутин, рутин, аскорбиновая кислота, антиоксидантный комплекс).

Местное лечение: полоскания, орошения, ингаляции, согревающие компрессы на шею, физиотерапия — ЛУЧ-3 или УВЧ на регионарные лимфоузлы.

Для полосканий используют теплые настои или отвары ромашки, шалфей, календулы, зверобоя, поваренной соли, фурацилина, иодиола, соды, марганцево-кислого калия, борной кислоты, хлоргексидина, ротокана и др.

Для орошений применяются чаще готовые аэрозольные лекарственные средства: ингалипт, каметон, орасепт, камфомен, ингалипт, биопарокс, пропосол, гексорал, гексаспрей, тантум-верде, настойка эвкалипта.

Смазывание пораженных миндалин и удаление налетов нежелательны (наносится травма миндалинам, что способствует распространению инфекции).

В практике широко также используются противовоспалительные и антисептики полости рта и глотки в виде таблеток, пастилок, драже, леденцов: анти-ангин, гексализ, дринл, ларипронт, себидин, септолете, стрепсилс плюс, тонзилгон, тонзилотрен (гомео-патические средства), фалиминт, фарингосепт, шалфей, суприма-лор, аджисепт.

Критериями выздоровления являются нормализация общего состояния, исчезновение боли в горле, восстановление фарингоскопической картины.

Вторичные ангины лечатся как и первичные с учетом особенностей основных заболеваний.

Ошибки в лечении неспецифических ангин:

1. Назначение антибиотиков в малых дозах и нерегулярность их применения.
2. Назначение слишком массивной антибактериальной терапии.
3. Необоснованно ранняя отмена антибиотиков (менее 6 дней).
4. Несоблюдение постельного режима (в первые дни) и щадящего — в последующие.
5. Проведение неполного курса лечения, что приводит к рецидивам и осложнениям.
6. Недооценка местного лечения.

Хронический неспецифический тонзиллит — это инфекционно-аллергическое заболевание с местным проявлением в виде стойкой воспалительной реакции небных миндалин (12–15% детей).

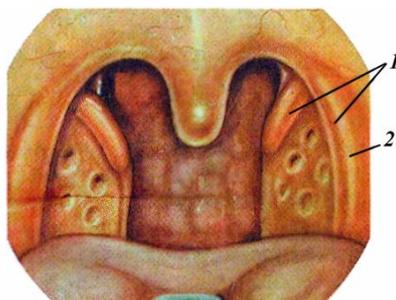


Рисунок 2.18 — Хронический неспецифический тонзиллит

Основными факторами риска для возникновения хронического тонзиллита являются:

- Увеличение миндалин (рисунок 2.18, 2.19).
- Повторные ангины.
- Хронические риниты, синуситы.
- Аденоидиты, фарингиты.
- Заболевания легких и ЖКТ (пневмонии, гастриты).
- Кариес зубов, стоматиты.
- Наследственный фактор (хронический тонзиллит у родителей).
- Аллергия.
- Снижение иммунитета.

Основными критериями диагноза хронического тонзиллита являются:

- Наличие ангин, местных признаков хронического тонзиллита, осложнений.

К компенсированной форме хронического тонзиллита относятся больные с частотой ангин не более 2-х раз в году и местными признаками (2 и более) хронического тонзиллита. Если частота ангин больше 2-х раз в году или имеются местные или общие осложнения, обусловленные хроническим тонзиллитом — это декомпенсированная форма.

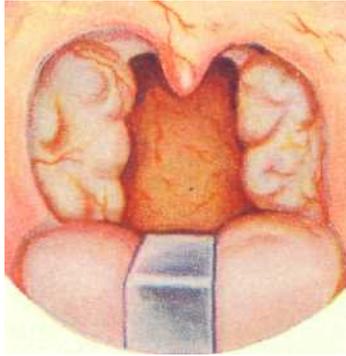


Рисунок 2.19 — Гипертрофия небных миндалин

К местным признакам хронического тонзиллита относятся:

- Гиперемия и утолщение небных дужек.
- Рубцовые спайки между миндалинами и дужками.
- Разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины.
- Казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин.

Регионарный лимфаденит — увеличение зачелюстных лимфатических узлов.

Осложнения ангины и хронического тонзиллита

Осложнения могут возникать во время ангины и после, в период ремиссии.

Местные осложнения — паратонзиллит, парафарингит, паратонзиллярный и парафарингеальный абсцессы, шейный медиастинит и лимфаденит.

Общие: ревматизм, неспецифический полиартрит, гломерулонефрит, субфебрилитет, сепсис и др.

Паратонзиллит — флегмонозное воспаление паратонзиллярной клетчатки, наиболее частое осложнение ангины в возрасте 15–30 лет. Пути проникновения инфекции в паратонзиллярную клетчатку: тонзиллогенный (чаще из верхнего полюса), реже гематогенный, лимфогенный, одонтогенный, отогенный. Различают передний, задний, верхний и нижний паратонзиллит.

При переднем процесс локализуется между небной миндалиной и верхней частью небно-язычной дужки. В этом участке слизистая оболочка резко гиперемирована, инфильтрирована, отечна, миндалина смещена кзади, ассиметрия мягкого неба, ограничение подвижности.

Задний паратонзиллит — процесс, локализующийся между небной миндалиной и задней дужкой, которая резко утолщается, инфильтрирована, гиперемирована, отечна. Отек, инфильтрация мягкого неба может распространиться на гортань. Небная миндалина не изменена, смещена кпереди, передняя дужка интактна.

Нижний паратонзиллит сопровождается отеком, инфильтрацией нижнего отдела передней небной дужки, иногда язычной поверхности надгортанника.

Наружный паратонзиллит — воспаление снаружки от капсулы небной миндалины, сопровождается припухлостью и болезненностью боковой поверхности шеи.

Начало паратонзиллита острое: высокая температура, сильная боль в глотке, тризм, саливация, выражены явления интоксикации, увеличены и болезненны регионарные лимфоузлы, в крови — лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Дифференциальный диагноз: токсическая форма дифтерии, скарлатина, ангина Симановского, лейкоэмический инфильтрат, злокачественное новообразование.

Лечение: антибиотики, жаропонижающие, противоотечные, обезболивающие, антисептики полости рта и глотки (полоскания, орошения, рассасывание), согревающие компрессы.

Паратонзиллярный абсцесс. При нагноении паратонзиллита образуется абсцесс. Клиническая картина подобна паратонзиллиту, кроме того, может быть выпячивание в области инфильтрата с флюктуацией (рисунок 2.20). При пункции выявляется гной. Соответственно паратонзиллитам различают и 4 вида абсцессов. Абсцесс чаще образуется на 5–6 день, но при высоковирулентной инфекции — на 2–3. Признаками формирования абсцесса являются: ухудшение фарингоскопической картины, повышение температуры, усиление боли при глотании, при открывании рта, появление тризма жевательных мышц, усиление саливации, болезненность регионарных лимфоузлов.



Рисунок 2.20 — Паратонзиллярный абсцесс

Лечение только хирургическое: сначала — пункция, затем — вскрытие, с последующим расширением. Лечение боковых абсцессов нередко проводится наружным доступом (по переднему краю жевательной мышцы).

Осложнения паратонзиллярного абсцесса: окологлоточный абсцесс, флегмона, кровотечения, отек гортани, медиастинит, сепсис, острые воспаления суставов, сердца, почек.

Парафарингит — флегмонозное воспаление окологлоточной клетчатки. Причины: ангины, аденоидит, травмы, воспалительные заболевания зубов и слизистой оболочки полости рта, заболевания полости носа и околоносовых пазух. Парафарингит может возникнуть в период ангины, паратонзиллита или абсцесса, так и в период ремиссии. При прогрессировании процесса происходит формирование абсцесса.

Клиника: резкая боль при глотании, иррадиация в зубы, ухо, висок, тризм жевательной мускулатуры при локализации на уровне небной мин-

далины, ниже — тризма не бывает. Выпячивание боковой стенки глотки до грушевидного синуса, иногда отек черпал и черпалонадгортанных складок. Вынужденное положение головы, ригидность боковых мышц шеи, отек верхнебокового отдела шеи, болезненность при пальпации (иногда деревянистая плотность).

Лечение абсцесса оперативное: пункция, вскрытие через боковую стенку глотки или со стороны шеи.

Лечение хронического тонзиллита определяется его формой. Хронический декомпенсированный тонзиллит лечится хирургическим путем, если нет противопоказаний к оперативному лечению. Хронический компенсированный тонзиллит лечится консервативными методами при отсутствии обострения и включает в себя комплекс мероприятий:

1. Повышение естественной резистентности организма: правильный режим дня, полноценное и рациональное питание с достаточным количеством витаминов, физические упражнения, закаливание (местное и общее).

2. Применение гипосенсибилизирующих средств (антигистаминные препараты 1 и 2 поколений, аскорбиновая кислота, препараты кальция, эпсилон — аминокaproновая кислота).

3. Широкое использование средств иммунокоррекции и адаптогенов (имудон, тималин, рибомунил, ИРС-19, тонзилан, лазерное облучение миндалин).

4. Санирующие мероприятия: санация носа, носоглотки и околоносовых пазух, полости рта, промывание лакун миндалин антибактериальными и антисептическими препаратами, введение мазей, паст, интра- и паратонзиллярные инъекции, ингаляции антисептиков, антибиотиков, настоев и отваров антисептических трав.

5. Физиотерапия: УФО, КУФ, УВЧ, СВЧ, ЛУЧ, ультразвук, электрофорез, магнитотерапия, грязе- и парафинолечение.

6. Средства рефлекторного воздействия: новокаиновые блокады, игло-рефлексотерапия, аурикулярная акупунктура.

7. Фитотерапия: ингаляции свежего сока чеснока (1:10 с водой), сока каланхоэ (1:10 с водой), смазывание соком каланхоэ с медом (1:3). Промывание лакун миндалин, ингаляции настоев и отваров трав (зверобоя, календулы, шалфея, ромашки, бузины, мать-и-мачехи, лапчатки, душицы, липы, калины, малины, мяты и других).

Такие курсы консервативной терапии необходимо проводить не менее двух раз в год (ранней весной и осенью). При прекращении ангин ребенок снимается с диспансерного учета через 3–5 лет, взрослый — через 2–3 года. В случае неэффективности консервативного лечения могут быть использованы физические методы воздействия: гальванокаустика, ультразвуковая дезинтеграция, криовоздействие, лазерная коагуляция (рисунки 2.21, 2.22).

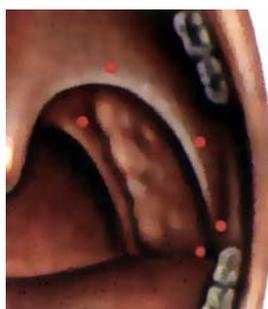


Рисунок 2.21 — Места введения анестетика при тонзилэктомии



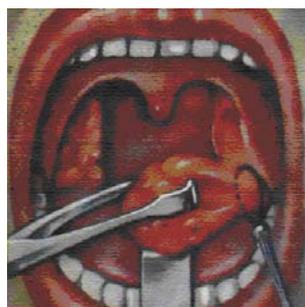
А



Б



В



Г

Рисунок 2.22 — Этапы тонзилэктомии

Фарингиты. Фарингит — это воспаление слизистой оболочки глотки: рото- или гортаноглотки. При воспалении слизистой оболочки носоглотки используется термин «ринофарингит». Фарингиты делятся на острые и хронические. Острые фарингиты встречаются чаще у детей в виде синдрома вирусной или бактериальной инфекции, протекает как ринофарингит с температурной реакцией и симптомами общей интоксикации. Основные симптомы — першение, саднение в глотке, боль, кашель. При фарингоскопии характерна гиперемия, отек слизистой оболочки задней стенки глотки, небных дужек и мягкого неба, на задней стенке увеличиваются и становятся гиперемизированными лимфоидные фолликулы и тяжи.

Хронический фарингит возникает чаще в результате перенесенных острых. Предрасполагающими факторами являются нарушение носового дыхания, увеличение миндалин, наличие аденоидов, хронических ринитов, си-

нуситов, тонзиллитов, кариеса зубов, пневмонии и других заболеваний внутренних органов (бронхиты, гастриты), снижение иммунной реактивности организма, аллергия (бытовая, пищевая, поллиноз), вдыхание вредных веществ (бензин, лаки, краски), употребление в пищу острых блюд, наследственность.

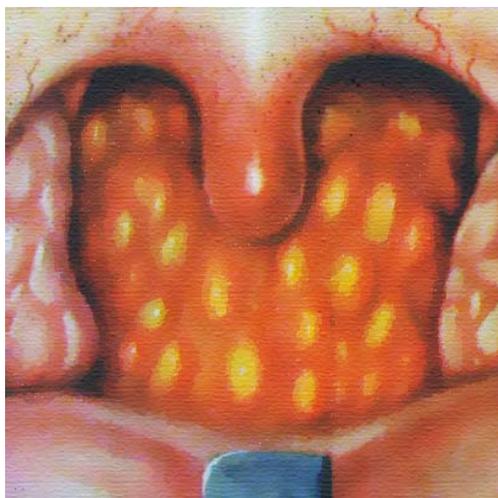


Рисунок 2.23 — Гранулезный фарингит

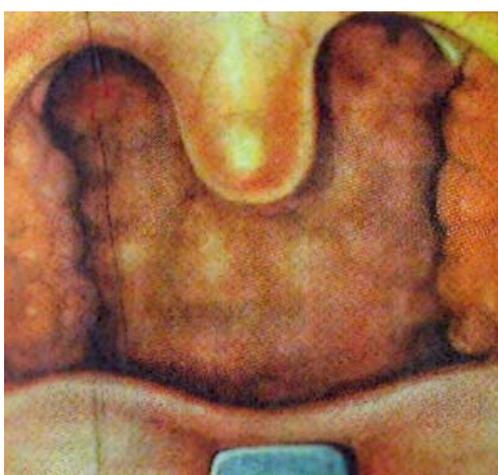


Рисунок 2.24 — Гипертрофический фарингит

Выделяют три формы хронического фарингита:

Катаральный: характеризуется жалобами на першение, саднение, чувство инородного тела. При объективном осмотре определяются гиперемия и отек слизистой оболочки задней стенки глотки, нёбных дужек и мягкого неба.

Гипертрофический: сопровождается подобными жалобами как при катаральной форме и слизисто-гнойными выделениями на задней стенке глотки, с постоянным желанием откашляться. На задней стенке глотки слизистая оболочка утолщается, мерцательный цилиндрический эпителий замещается плоским, увеличиваются лимфоидные гранулы, нередко сливаясь в тяжи (рисунки 2.23–2.25).

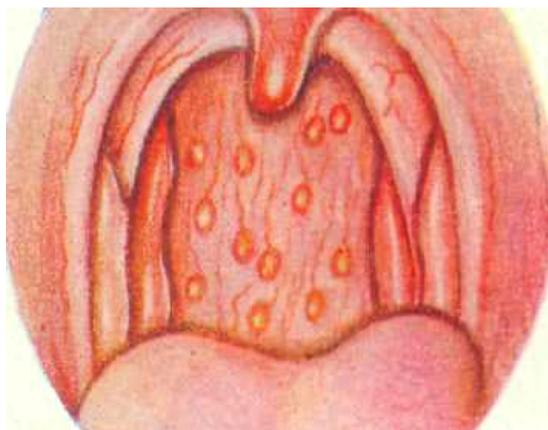


Рисунок 2.25 — Боковой гипертрофический фарингит

Атрофический: проявляется сухостью, атрофией слизистой оболочки, образованием густой мокроты, нередко в виде корок.

Хронические фарингиты и тонзиллиты могут осложняться грибковой инфекцией, лептотрихозом.

Лечение острого фарингита начинается с назначения теплой не раздражающей пищи, ингаляций и орошений теплых антибактериальных и щелочных растворов по 4–6 раз в сутки в течение 5 дней (2% раствор пищевой соды, настои и отвары эвкалипта, чабреца, душицы фиалки, календулы, ингалипта, каметона, орасепта, интерферона, лизоцима и др.). Хороший эффект при остром фарингите отмечается при приеме рассасываемых таблеток, драже, пастилок содержащих антисептики, противовоспалительные, смягчающие средства: анти-ангин, гексализ, дринл, ларипронт, себидин, септолете, стрепсилс плюс, тонзилгон, тонзилотрен (гомеопатические средства), фалиминт, фарингосепт, шалфей, минтон. Антибактериальные, нестероидные, гипосенсибилизирующие, противокашлевые препараты назначаются при появлении интоксикации, повышении температуры тела. Исключаются различные неблагоприятные факторы воздействия на слизистую оболочку глотки: курение, переохлаждение, прием горячей или холодной пищи, газированных напитков, острых блюд.

Хронический фарингит требует несколько иного подхода к лечению. Прежде всего должны быть устранены неблагоприятные факторы, просанированы очаги инфекции в полости рта, носоглотке, носу, околоносовых пазухах, восстановлено носовое дыхание, проведено исследование желудочно-кишечного тракта.

Для лечения хронических фарингитов широко применяется ингаляционная терапия, орошения антисептическими растворами, минеральной щелочной водой, смазывание масляными растворами (цитраля, ментола, шиповника, облепихи, соком каланхоэ, подорожника, Люголя).

При гипертрофической форме фарингита используют прижигающие вещества (нитрат серебра, трихлоруксусная кислота, ваготил) в виде сма-

звания боковых валиков и лимфоидных гранул на задней стенке глотки. Из физических методов используются гальванокаустика, крио-лазерное воздействие, ультразвук на регионарные лимфоузлы, фонофорез грязей.

При атрофической форме определенный эффект дают биостимуляторы, отхаркивающие, смазывание слизистой оболочки различными масляными растворами, электрофорез никотиновой кислоты, воздействие переменным магнитным полем, низкоэнергетическим лазером. Для разжижения корок, мокроты рекомендуют протеолитические ферменты, ретинол, токоферола ацетат, аскорбиновую кислоту, аппликации лечебных грязей.

При любой форме хронического фарингита показано местное и общее закаливание, климатотерапия в теплое время года.

Заглочный абсцесс (ретрофарингеальный абсцесс) образуется в результате нагноений лимфатических узлов и клетчатки заглочного пространства (рисунок 2.26). Инфекция проникает по лимфатическим путям со стороны полости носа, носоглотки, слуховой трубы и среднего уха. Иногда абсцесс является осложнением гриппа, кори, скарлатины, а также может развиваться при ранениях слизистой оболочки задней стенки глотки инородным телом, твердой пищей. Наблюдается, как правило, в раннем детском возрасте у истощенных и ослабленных детей.

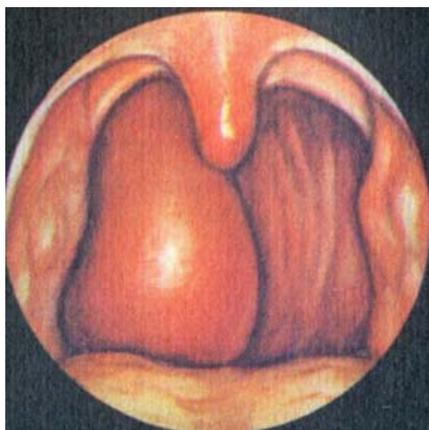


Рисунок 2.26 — Заглочный абсцесс

Симптомы, течение. Характерны жалобы на поперхивание и резкую боль при глотании, при этом пища нередко попадает в нос. Больной отказывается от пищи. При расположении абсцесса в носоглотке нарушается носовое дыхание, появляется закрытая гнусавость. При распространении абсцесса на нижние отделы глотки возникает инспираторная одышка, сопровождающаяся хрипением, особенно в вертикальном положении больного. Температура тела достигает 39–40°C. Характерно вынужденное положение головы: она запрокинута назад и наклонена в больную сторону. Нередко наблюдается припухлость позади угла нижней челюсти и по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Диагноз подтверждают фарингоскопией: обнаруживают флюктуирующую припухлость на задней стенке глотки. В первые дни заболевания шарообразное выпячивание задней стенки глотки расположено с одной стороны, а в дальнейшем — по средней линии. В сомнительных случаях производят диагностическую пункцию.

Осложнения. Острый отек входа в гортань или самопроизвольное вскрытие с удушьем из-за попадания гноя в полость гортани; гной может распространиться на область больших сосудов шеи или спуститься по предпозвоночной фасции в грудную полость и вызвать гнойный медиастинит.

Лечение. Раннее вскрытие заглоточного абсцесса с последующей антибактериальной и дезинтоксикационной терапией.

Инородные тела глотки, как правило, попадают с пищей (рыбьи кости, шелуха от злаков, кусочки дерева и др.), реже застревают обломки зубных протезов, булавки, гвозди (у портных, сапожников). При недостаточном прожевывании и поспешном проглатывании большие куски пищи могут застрять над пищеводом, закрыть вход в гортань и вызвать асфиксию. Способствуют попаданию инородных тел разговор, смех во время еды. Чаще всего острые инородные тела застревают в области миндалин и корня языка, реже — в других отделах глотки.

Симптомы, течение. Ощущение чего-то постороннего в горле, боль и затруднение при глотании. При крупных инородных телах нарушаются речь и дыхание. При длительном пребывании инородного тела развивается воспалительный процесс, иногда с образованием флегмоны.

Диагноз ставят на основании осмотра глотки, пальпации (мелкие, глубоко внедрившиеся инородные тела) и рентгенологического исследования (металлические предметы). Нередко больные жалуются на инородное тело, а при осмотре глотки видны лишь следы травмы от проглоченного предмета. Царапины и ссадины слизистой оболочки могут долго симулировать присутствие инородного тела.

Травмы глотки: могут быть изнутри — при проникновении ранящего предмета через рот или нос (особенно у детей) и снаружи — при ранениях шеи. В мирное время чаще наблюдаются внутренние повреждения, в военное — наружные.

Симптомы. При внутренних повреждениях — боль и затруднение при глотании. Повреждение легко устанавливают при осмотре глотки (фарингоскопия, задняя риноскопия).

Лечение. При внутренних повреждениях в первую очередь удаляют инородные тела, если они имеются. С целью профилактики нагноительного процесса в глотке назначают полоскания горла (растворы фурацилина, перманганата калия и др.), щадящую диету, по показаниям — препараты и антибиотики. При абсцедировании применяют хирургическое лечение.

Ожоги глотки наблюдаются обычно как результат несчастного случая в быту. У взрослых тяжелые ожоги возникают при проглатывании в состоянии опьянения кислот (серная, хлористоводородная, азотная), щелочей (едкий натр или едкое кали), нашатырного спирта. Тяжелые ожоги нередко бывают у детей при проглатывании едких жидкостей.

Симптомы. При ожогах только ротовой полости и глотки состояние больного не столь тяжелое, однако вследствие поражения надгортанника и черпало-надгортанных складок может наблюдаться затрудненное дыхание (особенно у детей). Сразу после ожога больных беспокоит сильная боль при глотании даже слюны, которая скапливается во рту.

Лечение должно проводиться в стационаре, так как при усиливающемся затруднении дыхания может потребоваться трахеотомия. В порядке первой помощи пострадавшему дают пить нейтрализующие жидкости: при ожогах кислотами для полоскания полости рта и глотки применяют 1–2% раствор гидрокарбоната натрия (питьевая сода), мыльную воду, а при ожогах щелочами — воду, подкисленную лимонным соком. Можно использовать молоко, а также яичные белки, разведенные холодной водой. Дают также глотать небольшие кусочки льда, назначают щадящую диету. Для предупреждения воспаления и образования рубцов в глотке с самого начала лечения ожогов проводят антибактериальную и гормональную (гидрокортизон, преднизолон и др.) терапию.

Опухоли глотки. Опухоли глотки различного происхождения и характера могут локализоваться в любом отделе, сопровождаться соответствующей симптоматикой. Среди доброкачественных новообразований чаще встречаются папилломы и юношеские ангиофибромы (рисунок 2.27). Злокачественные заболевания носоглотки составляют 0,25–2% злокачественных образований всех локализаций и 40% злокачественных образований глотки.

Фиброма носоглотки — наиболее частая опухоль носоглотки. Гистологически она относится к доброкачественным новообразованиям, однако безудержный рост с деструкцией окружающих тканей, в том числе костных, склонность к рецидивам после удаления, частые, иногда угрожающие жизни кровотечения дают основание клинически трактовать эту опухоль как злокачественную. Исходным местом фибромы чаще всего являются свод носоглотки и задняя стенка глотки, направление роста — в полость глотки, носа и его околоносовых пазух, в глазницу, заскуловую область, реже в полость черепа. Опухоль возникает, как правило, у мальчиков в возрасте 10–13 лет. После 24–25 лет рост опухоли прекращается и она подвергается обратному развитию.

Симптомы, течение. Односторонняя заложенность носа, затем через 5–6 мес. носовое дыхание выключается полностью с обеих сторон, появляется закрытая гнусавость. Может быть выраженная анемия как результат повторных носовых кровотечений, характерных для данного заболевания.

При распространенной опухоли в зависимости от направления ее роста могут возникнуть экзофтальм, выпячивание мягкого и твердого неба, деформация наружного носа и другие признаки. Прорастание опухоли в полость черепа грозит жизни больного.

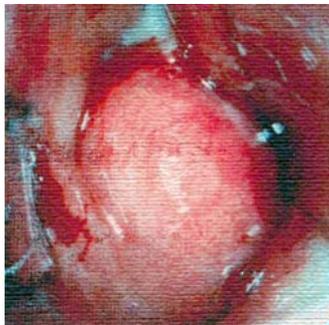


Рисунок 2.27 — Ангиофиброма носоглотки

Диагноз ставят с помощью передней и задней риноскопии, пальпации носоглотки. Распространенность процесса уточняют рентгенологическим методом, включая томографию. Дифференциальный диагноз проводят с аденоидами и злокачественными опухолями, в отличие от которых при фиброме носоглотки нет метастазов и изъязвлений (рисунок 2.28).

Лечение чаще хирургическое с эмболизацией верхнечелюстной артерии.



Рисунок 2.28 — Эндофотография носоглотки: гипертрофия трубного валика

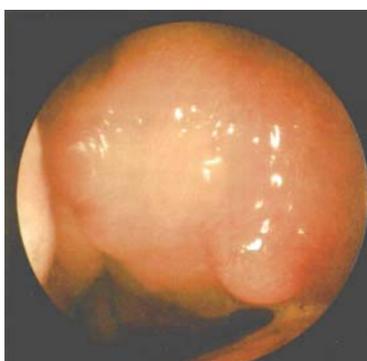


Рисунок 2.29 — Эндофотография носоглотки: лимфоэпителиома

В ротоглотке наиболее часто встречаются папилломы небных дужек, миндалин, слизистой оболочки мягкого неба, задней стенки глотки, реже — гемангиомы.

Симптоматика: ощущение инородного тела, першение, парестезии.

Из злокачественных образований в носоглотке встречаются рак (рисунки 2.29, 2.30), саркома (58% миндалины, 16% задняя стенка глотки, 10,5% мягкое небо). Злокачественные образования быстро растут и метастазируют (80% — III и IV стадии).



Рисунок 2.30 — Рак носоглотки

Симптоматика: ощущение инородного тела, першение, парестезии, боль в горле, запах изо рта, кровохарканье. При распространении на мягкое небо появляется гнусавость, попадание жидкой пищи в нос. Рано нарушается глотание и прохождение пищи, быстро присоединяется интоксикация, недомогание, слабость, головная боль (рисунок 2.31).

Рак ротоглотки может быть экзофитным или эндофитным, наступает быстрый распад инфильтрирующий окружающие ткани.

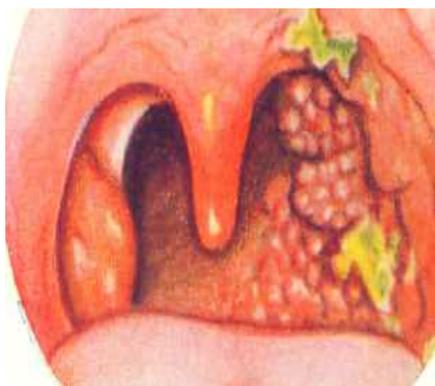


Рисунок 2.31 — Рак левой миндалины

Для лечения злокачественных образований используют комбинированные методы лечения (хирургический, лучевой, химиотерапия).

Доброкачественные опухоли гортаноглотки представлены папилломами, гемангиомами. Основная симптоматика сводится к ощущению ино-

родного тела в глотке, затруднение глотания, боли нехарактерны. При больших новообразованиях могут возникнуть затруднение дыхания и прохождения пищи. Лечение — хирургическое удаление опухоли эндоназально или наружным доступом.

Злокачественные образования гортаноглотки локализируются на медиальной стенке грушевидного синуса (черпалонадгортанной складке), могут проникать в гортань и пищевод. Основным симптомом является ощущение инородного тела, першение, парестезии. Сначала утром, а затем постоянно. При поражении соседних органов — появляется охриплость, поперхивание, кашель, затруднение дыхания. При распаде опухоли присоединяется неприятный запах, кровотечение. Трудно поддаются лечению (лучевое неэффективно), операции калечащие — удаление гортани с резекцией глотки, трахеи и языка.

Фарингомикоз — грибковое поражение глотки (90–93% — кандидоз — *C. albicans*, *tropicalis*, *parapsilosis* и *glabrata*). *C. albicans* занимает первое место среди причин фарингомикоза. Однако надо отметить, что этот вид грибов обнаруживается в полости рта и глотки у 60% здоровых взрослых, чаще у женщин и курящих мужчин. В 5–6% случаев встречается микоз глотки в сочетании с бактерией *Leptotrix buccalis* и *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* и др. Фарингомикозу способствуют длительное нерациональное применение антибиотиков, сахарный диабет, заболевания ЖКТ, злокачественные новообразования, болезни крови, СПИД, хронический тонзиллит, гиповитаминозы, длительный прием кортикостероидов, икотические очаги в глотке обычно локализируются на небных миндалинах, дужках, небной занавеске, задней стенке, языке (рисунок 2.32, 2.33).



Рисунок 2.32 — Фарингомикоз

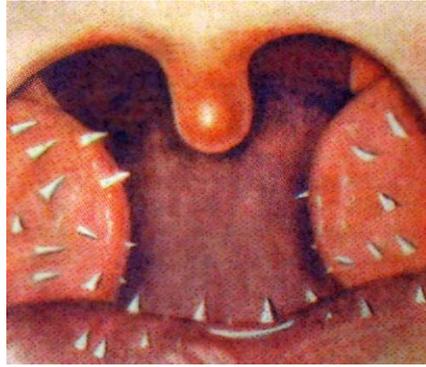


Рисунок 2.33 — Гиперкератоз глотки

Наиболее простой способ диагностики микозов глотки — микроскопия нативного препарата. Забор материала производится ушными пинцетом или щипцами. Микроскопия позволяет отличить носительство от грибкового заболевания.

Микоз глотки может быть острым (поражается глотка и слизистая оболочка полости рта) и хроническим — тонзилломикоз или фарингомикоз.

Клиническая картина фарингомикоза разнообразна и определяется общей и антимикотической активностью организма. Заболевание характеризуется болями в глотке, повышением температуры, незначительной гиперемией слизистой оболочки, появлением мелких белых налетов, а затем обширных некрозов эпителия, стойко сохраняющимися при лечении антибактериальными препаратами.

Лечение микозов глотки должно базироваться на трех принципах: отмена антибиотиков, общее и местное использование современных антимикотических препаратов, восстановление микробиоценоза кишечника (флуконазол, кетоконазол, бифидум бактерин, линекс, реаферон) до полного исчезновения клинических проявлений. Местно используются 1–2% водные растворы бриллиантового зеленого или метиленового синего, раствор Люголя, 10–15% раствор буры в глицерине, раствор марганцевокислого калия 1:5000, 1% раствор борной кислоты, 0,12% раствор хлоргексидина.

ЛЕКЦИЯ 3

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ

Острый ларингит. Ларингит — это воспаление слизистой оболочки гортани. Может быть острым и хроническим. Острый ларингит редко бывает изолированным. Чаще это одно из проявлений острого респираторного заболевания, гриппа, скарлатины, коклюша и т. д. Его развитию способствуют общее и местное переохлаждение, перенапряжение голоса, вдыхание запыленного воздуха, раздражающих паров и газов, погрешности в питании, курение, злоупотребление спиртными напитками.

Симптомы, течение. Ощущение сухости, першения, саднения, царапания в горле; кашель вначале сухой, а в дальнейшем сопровождается отхождением мокроты; голос становится хриплым, грубым или совсем беззвучным; иногда боль при глотании, головная боль и небольшое повышение температуры. Продолжительность болезни обычно не превышает 7–10 дней. При неблагоприятных условиях может перейти в подострую или хроническую форму. При ларингоскопии определяется разлитая гиперемия и отечность слизистой оболочки гортани. Голосовые складки утолщены, гиперемизированы, покрыты комочками вязкой мокроты, при фонации смыкаются не полностью. При гриппе возможны кровоизлияния в слизистую оболочку (так называемый геморрагический ларингит). Если патологические изменения наблюдаются лишь на одной стороне гортани и ларингит принял затяжное течение, необходимо исключить туберкулезное, сифилитическое поражение, новообразование.

Лечение. Устранение причин, вызвавших заболевание. Щадящий голосовой режим в течение 5–7 дней. Запрещаются курение, употребление спиртных напитков, острые приправы и пряности. Полезны теплое питье (молоко, щелочная минеральная вода). Теплые щелочные ингаляции, ингаляции аэрозолей антибиотиков, тепло на шею (повязка или согревающий компресс), горячие ножные ванны (42–45°C на 20–30 мин.). При кашле назначают днем — отхаркивающие, на ночь — противокашлевые. Физиотерапевтические методы: соллюкс на переднюю поверхность шеи, ультрафиолетовое облучение, электрофорез новокаина на область гортани, УВЧ и микроволновая терапия.

Хронический ларингит. Возникает под влиянием тех же причин, что и острое воспаление, но действующих постоянно и длительно. В результате нарушается трофика тканей и развивается дистрофический процесс. В зависимости от характера указанных расстройств различают катаральную, гипертрофическую и атрофическую формы хронического ларингита.

Хронический катаральный ларингит сопровождается хроническим воспалением слизистой оболочки гортани, чаще диффузным.

Симптомы. Охриплость, быстрая утомляемость голоса, ощущение першения, саднения в горле, периодический кашель с мокротой. Все эти признаки усиливаются при обострении ларингита. При ларингоскопии видна диффузно утолщенная, умеренно гиперемированная слизистая оболочка, голосовые складки утолщены, на них видны инъецированные кровеносные сосуды; иногда одновременно отмечается парез внутренних мышц гортани, что проявляется неполным закрытием голосовой щели при фонации.

Лечение. Щадящий голосовой режим; исключение факторов, способствующих заболеванию: запрещение курения и употребления спиртных напитков, острых приправ и пряностей. Масляные и щелочные ингаляции, ингаляции аэрозолей антибиотиков. При кашле днем — отхаркивающие, на ночь — противокашлевые. Питьевой режим: полезно теплое питье (молоко, щелочная минеральная вода) Физиотерапевтические процедуры (УВЧ, микроволновая терапия, электрофорез новокаина на область гортани, соллюкс, ультрафиолетовое облучение передней поверхности шеи).

Хронический гиперпластический ларингит характеризуется разрастанием эпителия и подслизистого слоя. Может быть ограниченным или диффузным.

Симптомы. Охриплость, иногда доходящая до афонии, ощущение неловкости, жжения, саднения в горле, кашель при обострении ларингита. При ларингоскопии — равномерное утолщение слизистой оболочки гортани, больше выраженное в области голосовых складок. При ограниченной форме определяется гиперплазия отдельных участков слизистой оболочки гортани, чаще голосовых или вестибулярных складок, подскладочного пространства, межчерпаловидной области. Дифференцировать следует от специфических инфекционных гранулем (туберкулез, сифилис и др.) и опухолей.

Лечение то же, что при хроническом катаральном ларингите. Кроме того, после анестезии слизистой оболочки гортани 10% раствором лидокаина гиперплазированные участки прижигают 3–5% раствором нитрата серебра. Участки резко выраженной гиперплазии удаляют эндоларингально хирургическим путем.

Хронический атрофический ларингит проявляется истончением и атрофией слизистой оболочки гортани. Как правило, бывает одним из компонентов атрофического процесса в слизистой оболочке верхних дыхательных путей.

Симптомы. Ощущение сухости, першения, саднения в горле, сухой кашель, охриплость. При ларингоскопии слизистая оболочка выглядит истонченной, сухой, покрыта густой слизью, местами засохшей в корки. При усиленном откашливании могут отходить корки с прожилками крови.

Лечение в основном симптоматическое. Применяют щелочные и масляные ингаляции, смазывание гортани раствором Люголя. Для лучшего отхождения корок можно назначить ингаляции аэрозолей протеолитических ферментов (химопсин, химотрипсин и др.).

Ларингоспазм. Чаще встречается в раннем детском возрасте, при рахите, спазмофилии, гидроцефалии или вследствие искусственного вскармливания и т. д. и объясняется повышением рефлекторной возбудимости нервно-мышечного аппарата гортани. У взрослых может быть результатом рефлекторного раздражения гортани инородным телом, вдыхания раздражающих газов.

Симптомы, течение. У детей — периодические приступы судорожного замыкания голосовой щели с продолжительным шумным вдохом, цианозом, подергиваниями конечностей, сужением зрачков, иногда с остановкой дыхания, редко — потерей сознания. Приступ обычно длится несколько секунд и дыхание восстанавливается. У взрослых приступ ларингоспазма также непродолжителен и сопровождается сильным кашлем, гиперемией лица, а затем цианозом.

Лечение. Устранение причины заболевания. Во время приступа раздражают слизистую оболочку (щекочут в носу, дают вдыхать нашатырный спирт) и кожу (опрыскивание лица холодной водой, укол, щипок). Интубацию или трахеостомию применяют очень редко. В межприступном периоде проводят общеукрепляющее лечение (прогулки на свежем воздухе, витаминотерапия, особенно показан витамин D). Детей, склонных к ларингоспазму и находящихся на искусственном вскармливании, следует по возможности обеспечить донорским молоком.

Ларингомикозы. Грибковый ларингит или ларингомикоз — это хроническое воспаление слизистой оболочки гортани.

Ларингомикозами страдают чаще мужчины в возрасте 30–60 лет, вызываются они дрожжевыми и плесневыми грибами, иногда — в ассоциации с бактериями. Среди грибов кандиды встречаются в 80%, плесневые — в 20%.

Ларингомикозы имеют первично хроническое течение, как и другие специфические воспаления. Начинаются постепенно, малозаметно, но отличаются большой продолжительностью. Клиническая картина зависит от локализации, стадии, клинической формы и специфического воздействия грибов.

В начальных стадиях при ограниченных поверхностных процессах течение может быть бессимптомным. По мере прогрессирования грибкового поражения появляется симптоматика: охриплость различной степени, болезненные ощущения при глотании, боли в области гортани, ощущение инородного тела, першение, жжение, кашель.

Характерным для ларингомикоза является периодический мучительный зуд в горле. Для поражения надгортанника характерны боли при глотании, а иногда и спонтанные, ощущение инородного тела и жжение, першение и саднение, периодический кашель с мокротой, корками, пленками (чаще белыми или желтоватыми с неприятным запахом).

При преимущественной локализации микоза на голосовых складках и подскладковом пространстве нередко появляется одышка, затрудненное дыхание. Явления стеноза чаще развиваются при обострении грибкового процесса.

Выделяют 3 формы хронических ларингомикозов: катарально-пленчатую (20%), атрофическую (субатрофическую) — 30% и инфильтративную (гиперпластическую) — 50%.

Для катарально-пленчатого ларингомикоза характерны гиперемия слизистой оболочки, ограниченные или распространенные налеты (беловатые пленки или творожистые), нередко поражение локализуется на одной голосовой складке. Причиной катарально-пленчатого ларингита чаще являются кандиды.

Инфильтративная форма грибкового ларингита проявляется гиперемией, инфильтратами на слизистой оболочке, напоминающими опухоль, нередко с сосочками, узлами, бугорками. На инфильтратах могут быть изъязвления с налетами и отделяемым белого, сероватого или зеленоватого цвета. Инфильтраты могут располагаться на голосовых складках, в межчерпаловидном пространстве, грушевидных синусах, иногда напоминают пахидермию или выпячиваются в просвет гортани в виде ярко-розового образования на фоне бледно-слизистой оболочки (при пенициллизе).

Инфильтративная форма хронических ларингомикозов чаще встречается при плесневых микозах — аспергиллезе, мукорозе, пенициллизе.

При атрофической (субатрофической) форме хронического ларингомикоза характерно образование густого секрета, засыхающего в корки. На фоне общей атрофии слизистой оболочки появляются участки гиперплазии. Атрофическая форма бывает только при плесневых микозах.

Глубокие микозы (гистоплазмоз, бластомикоз и др.) встречаются только в странах с влажным тропическим климатом.

При дифференциальной диагностике трудности больше встречаются при гиперпластической (инфильтративной) форме (туберкулез, рак).

Доказательством грибкового поражения является повторное выделение грибов из очага поражения.

Забор материала (налеты, корки, пленки) для исследования производится под местной поверхностной анестезией гортанным кордезом с затупленными краями или с чашечками, или с помощью ватного тампона. При взятии кордезом можно одновременно произвести и биопсию.

Затем материал помещается на предметные стекла (для микроскопии) или в питательные среды (среда Сабуро, сусло-агар). Микроскопию производят как нативных, так и окрашенных препаратов (по Граму, Романовскому-Гимзе).

При кандидозных ларингитах определяются группы почкующихся бластоспор и псевдомицелий, при плесневых — споры, септированный мицелий, реже канидиальные головки, кисточки.

При посевах на среды кандиды дают рост на 4–5 день; колонии округлые, белые или беловато-серые, поверхность гладкая, выпуклая и блестящая.

Лабораторные исследования повторяют не менее 3-х раз.

При гистологическом исследовании препаратов больных кандидозом обнаруживаются споры, мицелий, гиперплазия эпителия, явления гиперкератоза, пахидермии, гранулемы на фоне хронического воспаления. По гистологической картине, однако, нельзя определить вид возбудителя.

У больных ларингомикозами имеется аллергия организма грибами. Для выявления ее используют кожную пробу и реакцию лейкоцитоллиза с грибковыми аллергенами. Внутрикожная проба положительная у 60–89% больных, а лейкоцитоллиза — у 70%.

В диагностике грибковых ларингитов используют также иммунологические методы: реакции агглюцинации, преципитации и иммунофлюоресценции (РИФ) с антигенами грибов.

Лечение грибковых ларингитов зависит от общего состояния больного, клинической картины заболевания и от рода возбудителя. Первые два фактора, как правило, учитываются, а определение рода возбудителя — не всегда. На практике чаще лечение микоза проводится эмпирически. Общая противогрибковая терапия должна сочетаться с местной, т. е., с воздействием на очаг инфекции. Учитывая, что грибы чаще сопровождают аллергию, бактериальную инфекцию и иммунодефицит необходимо одновременно проводить их лечение.

Местное воздействие на грибковую инфекцию проводится с помощью ингаляционной и инстилляционной терапии. Особенностью лечения микозов гортани является обязательное проведение противорецидивных курсов, так как микотическая инфекция склонна к рецидивированию.

Отек гортани встречается как одно из проявлений воспалительного или невоспалительного поражения гортани и локализуется обычно в местах скопления рыхлой подслизистой клетчатки гортани (подскладочное пространство, вестибулярные и черпалонадгортанные складки, поверхность надгортани со стороны языка). Может быть ограниченным или диффузным.

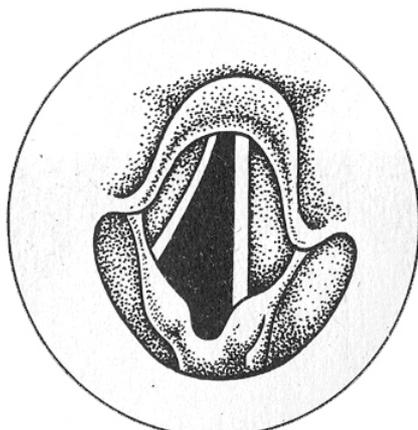
Причины: травма (механическая, термическая, химическая) слизистой оболочки глотки или гортани, аллергия, острые инфекционные заболевания, заболевания сердечно-сосудистой системы и почек, коллатеральный отек при патологических изменениях в шейных лимфатических узлах, щитовидной железе, при воспалительных процессах в глотке (паратонзиллярный, парафарингеальный абсцесс и др.); флегмона шеи при остром, особенно флегмонозном ларингите, при новообразованиях гортани.

Симптомы, течение зависят от локализации и выраженности отека. Они могут заключаться лишь в ощущении неловкости, умеренной боли в горле при глотании или быть более серьезными вплоть до резкого затруднения дыхания. При этом нередко возникает значительное стенозирование просвета гортани. При ларингоскопии видно ограниченное или разлитое, напряженное студенистое опухолевидное образование бледно-розового цвета. Контуры анатомических деталей гортани в области отека исчезают.

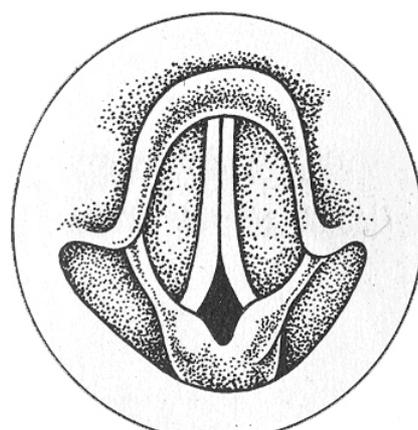
Лечение. Больного госпитализируют, так как даже незначительный отек может очень быстро увеличиться и привести к выраженному стенозу гортани. По возможности необходимо устранить причины отека. Больному дают глотать кусочки льда, кладут пузырь со льдом на шею, назначают отвлекающую терапию (горчичники, банки, горячие ножные ванны), вдыхание кислорода, ингаляции аэрозолей антибиотиков, антибиотики в/м, дегидратационную терапию (в/в вливания 20 мл 40% раствора глюкозы), в/венное введение 10 мл 10% раствора хлорида кальция, 5–10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Показаны также внутриносовая новокаиновая блокада, мочегонные средства, антигистаминные препараты в/мыш. (пипольфен, супрастин и др.), ингаляции аэрозолей кор-тикостероидов. В тяжелых случаях вводят в/мыш. 1–2 мл гидрокортизона (25–50 мг) или в/венно 1–2 мл водного раствора преднизолона (медленно в течение 5 мин). При безуспешности медикаментозной терапии и нарастании стенозирования гортани показана трахеостомия (или продленная интубация).

Парезы и параличи гортани возникают вследствие воспалительных и дегенеративных процессов в мышцах или нарушения функции иннервирующих гортань нервов, мозговых центров и проводящих путей. Миопатические парезы или параличи обусловлены изменениями в мышцах гортани и наблюдаются при остром и хроническом ларингите, некоторых общих инфекционных заболеваниях (дифтерия, тиф, грипп, туберкулез), при кровоизлиянии в мышцы гортани в результате резкого перенапряжения голоса. Как правило, бывают двусторонними с поражением чаще всего голосовых мышц гортани (рисунок 3.1). Невропатические парезы или параличи могут быть периферического или центрального происхождения. Центральные парезы или параличи чаще возникают при бульбарных табетических поражениях и истерии. Периферические парезы или параличи зависят от нарушения функции ветвей блуждающего нерва. Причиной нарушения функции этих нервов могут быть травмы, различные воспалительные, опухолевые и другие патологические процессы в области шеи и грудной клетки.

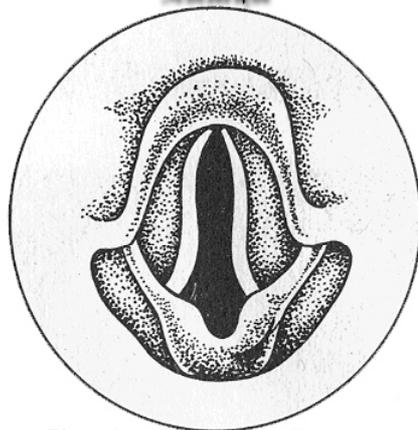
Симптомы, течение. Охриплость вплоть до афонии. Важное практическое значение имеет паралич задней перстнечерпаловидной мышцы (мышца, отводящая кнаружи голосовую складку и тем самым раскрывающая голосовую щель). При остро наступающем двустороннем параличе этих мышц голосовая щель не раскрывается, наступает стеноз гортани, требующий срочной трахеостомии. При нарушении функции других мышц гортани жалобы больных сводятся к изменению характера голоса. Диагноз ставят с помощью ларингоскопии. По виду щели, остающейся между голосовыми складками при фонации, можно выявить, функция каких мышц нарушена.



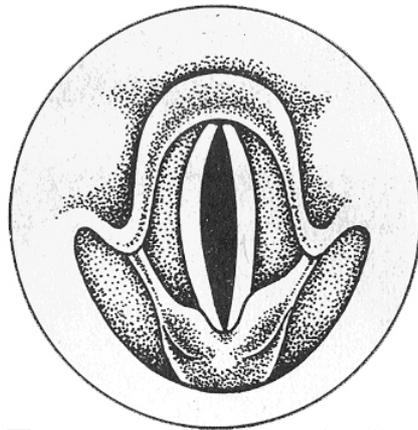
*Односторонний парез
перстнечерпаловидной задней
мышцы*



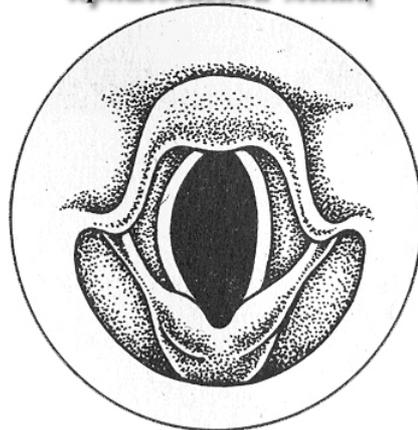
*Парез поперечной черпаловидной
мышцы*



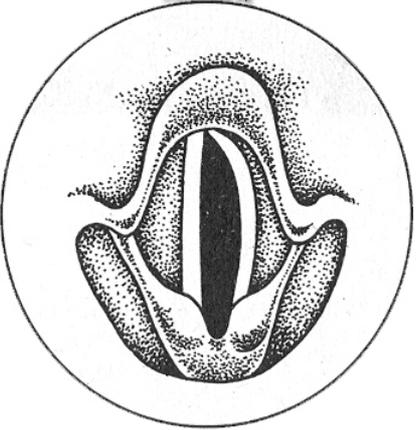
*Комбинированный парез
щиточерпаловидной и поперечной
черпаловидной мышц*



*Парез щиточерпаловидной и
перстнечерпаловидной латеральной
мышцы*



*Комбинированный парез поперечной
черпаловидной и перстнечерпаловидной
латеральной мышц*



*Односторонний парез
щиточерпаловидной мышцы*

Рисунок 3.1 — Расстройства иннервации гортани

Лечение при миопатических парезах или параличах гортани воспалительной этиологии то же, что и при остром катаральном ларингите. Кроме того, применяют физиотерапию: электрофорез, диатермию. При невропатических парезах или параличах гортани показано лечение заболевания, вызвавшего нарушение иннервации гортани.

Склерома — хроническое инфекционное заболевание, поражающее слизистую оболочку дыхательных путей. Возбудитель — палочка Фриша-Волковича (Клебсиелла склеромы), обнаруживается у 65–96 % больных. Пути передачи: капельный, контактно-бытовой, возможно, алиментарный. Эндемические очаги есть во многих странах мира (всего в мире 10 тыс. больных, Украина — 2188, Республика Беларусь — 3273 (1994 г.)). Заболевание начинается в возрасте 16–30 лет, женщины — 70–74%, сельские — 85–87%, в Гомельской области в 1975 г. насчитывалось 654 случая (поймы рек Припять, Сож, Днепр).

Классификация склеромы (Г. Д. Коновальчиков, 1975 г.): скрытая, атрофическая, инфильтративная, рубцовая, смешанная (локализованная или распространенная) с дыхательной недостаточностью или без.

Симптомы, течение. Заболевание характеризуется медленным течением, прогрессирующим в течение многих лет. В начальных стадиях образуются плотные инфильтраты в виде плоских или бугристых возвышений, которые, как правило, не изъязвляются, локализуются преимущественно в местах физиологических сужений: в преддверии носа, хоанах, носоглотке, подскладочном пространстве гортани, на бифуркации трахеи, у разветвлений бронхов. В более поздней стадии инфильтраты рубцуются, вызывая тем самым сужение просвета дыхательных путей и расстройство дыхания. Обычно склерома захватывает одновременно несколько отрезков дыхательных путей. Реже процесс локализуется в одном участке (нос — 93–95%, носоглотка — 52–65%, гортань — 62–73%, трахея — 13–27%, глотка — 5–13,9%).

Склерома носа (риносклерома). Жалобы больного сводятся главным образом к ощущению сухости и заложенности носа. В связи с атрофией слизистой оболочки наблюдается скудное вязкое отделяемое с образованием корок, иногда приторный запах, напоминающий запах гниющих фруктов. При риноскопии в области входа в нос видны бугристые инфильтраты. Если они расположены в области преддверия носа, то наступает деформация наружного носа. Крылья носа инфильтрированы, оттопырены.

Склерома глотки. Процесс обычно распространяется из полости носа через хоаны. Поражается в основном мягкое небо. Рубцевание инфильтратов ведет к деформации мягкого неба и небных дужек, чаще задних. Иногда деформация может привести к почти полной разобщенности носоглотки и ротоглотки. Чаще эти изменения сочетаются с патологией носа и гортани, характерной для склеромы.

Склерома гортани. Инфильтраты расположены обычно симметрично с обеих сторон в области подскладочного пространства (не изъязвляются, не кровоточат), реже на вестибулярных и голосовых складках, черпаловидных хрящах и надгортаннике; подвергаясь рубцеванию, они часто вызывают нарушение голоса и стенозы гортани. Склеромный процесс может распространиться на трахею и бронхи, приводя в конечном счете к их стенозу. Диагноз. Для распознавания склеромного процесса применяют серологические реакции Вассермана, Борде-Жангу, гистологическое исследование биопсийного материала и исследование мокроты на палочки Фриша-Волковича. Следует учитывать проживание больного в местности, где встречается склерома.

Лечение. Этиотропное: стрептомицин, рифампицин, левомицетин, цефотаксим и др. Патогенетическое: удаление инфильтратов, рассечение рубцов, бужирование, трахеостомия. Общеукрепляющее: биостимуляторы, витамины, оксигенотерапия, ингаляции и др.

Стенозы гортани и трахеи. Стенозы гортани — это синдром, обусловленный сужением просвета гортани и сопровождающийся инспираторной одышкой. По течению стенозы делят на молниеносные, острые, подострые, хронические (рисунок 3.2).

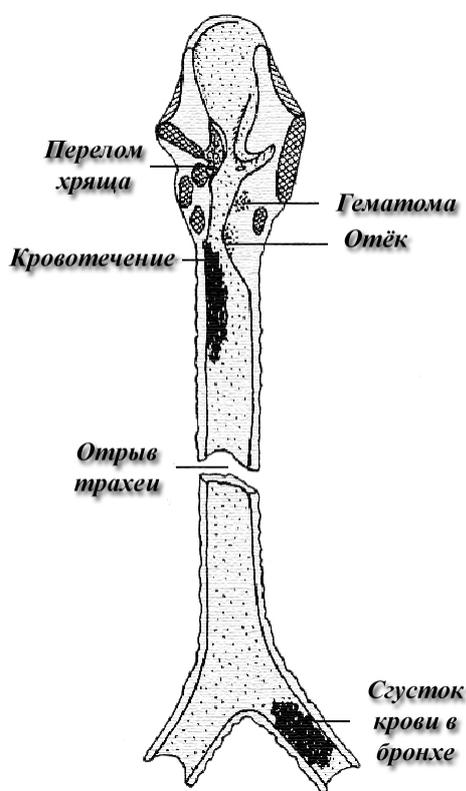


Рисунок 3.2 — Посттравматические стенозы гортани и трахеи (по L. Kesler и F.-W. Oeken, 1986)

Молниеносный стеноз — это стеноз, развивающийся в течение секунд, минут (инородное тело). Острый стеноз развивается в течение нескольких часов, до суток (отек, ожог, гортанная ангина). Подострый стеноз — это стеноз, возникающий в течение недели (дифтерия, хондроперихондрит). Хронический стеноз — это следствие медленно прогрессирующих заболеваний (больше 1 недели).

Этиология острых стенозов гортани: воспалительные (ларингиты); невоспалительные (травмы, инородные тела); острые инфекции (корь, скарлатина, ОРВИ); соматические заболевания (сердечная недостаточность, уремия).

Причины хронических стенозов гортани: новообразования (опухоли), инфекционные гранулемы (туберкулез, склерома), последствия травм, операций, ожогов, врожденные аномалии (мембрана).

Патогенез стенозов гортани: гипоксия, гиперкапния, гипоксемия, возбуждение хеморецепторов кровеносных сосудов верхних дыхательных путей и легких, мобилизация приспособительных механизмов дыхательных, гемодинамических, кровяных и тканевых.

Дыхательные: одышка, углубление дыхания, учащение.

Гемодинамические: тахикардия, повышение сосудистого тонуса, увеличение МОК, повышение АД и др.

Кровяные: мобилизация эритроцитов из селезенки, повышение проницаемости сосудов, усиление эритропоэза.

Тканевые: увеличение поглощения кислорода тканями, частичный анаэробный тип обмена,

Стадии стенозов гортани: компенсации, декомпенсации, субкомпенсации, асфиксии.

Стадии стенозов гортани более четко прослеживаются при острых и подострых стенозах, однако их не всегда можно четко определить. Кроме того, стадии стеноза могут сменяться, например 1 стадия — во вторую. Независимо от причины, вызвавшей острый стеноз, клиническая картина его однотипна.

Лечение стенозов гортани зависит от стадии и этиологии. В 1 и 2 стадиях применяется консервативное лечение: удаление инородного тела, дегидратация, гипосенсибилизация, седативные, отвлекающие, ингаляции, спазмолитики и др. Препараты вводят подкожно и внутримышечно, во 2 ст. — желативно внутривенно. При наличии стеноза 3 ст. в первые 2 часа можно проводить консервативную терапию (при отсутствии угрозы асфиксии). В качестве основного комплекса лечения при стенозах гортани используется так называемая «**внутривенная трахеотомия**», которая включает последовательное внутривенное введение следующих препаратов: преднизолон, эуфиллин, лазикс, димедрол, глюкоза 40%, аскорбиновая кислота, реланиум в терапевтических дозах. Введение каждого препарата направлено на уменьшений стеноза гортани и отдельных симптомов. Практика показывает, что проведение вышеперечисленных препаратов нередко снимает явле-

ния стеноза гортани или уменьшает его степень. Естественно, данный комплекс не исключает других методов лечения: антибиотикотерапия, вливания в гортань, ингаляции, блокады, кислородотерапия и др. В 3 ст. стадии применяется хирургическое лечение — трахеостомия. У детей в настоящее время при стенозах 3 ст. используется продленная интубация термопластическими трубками. В стадии асфиксии по возможности проводится интубация или коникотомия.

Стенозы трахеи. Стеноз трахеи — это сужение просвета трахеи, вызывающее нарушение дыхания. По сравнению со стенозами гортани встречаются реже.

Этиология: заболевания и травмы трахеи, инородные тела, сдавливание снаружи.

Чаще стеноз трахеи развивается после трахеотомии: образование грануляций, хондроперихондрит, «шпора» задней стенки, трахеомаляция. Сдавливание трахеи могут быть обусловлены увеличением, вилочковой железы, абсцессами позвоночника, аневризмой аорты, увеличением предсердий, лимфатических узлов, опухолями пищевода и средостения. Инородные тела, обтурирующие трахею встречаются редко, они не проходят голосовую щель. Однако плоское инородное тело может проскочить в трахею и расположиться горизонтально.

Клиника. Одышка при стенозах трахеи смешанная, голос не изменен. Шум при дыхании резко выражен, особенно при верхних стенозах. Паузы между вдохом выдохом становятся одинаковыми. Втяжение межреберных промежутков и над- и подключичных ямок выражены. Голова вытягивается вперед и опускается книзу. Дыхательные экскурсии гортани еле заметны.

Лечение зависит от этиологии: трахеобронхоскопии, бужирование, удаление новообразования, трахеотомия (введение удлиненных канюль), резекция трахеи и трахеопластика (при хронических стенозах).

Трахеотомия и трахеостомия. Трахеотомия — операция рассечения трахеи, трахеостомия рассечение трахеи с введением трубки в трахею или формирование свища для постоянного дыхания (рисунки 3.3–3.6). В связи с изобретением термопластических интубационных трубок типа Portex часть показаний к трахеотомии отпало и заменены интубацией.

Однако до сих пор существуют абсолютные показания к трахеотомии:

1. Стенозы гортани и трахеи различной этиологии не поддающиеся консервативному лечению.

2. Нарушение вентиляции легких в связи с расстройством центральной и периферической нервной системы, травмами грудной клетки и легких.

3. Для обеспечения адекватного дыхания после ларингэктомии, операций на органах грудной клетки, головном мозге.

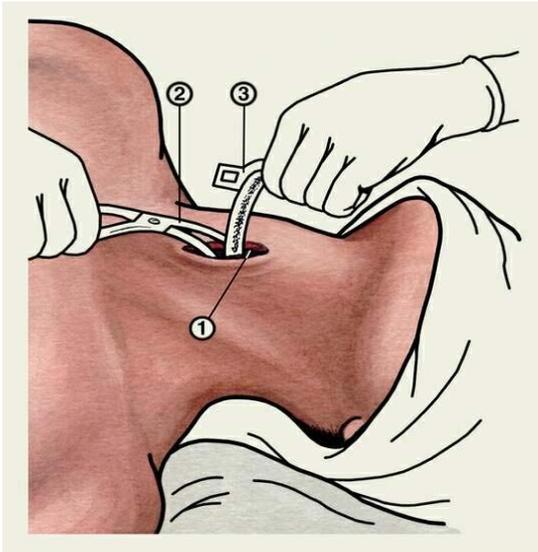


Рисунок 3.3 — Схема расширения коникостомы и введения в нее трахеотомической трубки:
 1 — коникостома;
 2 — расширитель Труссо;
 3 — трахеотомическая трубка

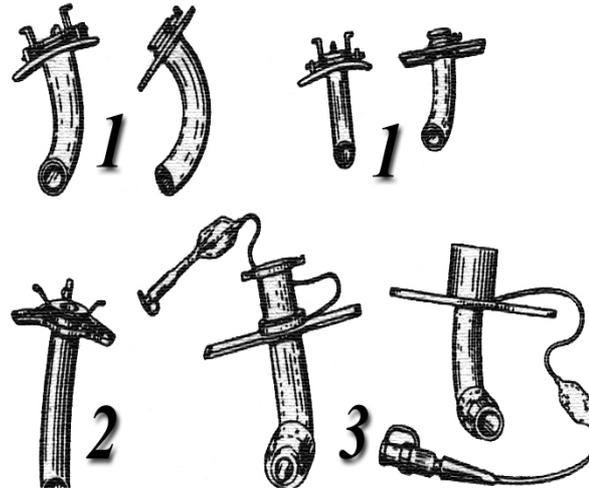


Рисунок 3.4 — Виды трахеотомических трубок (по В. А. Петрякову)
 1 — тефлоновая;
 2 — стальная;
 3 — термопластическая с раздувной манжеткой

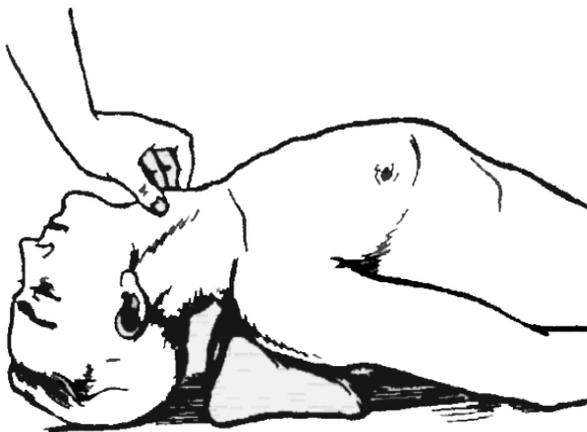


Рисунок 3.5 — Положение больного при трахеотомии

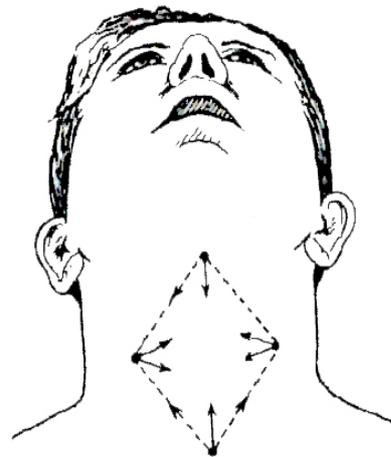


Рисунок 3.6 — Схема анестезии перед трахеотомией



Рисунок 3.7 — Места вскрытия трахеи

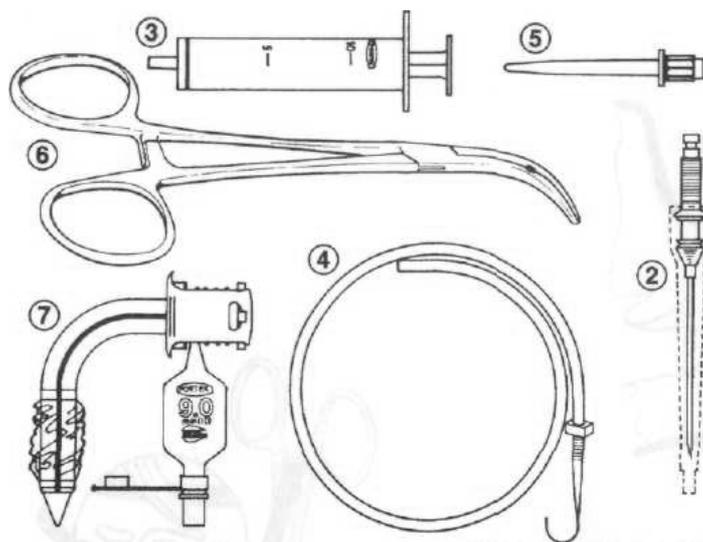


Рисунок 3.8 — Набор для дилатационной чрезкожной трахеостомии

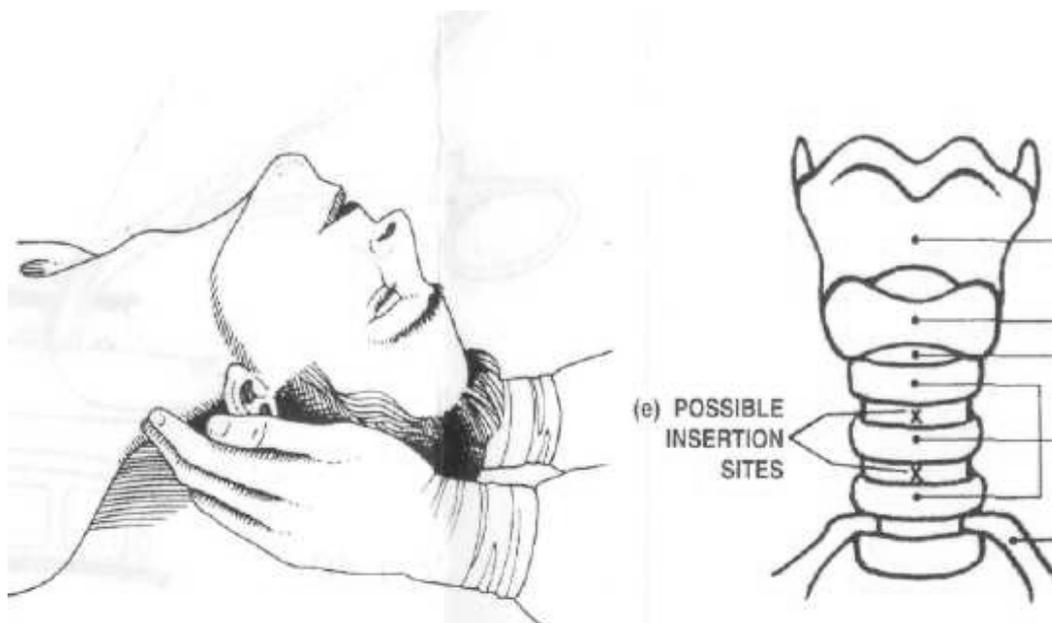


Рисунок 3.9 — Точки для пункций трахеи

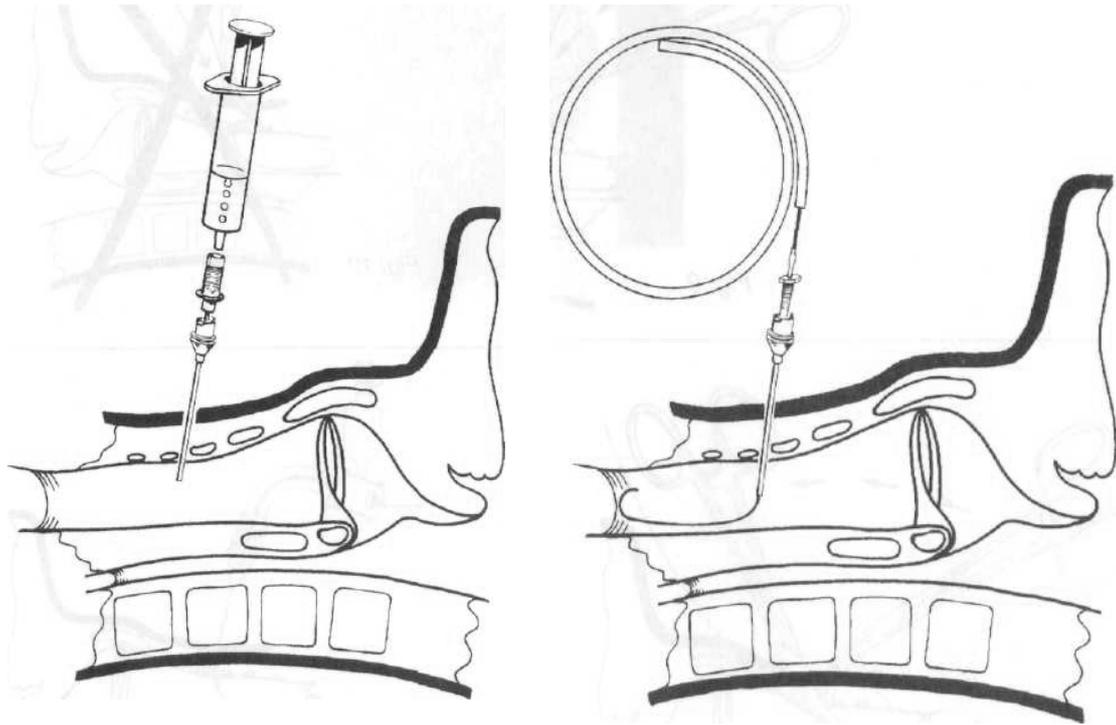


Рисунок 3.10 — Пункция трахеи и введение канюли и проводника

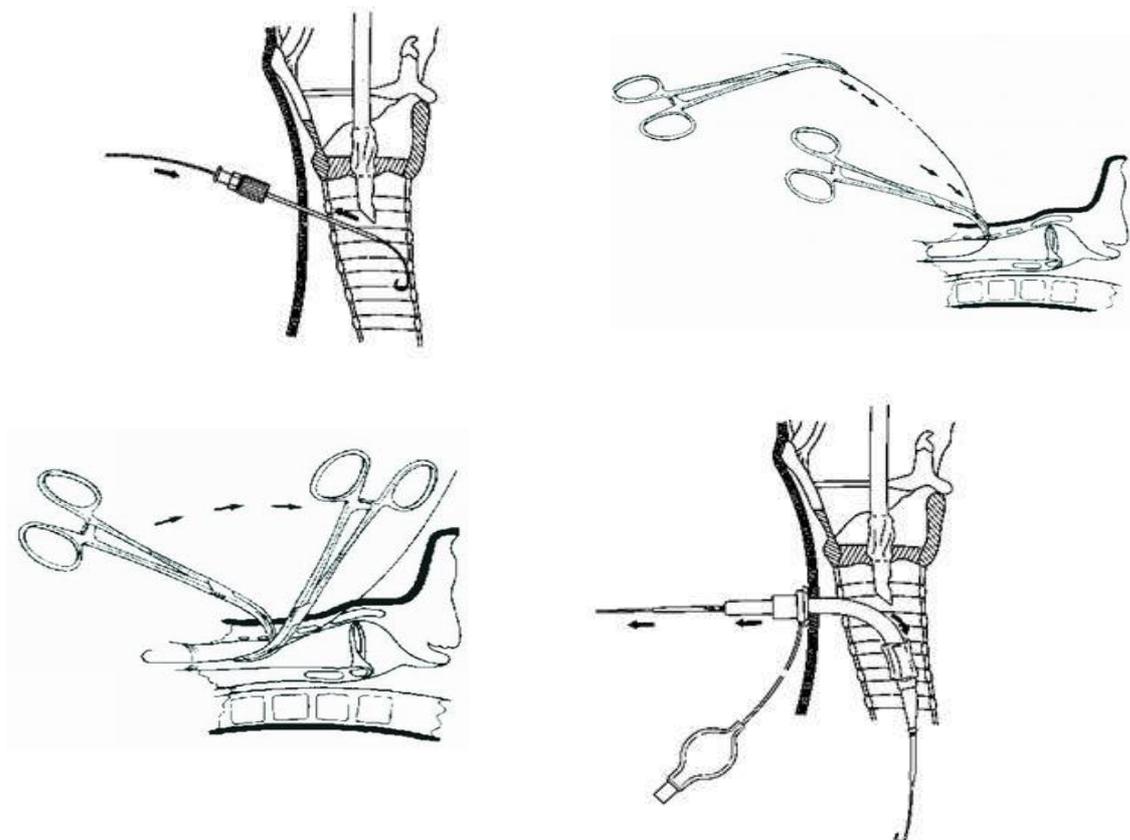


Рисунок 3.11 — Расширение раневого канала щипцами Ховарда-Келли и введение трахеостомической канюли

В зависимости от уровня разреза трахеи различают верхнюю, среднюю и нижнюю трахеотомию (см. рисунок 3.7). В экстренных случаях иногда выполняют коникотомию (рассечение конической связки) или крикоконикотомию (рассечение конической связки и дуги перстневидного хряща). При верхней трахеотомии рассекаются 2 и 3 кольца трахеи (над перешейком щитовидной железы), при средней — 3–4, при нижней — 4–5 (перешеек щитовидной железы смещают кверху). Выбор метода операции зависит от возраста, патологии и общего состояния организма. У взрослых предпочтение отдают верхней трахеотомии, у детей — нижней, у пожилых — ниже перешейка щитовидной железы, но рассекают 2–3 кольца трахеи. У больных раком гортани также производят нижнюю трахеотомию. В каждом лечебном медицинском учреждении должен быть стерильный трахеотомический набор инструментов для срочной трахеотомии, которую обязан выполнить любой врач при асфиксии. Практика показывает, что трахеотомии выполняются только оториноларингологами и хирургами.

Трахеотомический набор должен включать следующие инструменты: скальпель, пинцеты хирургические (2) и анатомические (2), кровоостанавливающие зажимы (б), пластинчатые ранорасширители (2), острозубый крючок, расширитель Труссо, трахеотомические трубки (№ 1–6), изогнутые ножницы, шовные иглы (2–3 шт.), шовный материал. Выбор анестезии зависит от состояния больного: используется эндотрахеальный наркоз (при возможности интубации) или местная инфильтрационная анестезия. Положение больного на спине с запрокинутой кзади головой и валиками под плечи и голову.

Разрез кожи производится по средней линии продольно от середины щитовидного хряща книзу на 5–6 см. После рассечения кожи, подкожной клетчатки с поверхностной фасцией и мышцей обнажается фасция с грудино-подъязычными мышцами и белая линия шеи. По белой линии производят небольшой надрез, расширяют ножницами кверху и книзу, мышцы раздвигают в стороны, обнажается нижняя часть гортани и перешеек щитовидной железы. Чтобы сместить перешеек щитовидной железы — книзу необходимо рассечь плотную связку, соединяющую перешеек с гортанью. Острым крючком захватывают дугу перстневидного хряща и подтягивают гортань и трахею кверху, выделяя последнюю от фасций. Скальпелем рассекают продольно 2–3 кольца трахеи на протяжении 1,5 см. При нижней трахеотомии перешеек щитовидной железы смещают кверху и рассекают 4–5 кольца трахеи. Иногда перешеек щитовидной железы широкий и сместить его невозможно, тогда перешеек берется на зажимы и после перевязки пересекается.

Трахею можно рассечь и поперечно, между кольцами. Если планируется длительное ношение трахеостомы края хрящей, их можно иссечь и подшить к нижней части кожной раны. После разведения краев раны рас-

ширителем Труссо вводится трахеотомическая трубка необходимого размера. В настоящее время множество трахеотомических трубок, однако чаще используют термопластические. При рассечении передней стенки трахеи необходимо контролировать глубину введения скальпеля (0,5 см), чтобы не повредить переднюю стенку пищевода и в то же время иногда вследствие отека слизистая оболочка трахеи не рассекается и тогда трахеотомическая трубка вводится под слизистую трахеи, усугубляя имеющуюся асфиксию. Перед рассечением трахеи необходимо остановить кровотечение из мягких тканей, а перед введением трахеотомической трубки из трахеи отсасывают и вводят со шприца по каплям 10% раствор лидокаина гидрохлорида 1 мл (для снятия рефлекса). При введении трахеотомической трубки может возникать рефлекторный кашель и если не придержать канюлю она может выскочить из раны. При введении трахеотомической трубки используют специальный прием: устанавливают щиток трубки в сагитальном направлении, конец трубки вводят в рану трахеи и затем легким движением щиток переводят во фронтальную плоскость, а трубку продвигают в трахею.

После введения трахеотомической трубки необходимо проверить дыхание больного: распушенный комочек ваты подносят к отверстию трубки и следят за его колебаниями при дыхании. В первый момент после введения трубки дыхание на некоторое время может прекратиться (после глубокого вдоха). Трубку за щиток фиксируют марлевыми тесемками и вслед за этим удаляется валик из-под плеч. Рана на трахее должна быть чуть шире трахеотомической трубки, при значительном превышении размеров раны трахеи в дальнейшем может возникнуть подкожная эмфизема. В такой ситуации на трахею можно наложить шов, а швы на мышцы не накладывать и кожу плотно не ушивать. Под щиток подкладывается марлевая салфетка.

В настоящее время применяются дилатационные чрезкожные трахеостомии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (рисунок 3.8–3.11).

Сущность методики состоит в проведении разреза кожи 1–2 см на уровне 1–2 межтрахеального промежутка, пункции трахеи, введения канюли, проводника, проникновения в трахею зажимом Ховарда-Келли, расширения трахеи и введения трахеостомической канюли. Преимущества данной методики заключается в следующем: минимальная инвазивность, быстрота выполнения, низкий процент осложнений, хороший косметический результат, низкая стоимость операции.

Возможные ошибки и осложнения при трахеотомии:

1. Рассечение хрящей трахеи без рассечения слизистой оболочки и введение канюли под слизистую. Устранение осложнения: быстро извлечь канюлю, расширить заново края раны, взять отслоившуюся слизистую оболочку на зажимы, рассечь ее и ввести трубку. Профилактика: скальпель с ограничителем глубины ставить перпендикулярно к трахее, до рассечения трахеи произвести фиксацию ее пальцами, осмотреть края раны —

убедиться в том, что имеется просвет трахеи, отсосать отделяемое из нее (рефлекторная реакция на отсасывание).

2. Ранение перешейка щитовидной железы сопровождается диффузным кровотечением, что усложняет операцию. Необходимо быстро прижать перешеек марлевым тампоном и наложить зажимы, а затем продолжить операцию. После введения канюли в трахею — продолжить остановку кровотечения из перешейка щитовидной железы: пересечь на зажимах прошить и перевязать.

3. Подкожная эмфизема чаще связана с несоответствием длины разреза трахеи и диаметра трахеотомической трубки. Необходимо снять швы с кожи, мышц и расширить на несколько мм рану, под кожу ввести 3–4 иглы Дюфо.

Уход за больным после трахеотомии

Послеоперационный уход имеет огромное значение в дальнейшей судьбе больного. Во-первых: трахеотомия постоянно угрожает своими осложнениями, что требует постоянного наблюдения врачом и сестринским персоналом. Во-вторых: открытые нижние дыхательные пути — это ворота для инфекции. Первые дни, а иногда и длительное время больные находятся в отделении реанимации и интенсивной терапии, где, как правило, имеется достаточное количество госпитальной инфекции. Неправильный уход за трахеотомической канюлей способствует попаданию этой инфекции в трахею (отсасывание слизи нестерильным катетером, небросовая обработка внутренней канюли и т. д.). Мероприятия послеоперационного периода должны быть следующими:

1. Уточнение причины стеноза, если она не была установлена до операции.

2. Назначение адекватного лечения: антибиотики, гормоны, обезболивающее, седативные, мочегонные, отхаркивающие, введение через канюлю в трахею разжижающих препаратов (2% раствор натрия по 1–2 мл, каплями 3–4 раза в сутки) и антибиотиков (например, раствор гентамицина 40 мг 2 раза в сутки по каплям).

3. Регулярная смена наружной повязки (по мере обильного пропитывания слизью и кровью) и чистка внутренней канюли с последующей ее дезинфекцией, своевременное отсасывание содержимого трахеи стерильным катетером.

4. Обучение больного речи и самостоятельному элементарному уходу за трахеотомической канюлей.

• Подготовка (больного к деканюляции). Время удаления трахеотомической канюли определяется характером заболевания и регрессом процесса в гортани. Деканюляция осуществляется после суточного пробного выключения трахеотомической канюли из акта дыхания. Если за сутки не происходит никаких дыхательных расстройств, то больного деканюлируют. Край раны заклеивают лейкопластырем и она постепенно закрывается. Деканюляция должна проводиться в условиях стационара.

Причины затрудненной деканюлизации:

- Рассечение перстневидного хряща, хондроперихондрит.
- Образование грануляций над трахеостомой, «kozyрек», либо на передней стенке в месте соприкосновения конца канюли со слизистой оболочкой.
- Деформации трахеи, связанные с введением трахеотомической канюли (стойкие сужения). Устранение данных факторов производится чаще хирургическим путем.
- Психологический фактор — страх больного. При удалении канюли у больного появляется приступ асфиксии и удаление канюли требует длительной тренировки.
- Развитие гнойного трахеита. Гнойный трахеит вызван чаще госпитальной инфекцией, сопровождается обильными слизисто-гнойными выделениями, гиперемией и инфильтрацией слизистой оболочки трахеи, что способствует удлинению носительства трахеотомической канюли. Гнойный трахеит устойчив к лечению, требует назначения больших доз резервных антибиотиков, коррекции иммунитета, активного физиолечения и т.п.

Новообразования гортани. Различают 3 вида новообразований гортани:

1. Опухолеподобные: гиперпластические узелки, неспецифические гранулемы, выпадение гортанных желудочков, кисты, отек Рейнке, полипы (рисунки 3.12–3.24).
2. Доброкачественные опухоли: папилломы и папилломатоз гортани, сосудистые, фибромы, липомы, невриномы, хондромы.
3. Злокачественные опухоли: раки, саркомы.

Гиперпластические узелки голосовых складок — небольшие уплотнения слизистой оболочки на свободных краях голосовых складок на границе передней и средней трети. Гиперпластические узелки чаще развиваются у женщин голосоречевых профессий (16–45 лет) и у детей (5–10 лет) (узелки крикунов), чаще у мальчиков. Отмечают мягкие и твердые узелки, по виду и величине разнообразны: булабочные, шипик, округлой или уплощенной формы. При гистологическом исследовании представлены фиброзно-гиалиновым образованием, реже очаговой гиперплазией многослойного плоского эпителия с акантозом и паракератозом.

Лечение: мягкие, ложные и островозникшие гиперпластические узелки могут лечиться консервативно-фонопедия, фонофорез с гидрокортизоном и лидазой, ингаляции с гипосенсибилизирующими средствами, витамины, голосовой режим. При отсутствии эффекта от лечения используются микрохирургические вмешательства: удаление, крио-, лазервоздействие.

Неспецифические гранулемы это образования, состоящие из грануляционной ткани, покрытые тонким эпителиальным слоем. Их делят на послеоперационные (после операций на гортани), интубационные (вследствие сдавления голосовых отростков черпаловидных хрящей интубационной трубкой, контактные (феномен «молота и наковальни») и идиопатические.

Лечение неспецифических гранулем в начальной стадии — консервативное: голосовой режим, фонопедия, исключение причин, ингаляции, гипосенсибилизирующие и противовоспалительные, вливания в гортань. При отсутствии эффекта от лечения используются микрохирургические вмешательства: удаление, крио-, лазервоздействие.

Выпадение слизистой оболочки гортанных желудочков появляется чаще вторично на фоне гиперпластического ларингита, полипа, опухоли. При микроларингоскопии имеет вид овальных образований с широким основанием, исходящих из гортанных желудочков, гладкие, блестящие, яркорозового цвета. Большую роль в возникновении данного заболевания играют: длительный кашель, частые воспаления, переохлаждения, перенапряжение голоса, курение. На начальных стадиях рекомендуется консервативное лечение: уменьшение голосовой нагрузки, отказ от курения, вливания в гортань противовоспалительных средств (кортикостероидов), физиотерапевтические процедуры. При отсутствии эффекта от консервативного лечения используются микрохирургические вмешательства.

Кисты гортани делят на первичные и вторичные. Первичные бывают ретенционные (закупорка протоков желез) и врожденные. Вторичные кисты возникают в результате перерождения других доброкачественных новообразований. По локализации различают кисты надгортанника, вестибулярных и голосовых складок, гортанных желудочков. Клиническая картина зависит от величины, локализации кист. Кисты надгортанника локализуются на язычной поверхности надгортанника и при достижении 1 см в диаметре вызывают ощущение инородного тела при глотании. Кисты вестибулярных складок образуются чаще на внутренней поверхности и длительное время не дают симптоматики, затем появляется ощущение инородного тела, охриплость. Кисты гортанных желудочков бывают воздушными и истинными. Лечение кист гортани — микрохирургическое удаление.

Отек Рейнке-Гаека. Возникает чаще у курящих лиц и характеризуется отеком субэпителиального пространства слизистой оболочки голосовых складок. Клинически проявляется охриплостью, быстрой утомляемостью голоса. При непрямой ларингоскопии определяется отек передних $\frac{2}{3}$ голосовых складок. Лечение на начальных стадиях заболевания — консервативное, а при отсутствии эффекта — микрохирургическое удаление (поверхностная декортикация).

Полипы гортани встречаются часто и располагаются по медиальному краю голосовой складки в передней и средней трети голосовой складки, имеют широкое основание или питающую ножку, в 90% — односторонние. Мужчины-курильщики составляют 80% больных с полипами гортани. Полипы имеют чаще округлую или удлинённую форму. Цвет полипов зависит от стадии болезни и варьирует от ярко-розового до багрово-красного, по консистенции мягкие и плотные.

Основной метод лечения полипов голосовых складок — хирургический. Полипы на узкой ножке срезают гортанной петлей, а затем тщательно удаляют его основание. Полипы на широком основании иссекают по голосовой складке спереди назад. При расположении ножки или основания полипа на нижней поверхности голосовой складки последнюю ротируют и иссекают полип у основания. При небольших полипах используют лазеродеструкцию.

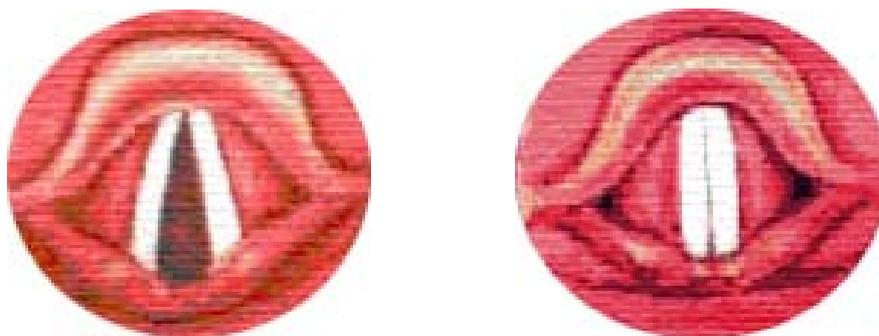


Рисунок 3.12 — Нормальная мужская гортань
(по В. Ф. Ундрицу)



Рисунок 3.13 — Отек левой

Рисунок 3.14 — Роза гортани
(по В. Ф. Ундрицу)



Рисунок 3.15 — Гиперпластические узелки
(по В. Ф. Ундрицу)

Рисунок 3.16 — Пахидермия
(по В. Ф. Ундрицу)



Рисунок 3.17 — Подскладочный ларингит (по В. Ф. Ундрицу)



Рисунок 3.18 — Гематома гортани (по В. Ф. Ундрицу)

Папиллома — доброкачественная опухоль гортани (у взрослых от 22,5 до 57,5%), может быть единичными и множественными (папилломатоз). Различают мягкие и твердые папилломы. Мягкие (неороговевающие) папилломы имеют вид сосочковых образований округлой формы, розовые или красные с гладкой или крупнозернистой поверхностью (ягода ежевики) на узкой или широкой ножке. Множественные папилломы выглядят мелкобугристым пакетом — «петушиный гребень», «гроздь винограда». Слизистая оболочка, покрывающая опухоль, блестящая, без признаков изъязвления, сеть сосудов не выражена.

Твердые (ороговевающие) папилломы чаще бывают округлой формы, на широкой ножке, с шероховатой поверхностью, иногда мелковорсинчатой. Локализуются в среднем отделе: по краю голосовых складок, реже в других частях гортани. Строма твердых папиллом уплотнена, сосудов мало, эпителий с выраженным ороговением. Цвет папилломы определяется количеством сосудов, степенью коллагенизации стромы, ороговением эпителия и колеблется от бледно-розового и сероватого до ярко-красного. Твердые папилломы чаще темно-бурого цвета, нередко с белесоватой поверхностью (ороговевающий эпителий), располагаются более компактно, поверхность их напоминает древесную кору.

Твердые папилломы чаще одиночные. Под микроскопом папиллома имеет мелкозернистую поверхность, четкие границы с неизменным вокруг эпителием и усиленным сосудистым рисунком. Сосуды хорошо реагируют на сосудосуживающие препараты. Подвижность складок обычно сохранена. Ограничение бывает лишь при распространенном папилломатозе (механическое препятствие) и при рубцовых изменениях тканей в результате повторных операций. Папиллома склонна к частым рецидивам. До настоящего времени причина папилломатоза не установлена, хотя большинство считают, что причиной ювенильного респираторного папилломатоза является вирус папилломы человека (ВПЧ) — паповирус (генетика и физико-химические свойства еще не изучены).

Лечение папиллом: инструментальный, крио-, лазеро-, УЗД деструкция. Ведущим способом по-прежнему остается хирургический. В настоящее время в большинстве случаев папиллом гортани применяются микро- и эндоларингеальные операции при прямой ларингоскопии.

Из сосудистых опухолей гортани встречаются гемангиомы (артериальная — красная, венозная — синяя), лимфангиомы (бледная) и лимфангиомы с гладкой и неровной поверхностью. Симптоматика их зависит от локализации и величины. При расположении в вестибулярном отделе — ощущение инородного тела, дисфония, а затем нарушение дыхания, кашель, рецидивирующие кровотечения.

Для лечения сосудистых опухолей используются крио- и лазеродействие, радиоволновое удаление, реже склерозирование или механическое удаление.

В гортани встречаются также фибромы, липомы и другие новообразования, они различаются только гистологически. Лечение микрохирургические.



Рис. 3.19 — Полип на левой голосовой складке (по О. Клейнзассеру)

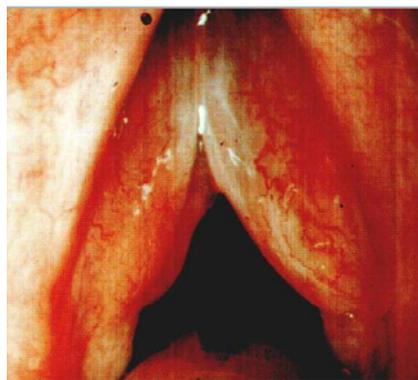


Рис. 3.20 — Отек Рейнке (по О. Клейнзассеру)



Рис. 3.21 — Интубационные гранулемы (по О. Клейнзассеру)

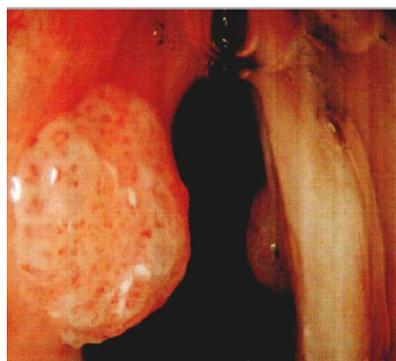


Рис. 3.22 — Папилломы гортани (по О. Клейнзассеру)



Рис. 3.23 — Хронический гиперпластический ларингит (по О.Клейнзассеру)



Рис. 3.24 — Рак правой голосовой складки

Рак гортани выявляется чаще у мужчин (80–95% больных), в возрасте 40–65 лет — 65,6%. Среди раков других локализаций, рак гортани у мужчин занимает 4 место (2–8%), а среди раков лор-органов, по данным И. Б. Солдатов (1994) — 67%. Ранние стадии I — 6,2%, II — 30,1% выявляются в 96,9% при поражении голосовых складок и 34,8% — при поражении вестибулярного отдела. В III стадии рак выявляется в 63,7% случаев (вестибулярный отдел — 65,2%, складочный — 3,1%). Рак гортани в Беларуси занимает 1-е место среди новообразований головы и шеи, составляет 1,7% в общей структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями.

В настоящее время существует две классификации раков гортани: клиническая и гистологическая (таблица 3.1). Клиническая классификация построена по системе TNM. В основе классификации лежит клинически определяемое анатомическая распространенность опухоли. В систему TNM включены 3 символа: T-первичная опухоль, N-регионарные лимфатические узлы, M-отдаленные метастазы.

Таблица 3.1. — Стадии рака гортани (TNM)

Стадия	T	N	M
I	1	0	0
II	2-3	0	0
III	1	1-2-3	0
	2	1-2-3	0
	3	1-2-3	0
	4	0-1-2	0
IV	1	4	0-1
	2	4	0-1
	3	4	0-1
	4	3-4	1

При локализации рака в вестибулярном отделе возникает дискомфорт, ощущение инородного тела, при прогрессировании процесса — боль при глотании, поперхивание, кашель, охриплость, реже — явление стеноза вплоть до афонии. Преимущественно поражаются передние и средние отделы голосовых складок. В подскладковом отделе может возникать эндофитная форма с распространением на трахею и голосовые складки, вызывающая охриплость и стеноз. Благодаря внедрению микроларингоскопии в диагностику и лечение рака опухоли гортани выявляются на ранней стадии *carcinoma in situ*. Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении рака гортани, запущенные формы рака гортани встречаются в 68–75% случаев. Причины запущенности: несвоевременное обращение к врачу; скрытое течение болезни; длительное обследование. Для лечения рака гортани в настоящее время применяют различные методы: лучевой, хирургический, химиолучевой, комбинированный. Пятилетняя выживаемость при раке гортани 1 стадии — 90–95%, 2 ст — 75–80%, 3 ст. — 50%, 4 ст. — 25%.

Саркомы составляют 0,9–3,2% всех злокачественных опухолей гортани. Встречаются чаще у мужчин 30–50 лет. Саркомы имеют гладкую поверхность, редко изъязвляются, характеризуются медленным ростом и редким метастазированием. Цвет саркомы зависит от степени кровоснабжения: от розового до синюшного. Лечение сарком комбинированное в зависимости от типа.

ЛЕКЦИЯ 4

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА

Острое воспаление среднего уха

Острое воспаление среднего уха — острый средний отит — заболевание организма, местным проявлением которого является воспалительный инфекционный процесс в тканях барабанной полости, слуховой трубы и сосцевидного отростка (20–25% всех заболеваний уха). Чаще болеют дети и старики. США: у 60% больных тугоухость обусловлена острыми отитами. Вызываются чаще стафилококками, стрептококками, пневмококками в комбинации с протеем, синегнойной палочкой, кишечными палочками (в 80% установлено тождество стафилококков среднего уха со стафилококками носоглотки, иногда резистентными штаммами вирусов, грибов, анаэробной и аэробной инфекцией и др.).

Для возникновения острого отита одного микроба недостаточно. Местные предрасполагающие факторы: воспаление верхних дыхательных путей, оперативное вмешательств в полости носа, глотке, изменения в среднем ухе после ранее перенесенных заболеваний. Общие: понижение реактивности организма, переохлаждение, неблагоприятные бытовые и производственные условия. Пути проникновения инфекции: тубарный, через наружный слуховой проход (при травмах), гематогенный. Патологические изменения: мукоидное набухание, мелкоклеточная инфильтрация и артериальная гиперемия, резкое увеличение толщины эпителия (в 15–20 раз), нарастает отек, гиперемия, инфильтрация. Экссудат вначале серозный, геморрагический, а затем гнойный. Утолщенная слизистая оболочка и экссудат заполняют все полости среднего уха, в результате чего слуховые косточки становятся малоподвижны, барабанная перепонка интенсивно гиперемирована, эпидермис мацеруется, слущивается, массы эпидермиса скапливаются в наружном слуховом проходе и маскируют отоскопическую картину. Давление в барабанной полости увеличивается, нарушается кровообращение, трофика, происходит деструкция, прободение, гноетечение (оторея). При благоприятном течении перфорация быстро закрывается рубцом, а иногда долго зияет (рисунок 4.1).



Рисунок 4.1 — Картина стойкой перфорации барабанной перепонки

Если инфильтрация слизистой оболочки не исчезает, остается экссудат — образуются спайки. При атипичных формах (40%) в процесс вовлекаются и клетки сосцевидного отростка — может возникнуть деструктивно-гнойный остит.

При острых инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина) преобладает некротический процесс, при гриппе — геморрагический. Течение. Выделяют 3 стадии: 1-я доперфоративная — боль, снижение слуха, слизистая оболочка отечна и инфильтрирована, блок слуховой трубы. Давление снижается (за счет всасывания кислорода). Сосуды расширяются, пропотевает жидкость (транссудат). Увеличивается давление на барабанную перепонку. Боль иррадирует в зубы, висок. В дальнейшем, после 1-х суток, образуется экссудат, барабанная перепонка выпячивается в задних квадрантах, резко гиперемирована, опознавательные элементы не определяются в связи с инфильтрацией. Боль усиливается, слух снижается по кондуктивному типу. Шум в ухе (самовыслушивание тока крови). В крови — сдвиг влево, увеличение СОЭ. Вторая стадия — перфоративная, через 2 дня наступает прободение барабанной перепонки чаще в передне-нижнем квадранте, выделения слизисто-гнойные, боль исчезает, общее состояние улучшается, может быть пульсация светового рефлекса. Третья стадия — репаративная: прекращение гноеотечения и спонтанное закрытие перфорации, обычно процесс заканчивается через 2–3 недели. Исходы: выздоровление, адгезивный отит, образование перфорации, хронический гнойный средний отит, осложнения. Развитие острого гнойного среднего отита может остановиться на любой ступени течения вялое, при неблагоприятных факторах наступает рецидив (рисунки 4.2, 4.3).



Рисунок 4.2 — Острый средний отит



Рисунок 4.3 — Буллезный средний отит
(по Gmur, P.Ott, U.Phich)

Особенности течения острого среднего отита у детей: 15–16% амбулаторных и стационарных больных с острыми отитами — дети. Симптомы общей интоксикации преобладают над местными. Причины: 1) анатомо-

физиологические особенности детского уха; 2) отсутствие приобретенного иммунитета; 3) горизонтальное положение грудных детей; 4) нарушения вегетативной нервной системы (парасимпатической и симпатической); 5) аллергия (80–90%); 6) гипертрофия лимфаденоидной ткани н/глотки, глотки. Течение часто рецидивирующее: до 6–15 раз в год, у детей 2–3 лет. Температура небольшая, беспокойство, некоторая адинамия, плохой аппетит. Формы: катаральный и гнойный. Чаще на фоне ОРВИ. Дифференцировать с грибковым и аллергическим отитами.

Лечение (дети): ограничение углеводов и белков, увеличение витаминов В, А и С. Гамма-глобулин, аутогемотерапия, плазма, биостимуляторы, антибиотики, нагнетание в барабанную полость (при перфорации) и парамеатально. Местно: протеолитические ферменты, антисептики, гипосенсибилизирующие, УВЧ, соллюкс, электрофорез экстракта 50% прополиса, 1–2% переходят в хронический гнойный средний отит.

Лечение (взрослые): общее и местное. Общее: антибиотики, гипосенсибилизирующие, симптоматическое (анальгин и др.). Местное: 1) сосудосуживающее капли в нос 3–4 раза в сутки; (положение — голова запрокинута, голова запрокинута и повернута набок); 2) ингаляции сложные с фурацилином; 3) отизол, отипакс в больное ухо по 5 капель 3 раза в сутки; 4) физиотерапия: согревающий компресс, соллюкс, УВЧ, тубус-кварц в нос. Не назначать ототоксические препараты! При неэффективности — парацентез.

II стадия, местно: 1) промывание дезинфицирующими растворами, (3% р-р перекиси водорода, р-р фурацилина или 0,9% хлористый натрий, 0,05% р-р перманганата калия); 2) отсасывание гноя, слизи; 3) капли при перфорациях (с антисептиками, антибиотиками, 0,5–1% р-р диоксида, эктерицид, димексид, софрадекс, отофа, полидекса); 4) асептические турунды или турунды с антисептиками); 5) нагнетание р-ра адреналина 0,1%, антибиотиков. Физиотерапия: ультразвук, электрофорез, микроволновая и лазеротерапия.

III стадия. Физиотерапия: микроволны, электрофорез, диадинамические токи, парафин, озокерит, продувание, массаж слуховых труб с введением суспензии гидрокортизона при вялотекущем процессе (в барабанной полости — скопление экссудата). Причины: нарушение функции слуховой трубы, отсутствие своевременного дренирования, нерациональное использование антибиотиков при лечении острого среднего отита, аллергия, аденоидит, понижение иммунитета. В барабанной полости вначале скапливается транссудат, выходят форменные элементы — гематотимпанум, затем происходит нагноение. Формы: острая, подострая, хроническая. Чаще односторонний отит. Основные симптомы: понижение слуха, полнота, шум, покалывание, боль. Через барабанную полость просвечивается уровень жидкости (голубой, синий, лиловый), на аудиограмме — нарушение звукопроводения с костно-воздушным интервалом.

Лечение: санация верхних дыхательных путей, восстановление функций слуховой трубы, продувание, парацентез, тимпанопункции, шунтирование, гипосенсибилизирующие, ультрафиолетовое облучение, микроволны, эндоуральный электрофорез. При аллергическом отите выделения гнойные, водянистые, эозинофилия в мазке, сочетание с другими аллергическими заболеваниями. Гриппозный отит: преобладает геморрагический компонент, образование булл на барабанной перепонке и наружном слуховом проходе, осложняется часто острой сенсоневральной тугоухостью.

Хронический гнойный средний отит сопровождается длительным гноетечением из уха, стойко сохраняется прободное отверстие барабанной перепонки и снижается слух, преимущественно по типу нарушения функции звукопроводящего аппарата. В большинстве случаев заболевание возникает вследствие острого гнойного воспаления. Этому способствуют высокая вирулентность микробов, снижение реактивности организма, хронический патологический процесс в полости носа и носоглотки, нерациональное лечение (рисунки 4.4, 4.5).



Рисунок 4.4 — Хр. мезотимпанит
(по Gmur, P.Ott, U.Phich)

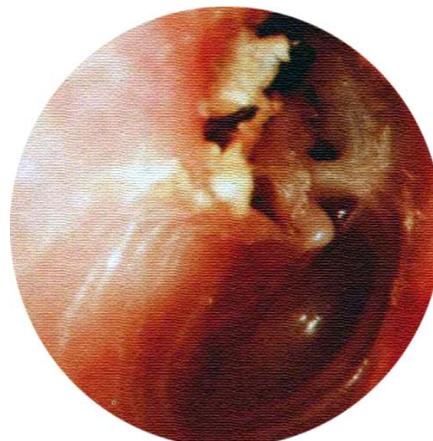


Рисунок 4.5 — Хр. эпитимпанит
(по Gmur, P.Ott, U.Phich)

Симптомы, течение. Снижение слуха. Отоскопически выявляют прободное отверстие барабанной перепонки. В зависимости от характера процесса и локализации прободного отверстия различают хронический гнойный мезотимпанит и хронический гнойный эпитимпанит. При мезотимпаните прободное отверстие находится в центральном отделе барабанной перепонки, при эпитимпаните — в верхнем, нередко оно занимает оба отдела, и тогда говорят об эпимезотимпаните. Мезотимпанит протекает, как правило, более доброкачественно, чем эпитимпанит, при нем значительно реже бывают осложнения. Эпитимпанит или эпимезотимпанит сопровождается кариесом кости (остит) с образованием грануляций, полипов. Возможно возникновение так называемой холестеатомы, которая клинически проявляет себя как опухоль, т. е. вызывает деструкцию кости и этим создает опасность внутричерепных осложнений.

Диагностика на основании данных анамнеза и отоскопии. В анамнезе, как правило, острое гнойное воспаление среднего уха с последующим периодическим или постоянным гноетечением. Для оценки характера и распространенности деструктивного процесса кости важно рентгенологическое исследование височных костей (рисунки 4.6, 4.7).



Рисунок 4.6 — Хр. эпимезотимпанит
(по Gmur, P. Ott, U. Phich)

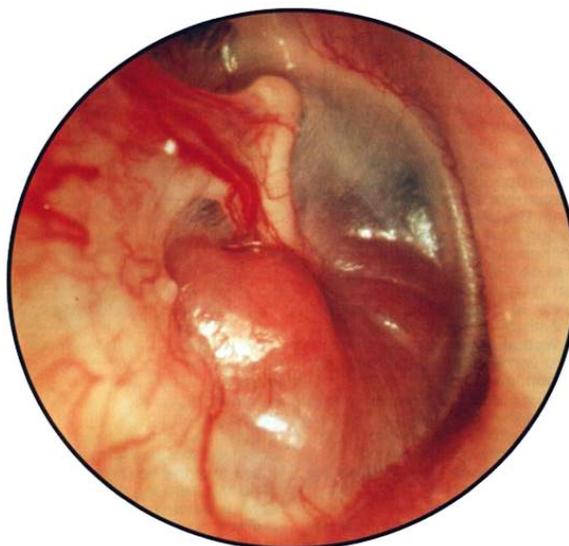
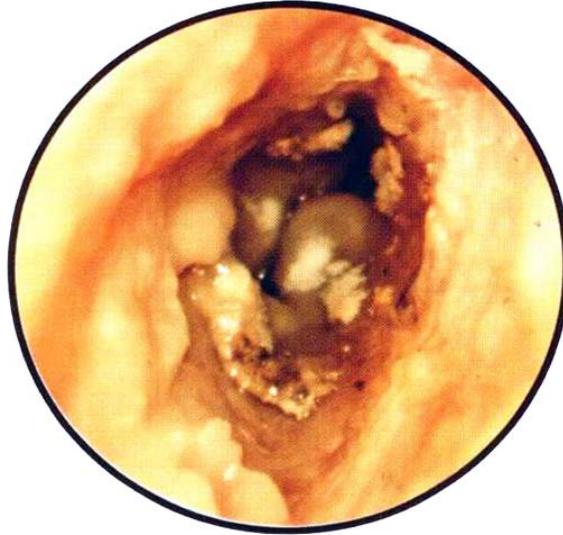


Рисунок 4.7 — Гломусная опухоль
(по Gmur, P. Ott, U. Phich)

Лечение. Консервативное лечение возможно при свободном оттоке гноя и доступе медикаментозных средств через перфорационное отверстие в барабанной перепонке к слизистой оболочке среднего уха. Если отверстие закрыто грануляциями или полипом, то их прижигают нитратом серебра или удаляют хирургическим путем. Вводить в барабанную полость те или иные медикаментозные средства следует лишь после тщательного удаления гноя. С этой целью ухо протирают ватой, накрунутой на зонд, до тех пор, пока вата, вынутая из уха, не будет сухой. Для закапывания в ухо наиболее часто применяют растворы альбуцида, фурацилина или салициловой кислоты в спирте и другие дезинфицирующие средства. Если грануляции небольшие, то используют прижигающие вещества (растворы протаргола, нитрат серебра в виде капель). При эптитимпаните промывают надбарабанное пространство дезинфицирующими растворами. Если отверстие в барабанной перепонке большое, а отделяемого мало, то в ухо вдувают тонкий порошок борной кислоты, сульфаниламидного препарата или антибиотика. Хирургическое лечение применяют для ликвидации патологического процесса в ухе (общеполостная или радикальная операция), а также для улучшения слуха (тимпанопластика).

Отомикоз — заболевание, обусловленное развитием на стенках наружного слухового прохода (иногда и на барабанной перепонке) плесневых грибов различных видов. Этому способствуют влажная среда, предшествующий гнойный средний отит, длительное нерациональное применение антибиотиков и др. (рисунок 4.8).



**Рисунок 4.8 — Отомикоз
(по Gmur, P.Ott, U.Phich)**

Симптомы, течение. Боль, зуд в слуховом проходе, повышенная чувствительность кожи слухового прохода и ушной раковины, головная боль на стороне пораженного уха, шум в ухе, ощущение полноты и заложенности уха. При осмотре уха слуховой проход сужен на всем протяжении, его стенки мацерированы и гиперемированы (меньше, чем при бактериальных отитах). Отделяемое слухового прохода в большинстве случаев умеренное, может иметь различную окраску (серо-черная, черно-коричневая, желтоватая или зеленоватая) и зависит от вида гриба, вызвавшего заболевание; оно, как правило, не имеет запаха. Барабанная перепонка у большинства больных гиперемирована, инфильтрирована, с нечетко выраженными опознавательными пунктами. Иногда видно отверстие в барабанной перепонке (результат только грибковой инфекции без вовлечения в процесс среднего уха). В редких случаях патологический процесс может распространиться за пределы наружного слухового прохода и даже наружного уха (кожа лица, шеи). После клинического выздоровления могут наблюдаться рецидивы заболевания.

Диагноз ставят на основании данных отоскопии и микологического исследования отделяемого наружного слухового прохода. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с кандидамикозом (поражение дрожжевыми грибами) и дерматитами наружного уха другой этиологии.

Лечение строго индивидуальное с учетом общего состояния больного, особенности клинической картины заболевания и вида гриба. Хороший эффект получают при назначении местно противогрибковых препаратов: микосептин, низорал, тербизил, пимафуцин, а также спиртовых растворов флавофунгина, нитрофунгина, кандибиотика или хинозола. По показаниям назначают гипосенсибилизирующее лечение. Прогноз при своевременной диагностике и интенсивной противогрибковой терапии обычно благоприятный.

МЕСТНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ГНОЙНЫХ ОТИТОВ

Мастоидит — острое воспаление тканей сосцевидного отростка; является чаще осложнением острого гнойного воспаления среднего уха (вторичный мастоидит). Первичный мастоидит развивается как самостоятельное заболевание в результате травмы или при сепсисе. При мастоидите нередко образуется субпериостальный абсцесс или гной проникает в полость черепа и вызывает внутричерепные осложнения.

Симптомы, течение. Боль, припухание и гиперемия наружных покровов области сосцевидного отростка, гноетечение из уха. При отоскопии наружный слуховой проход сужен за счет опущения его задневерхней стенки. Отмечаются головная боль, бессонница, потеря аппетита. Температура повышается до 38,5°C, но нередко остается субфебрильной. Мастоидит может развиваться в течение нескольких дней, иногда нескольких недель, месяцев. Дифференцируют от заушного абсцесса (при фурункуле наружного слухового прохода или нагноении лимфатических узлов). Большое значение в диагностике мастоидита имеет рентгенологическое исследование.

Лечение: лечение острого среднего отита. Операция — антромастотомия — показана при выраженных деструктивных изменениях в сосцевидном отростке. Абсолютными показаниями к операции служат признаки перехода процесса на мозговые оболочки, сигмовидный синус или лабиринт, паралич лицевого нерва, субпериостальный абсцесс.

Лабиринтит — разлитое или ограниченное поражение периферических отделов звукового и вестибулярного анализаторов. Возникает при острых или чаще хронических воспалениях среднего уха (холестеатома), туберкулезе среднего уха, травме. В зависимости от путей развития воспалительные заболевания внутреннего уха можно разделить на тимпаногенные, менингогенные и гематогенные. Различают также гнойные и негнойные поражения лабиринта, а по распространению — диффузные и ограниченные.

Симптомы, течение зависят от локализации процесса во внутреннем ухе. В начальных стадиях заболевания отмечается раздражение лабиринта (шум в ушах, головокружение, тошнота, снижение слуха, спонтанный нистагм, расстройство равновесия, рвота). Спонтанный нистагм направлен в больную сторону; если наступает угнетение лабиринта — в здоровую сторону. Интенсивность головокружения весьма различна. Расстройство равновесия наблюдается в покое и при движении. При серозном лабиринтите патологические изменения заключаются в образовании экссудата и отека во всех мягких частях лабиринта. При благоприятном течении болезни происходит постепенная резорбция экссудата. Ограниченные лабиринтиты бывают с фистулой или без нее. Фистула чаще находится на горизонтальном канале. При гнойном лабиринтите может повышаться температура. При диффузном гнойном лабиринтите наступает полная потеря слуха.

Диагностика затруднена, если лабиринтит сопровождается такими осложнениями, как абсцесс мозжечка, менингит. Частичная сохранность функции кохлеарного и вестибулярного аппаратов свидетельствует об ограниченном или серозном лабиринтите. Полное выпадение их функций указывает на диффузно-гнойный лабиринтит.

Лечение. При серозном и ограниченном лабиринтите с остатками функций лабиринта показано консервативное лечение (постельный режим, дегидратационная и антибактериальная терапия). При лабиринтитах с фистульным симптомом и сохранившейся функцией лабиринта, если антибактериальная терапия неэффективна, показана общеполостная операция. Абсолютным показанием к операции на лабиринте одновременно с операцией на среднем ухе является секвестрация лабиринта или гнойный лабиринтит с лабиринтогенными внутричерепными осложнениями.

Антрит (отоантрит) — воспаление стенок антрума и окружающих его тканей. Встречается у детей грудного возраста, чаще у недоношенных при гипотрофии, у ослабленных различными заболеваниями.

Симптомы, течение. Заболевание может протекать с выраженной клинической картиной (длительный токсикоз, быстрое падение массы тела ребенка) и латентно. Отоскопические данные скудные: барабанная перепонка тусклая, опознавательные пункты плохо определяются. Ребенок сонлив или, наоборот, беспокоен, часто плачет, плохо спит и ест, худеет, кожа становится бледно-серой или цианотичной, тоны сердца приглушены, пульс учащен, стул жидкий, температура тела повышена (38–39°C), но чаще субфебрильная или даже нормальная. В крови — лейкоцитоз (нейтрофилез), сдвиг белой формулы влево. Диагноз помогают установить тимпанопункция, пробный парацентез, антропункция, рентгенологическое исследование.

Лечение. Антибиотикотерапия с обязательным определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Хороший эффект оказывают инъекции пенициллина в область задневерхней стенки наружного слухового прохода. При токсикозе применяют гаммаглобулин, переливание сухой плазмы, внутривенные вливания раствора глюкозы. Если антропункция с введением в антрум пенициллина не дает эффекта, то производят антротомию под местной анестезией.

НЕГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА

Экссудативный средний отит (отит катаральный, отит секреторный, отит серозный и др.). Возникает в результате длительного нарушения дренажной и вентиляционной функции слуховой трубы при острых и хронических заболеваниях носа, околоносовых пазух и глотки, при гриппе, ОРВИ, аллергии, нерациональном применении антибиотиков при лечении острого среднего отита. Барабанная полость в этих случаях содержит экссудат, который в острой стадии заболевания жидкий, в хронической — вязкий, густой.

Симптомы, течение. Снижение слуха по типу нарушения функции звукопроводящего аппарата, ощущение заложенности уха, переливания жидкости в нем. Отоскопически барабанная перепонка мутна, втянута, ее опознавательные пункты сглажены. Нередко виден уровень жидкости, остающийся постоянным при наклоне головы больного вперед или назад (рисунки 4.9, 4.10).

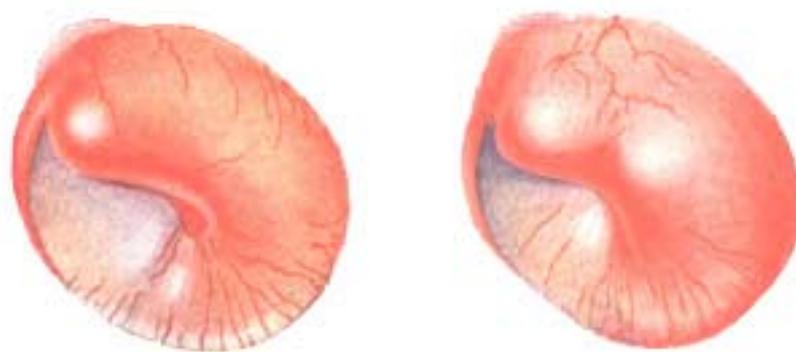


Рисунок 4.9 — Картина угрожающего разрыва барабанной перепонки при экссудативном отите

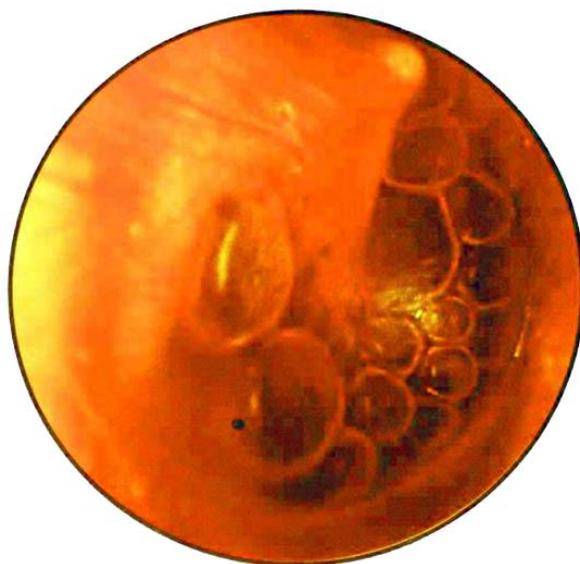


Рисунок 4.10 — Баротит (по Gmur, P. Ott, U. Phich)

Лечение. В острой стадии проводится консервативно - антибактериальная терапия, поливитамины, десенсибилизирующая терапия (по показаниям), сосудосуживающие капли в нос, согревающий компресс на ухо, соллюкс, токи УВЧ и микроволновая терапия на область уха, эндауральный электрофорез лидазы или химотрипсина, продувание ушей. При отсутствии эффекта производят тимпанопункцию в задненижнем квадранте барабанной перепонки с отсасыванием экссудата. В хронической стадии для предупреждения адгезивного среднего отита важно добиться восста-

новления проходимости слуховой трубы, с этой целью при продувании уха через катетер в нее вводят суспензию гидрокортизона. Если таким путем восстановить проходимость трубы не удастся, то проводят длительное дренирование барабанной полости через специально изготовленный (чаще из тефлона) шунт (в виде катушки), который вставляют в парацентезное отверстие и оставляют до 3–6 мес. (иногда и дольше, на усмотрение врача). Наличие шунта позволяет отсасывать экссудат (специальным наконечником под увеличением), вводить в среднее ухо раствор антибиотиков и гидрокортизона. Необходимо добиться проникновения этих препаратов через слуховую трубу в носоглотку (это отметит сам больной). Такое введение медикаментозных средств в среднее ухо проводят до нормализации отоскопической картины и ликвидации патологического процесса в слуховой трубе. По показаниям следует осуществлять санацию полости носа, околоносовых пазух и глотки.

Тубоотит — заболевание слуховой (евстахиевой) трубы, нарушающее вентиляцию среднего уха. Неразрывно связано с патологией барабанной полости, поэтому нередко используют термины, объединяющие оба заболевания: «сальпингоотит» или «тубоотит» (рисунок 4.11). Различают острый (при гриппе, сезонных катарах верхних дыхательных путей) и хронический катаральный евстахиит. Рецидивирующие острые и хронические катаральные евстахииты нередко ведут к развитию адгезивного среднего отита. Непроходимость слуховой трубы может наступить в результате закрытия ее носоглоточного устья аденоидами, хоанальным полипом, опухолью, в результате гипертрофии заднего конца нижней носовой раковины, перехода воспалительного процесса на стенки слуховой трубы при ринофарингите и др.



Рисунок 4.11 — Картина барабанной перепонки при тубоотите (евстахиите)

Сенсоневральная тугоухость — это понижение слуха, при котором недостаточно разборчиво воспринимается речь и другие звуковые явления, возникающее в результате поражения периферического рецептора звуковоспринимающего анализатора или его проводящих путей. Заболевание описывается в литературе под различными названиями: кохлеарный нев-

рит, неврит слухового нерва, нейросенсорная тугоухость. Однако ни один из них не отражает сущности заболевания. В результате действия многочисленных причин, результат один — дегенеративно-дистрофический процесс в нервной ткани.

По происхождению сенсоневральная тугоухость может быть наследственной, врожденной и приобретенной, по этиологии — инфекционной (грипп, ОРВИ), сосудистой (гипертензия, гипотония, шейный остеохондроз), травматической (баротравма механическая), токсической (медикаменты), воспалительной (отиты), комбинированной. По локализации преимущественного поражения сенсоневральную тугоухость делят на периферическую (кохлерная, ганглионарная, невритическая, бульбарная) и центральную (оливарная, подкорковая, корковая и смешанная), по течению — внезапная, острая, подострая и хроническая — прогрессирующая и стабильная). По степени снижения слуха делится на 4 степени: I — Шр < 1,5, Рр 3–6 м (потеря — 20–50 дБ); II — Шр 0 м, Рр- ушной раковины (50–70 дБ); III — Шр-0, Рр- крик ушной раковины (70–80 дБ); IV — практическая глухота — Шр и Рр не воспринимаются (> 80 дБ). Заболевание, характеризующееся тугоухостью (нарушается звуковосприятие) и ощущением шума в одном или обоих ушах. Диагноз ставят на основании аудиологического обследования. Отоскопическая картина без отклонений от нормы. Дифференциальную диагностику проводят со смешанной и кохлеарной формой отосклероза.

Лечение. При острой сенсоневральной тугоухости больного следует срочно госпитализировать, чтобы принять все необходимые меры для восстановления слуха. При любой острой форме назначают внутривенно капельно препараты, улучшающие микроциркуляцию (кавинтон, пентоксифиллин восстановление слуха отмечается у 65% больных, через 5 суток — лишь у струйно анаболики мозга (пираретам, ноотропил), одновременно их принимают и внутрь, гипербарическая оксигенация, комплекс витаминов, заушные кофеин-новокаиновые блокады). Если сенсоневральная тугоухость возникла в результате перенесенного инфекционного заболевания или во время него, то назначают антибактериальные средства. При острой интоксикации применяют дезинтоксикационные (гемодез, реополиглюкин, унитиол, глюкоза, тиосульфат натрия). При хроническо-сенсоневральной тугоухости лечение малоэффективно, с целью уменьшения прогрессирования используют аналогичное лечение. При выраженном снижении слуха показано слухопротезирование.

Отосклероз (отоспонгиоз) — очаговое поражение костной капсулы лабиринта неясной этиологии. Прогрессирующее снижение слуха является следствием фиксации отосклеротическим очагом подножной пластинки стремени в овальном окне. В некоторых случаях патологическое разрастание кости распространяется на канал улитки. Заболевание возникает обыч-

но в период полового созревания или в ближайшие годы после него. Иногда встречается в детском возрасте (8–10 лет). Женщины болеют чаще, чем мужчины. Симптомы, течение. Прогрессирующая тугоухость (обычно на оба уха), наступающая чаще всего без видимой причины, шум в ушах. Нередко шум в ушах — основная жалоба больных, причем в шумной обстановке больной слышит лучше, болезнь, как правило, развивается медленно. Беременность и роды обычно ускоряют течение процесса. При отоскопии видны неизменные барабанные перепонки.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических и аудиометрических данных. При типичной тимпанальной форме отосклероза наблюдается тугоухость по типу нарушения функции звукопроводящей системы. Смешанная форма отосклероза характеризуется умеренным, а кохлеарная — значительно выраженным вовлечением в процесс звукопринимающей системы. В этих случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику с кохлеарным невритом. Лечение хирургическое (стапедопластика).

Меньера болезнь. Причины неясны. Основными патогенетическими факторами являются увеличение количества лабиринтной жидкости (эндолимфы) и повышение внутрилабиринтного давления.

Симптомы, течение. Внезапные приступы сильного головокружения, тошноты, рвоты, обильного потоотделения, сопровождающиеся шумом в ушах и снижением слуха (чаще на одно ухо), нистагмом (обычно в здоровую сторону) и потерей равновесия; больной не может ходить, стоять и даже сидеть, сознание не нарушается. Все клинические признаки могут быть выражены в разной степени, присутствовать или отсутствовать, различным образом сочетаться и группироваться не только у разных больных, но и у одного и того же пациента в разные периоды болезни. Приступ может длиться от нескольких часов до нескольких суток, повторяться чрезвычайно часто (каждые 2–3 дня), иногда значительно реже (1 раз в 1–2 года). В межприступный период признаки заболевания отсутствуют, за исключением понижения слуха. Повторные приступы ведут к прогрессирующему снижению слуха иногда вплоть до полной глухоты на одно ухо. Общая продолжительность заболевания весьма различна, иногда болезнь длится десятки лет. Чаще болеют женщины 30–50 лет, одностороннее поражение — у 90%. Нередко клиническая картина недостаточно четкая (у $\frac{2}{3}$ больных). В этих случаях пользуются обобщающим термином «лабиринтопатия». При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду лабиринтит, невриному VIII нерва, гипертоническую болезнь, шейный остеохондроз, атеросклероз, сахарный диабет.

Лечение. В период приступа: постельный режим, исключение шума, яркого света. Щадящая диета. Внутривенно: 20 мл 40% раствора глюкозы. Внутримышечно: 2 мл 2,5% раствора пипольфена или 1 мл 1% раствора ами-

назина, 2 мл раствора метоклопрамида. Подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина или 2 мл 0,2 % раствора платифилина и 1 мл 20% раствора кофеина натрия бензоата. Грелка к ногам, горчичники на шейно-затылочную область.

Для профилактики приступов назначают бетасерк (бетагистин) 8 мг 3 раза в сутки. При частых приступах и безуспешности консервативного лечения выполняют хирургическое вмешательство: перерезку барабанной струны, рассечение нервных волокон барабанного сплетения (тимпаносимп-атэктомия), саккулотомия, шунтирование, вскрытие эндолимфатического пространства. Курение и употребление алкоголя полностью исключают. Иногда положительный результат дает специальный комплекс лечебной физкультуры. Занятия лечебной физкультурой следует проводить только в межприступном периоде. Страдающие болезнью Меньера не должны работать на транспорте, на высоте, у движущихся механизмов.

ЛЕКЦИЯ 5

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ В СТРАНАХ С ЖАРКИМ КЛИМАТОМ

Воспалительные заболевания лор-органов в странах с жарким климатом встречаются часто. Распространенность их связана с колебаниями температуры, влажности, запыленностью, снижением иммунитета. Однако течение их более легкое и хронические заболевания носа и околоносовых пазух (ОНП) возникают реже.

Ангины, как самостоятельные заболевания встречаются редко. Среди первичных ангин чаще можно обнаружить ангину Симановского-Венсана, вторичные ангины — при инфекционных заболеваниях (дифтерия, туляремия, скарлатина), заболеваниях крови. Дифтерия у коренных жителей протекает в виде катаральной формы (в детском возрасте), поэтому создается специфический иммунитет, у приезжих могут быть и тяжелые формы. Ангины при других инфекционных заболеваниях могут протекать с различными морфологическими изменениями (от катаральной до некротической).

Озена встречается чаще у жителей Юго-Восточной Азии. Это связано с распространением железodefицитных состояний (благоприятный фон) и циркуляции палочки озены. Для лечения озены используют препараты растворимого железа и антибиотики стрептомицин и цефалоспорины. В общем воспалительные заболевания носа, ОНП, глотки лечатся по тем же правилам, как и во всем мире.

ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА

Каких-либо специфических заболеваний наружного, среднего и внутреннего уха в странах с жарким климатом нет. Особенности поражения различных отделов уха могут наблюдаться при некоторых тропических болезнях.

Воспаление ушной раковины

Воспаление ушной раковины, как правило, возникает при тропических болезнях, локализующихся на коже. Это, прежде всего, южно-американский лейшманиоз, генерализованный лейшманиоз, или кала-азар, кожный лейшманиоз, южноамериканский бластомикоз.

Лейшманиозы — это протозойные болезни человека и животных, возбудителями которых являются лейшмании, передающиеся москитами.

Южноамериканский лейшманиоз может проявляться в виде эритемы, пузырей, папул, красных бляшек, язв. Первичные проявления обнаруживаются на губах, лице, ушных раковинах, кистях рук в виде маленьких узелков или множественных бугорков (пустул), размером с булавочную головку. На месте бугорка образуется язва, покрытая корочкой. Поверхность язвы покрыта бледно-красными грануляциями. Выделяется серозно-

гноный секрет с неприятным запахом. Иногда образуются красные бляшки. Язвенный процесс в области ушной раковины может привести к значительному ее разрушению. После заживления ран остаются характерные депигментированные рубцы.

Клинически заболевание проявляется легкой лихорадкой, недомоганием, болями в суставах и местными проявлениями на коже. В большинстве случаев кожные проявления являются единственным симптомом заболевания. В других случаях наступает период, в течение которого, кроме рубцов, других признаков заболевания нет. Этот период длится от 8 месяцев до 2 лет, иногда дольше. Затем развивается вторая стадия заболевания, характеризующаяся поражением слизистой оболочки полости носа, рта, глотки, гортани и трахеи.

При распространении воспалительного процесса из полости носа в носоглотку поражаются устья слуховых труб, что нарушает вентиляцию среднего уха и может привести к стойкому снижению слуха.

Диагностика Южноамериканского лейшманиоза проводится с помощью бактериоскопии (обнаруживаются лейшмании) отделяемого язв, гистологически (клетки Лангханса) и внутрикожной пробой с лейшманином (реакция Люнтенегра). При дифференциальной диагностике необходимо исключить сифилис, лепру, бластомикоз, злокачественные опухоли.

При лечении южноамериканского лейшманиоза применяют препараты сурьмы (фуадин, неоантимозан, стибофен, реподрал, глю-кантим) и полиеновый антибиотик амфотерицин В (фунгизон). Препарат вводится через день внутривенно капельно в течение 6 часов в 500 мл 5 % раствора глюкозы в постепенно повышающихся дозах от 0,2 мг/кг до 1 мг/кг три раза в неделю в течение 3–12 недель. Общая доза на курс лечения 725–1275 мг. Могут наблюдаться побочные явления в виде повышения температуры тела, тошноты, рвоты, головной боли. Для уменьшения побочных действий назначаются кортикостероидные препараты. Местно осуществляется уход за ранами пораженных лор-органов: ушной раковины, носа, глотки, гортани. Рекомендуется промывание ран, полости носа, полоскание горла раствором рвотного камня. Для удаления корок и густого секрета используется 2% раствор соды. При наличии инфильтратов используют диатермо- или лазерную фотокоагуляцию, прижигания 20–30% раствором ляписа, трихлоруксусной кислоты. Полипы удаляются хирургическим путем. При развитии стеноза гортани показана трахеостомия.

Прогноз при этом заболевании зависит от своевременности и интенсивности лечения, в тяжелых случаях больные могут погибать от легочных осложнений и кахексии.

Профилактика заболевания — применение мер индивидуальной защиты открытых поверхностей тела от укуса насекомых при работе и нахождении в тропическом лесу.

При генерализованном (висцеральном) лейшманиозе наблюдаются выраженные изменения внутренних органов, характеризующиеся ундулирующим типом лихорадки, увеличением печени, селезенки, общим истощением, анемией, лейкопенией. При значительном разрушении лейкоцитов может возникнуть агранулоцитоз. В кахектической стадии заболевания наблюдаются некротические процессы, поражающие лор-органы (ушные раковины, нос, полость рта, глотку). В ряде случаев развивается воспалительный процесс в среднем ухе.

Кожный лейшманиоз Старого Света. Первичным проявлением заболевания является папула (бугорок), величиной 2–3 мм, буровато-красного цвета. Через 3–6 месяцев его поверхность становится напряженной, блестящей, покрывается чешуйчатой коркой, под которой образуется кратерообразная язва с мелкозернистым дном и гнойным налетом. Вокруг язвы ткани инфильтрированы, края ее неровные, изъедены, подрыты. Язва увеличивается за счет распада краевого инфильтрата, обезображиваются нос, ушные раковины, губы. Рубец образуется с периферии, носит атрофический характер. Длительность первичного поражения (от бугорка до рубцевания язвы) в среднем один год.

Поставить диагноз весьма трудно. Проводится паразитологическое исследование отделяемого, соскобов, мазков. Лейшмании выделяются с большим трудом и не всегда.

Дифференцировать кожные лейшманиозы необходимо с дерматозами, раком, сифилисом.

Лечение кожного лейшманиоза чаще хирургическое: удаление бугорка, диатермо-лазерная коагуляция, единичные неизъязвленные лейшманиомы лечатся обкалыванием 3–5% раствором акрихина.

В ряде стран для лечения кожного лейшманиоза применяют глюкантим по схеме лечения висцерального лейшманиоза, аминохинол и метациклин, местно — промывания антисептическими растворами и повязки с дезинфицирующими мазями.

Профилактика заболевания включает в себя воздействие на источник инфекции, борьбу с ее переносчиками, личную профилактику. Важное значение имеет раннее выявление больных и их лечение.

Южноамериканский бластомикоз — тропическое заболевание, при котором поражаются преимущественно слизистые оболочки верхних дыхательных путей, однако при диссеминации грибковой инфекции патологические процессы развиваются в лимфатических узлах, коже, костях и внутренних органах.

Первичным проявлением болезни являются маленькие узелки, которые быстро изъязвляются. Они чаще локализуются на запястьях, лодыжках и шее, реже — на кистях рук и лице. После длительного заживления язв в течение 2–3 лет признаки заболевания не обнаруживаются.

Во второй стадии воспаляются передние отделы полости носа, перегородка, носовые раковины. Процесс распространяется на глотку, твердое и мягкое небо, миндалины, язык, десны, реже па гортань. В отдельных случаях процесс спускается ниже и даже на легкие. При распространении процесса снаружии поражаются губы, щеки, наружный нос, ушные раковины. При этом обнаруживаются гранулирующие поверхности, покрытые желтоватым секретом или коркой. На слизистой оболочке ясно видны плотные узелки с желтоватой точкой в центре, не кровоточащие при дотрагивании. В глубине слизистой оболочки развиваются колонии грибов, характеризующиеся появлением большого количества желтоватых точек.

Заболевание обычно сопровождается лихорадкой и ночными потами. Субъективные ощущения зависят от локализации и степени распространения процесса. Характерными жалобами являются тягостное упорное слюнотечение, затруднение и боль при глотании, охриплость (хондроперихондрит надгортанника).

Диагностика южноамериканского бластомикоза заключается в типичной клинической картине, гистологическом и микологических исследованиях.

Дифференцировать заболевание необходимо с туберкулезом, сифилисом, лейшманиозом.

При лечении бластомикоза наилучшего терапевтического эффекта достигают при применении сульфаниламидных препаратов. Обычно комбинируют применение сульфадиазина и сульфалиразина, стилбамидина, 2-гидрооксистилбамидипа, а также антибиотика амфотерицина В. Применяют инъекции сульфаниламидов с прокаином (новокаином) в пораженные участки.

Важным в лечении является гигиенический уход за ранами. При развитии стеноза гортани показана трахеостомия.

Тропическая язва — торпидно протекающее заболевание кожи стоп, реже голеней, иногда обнаруживается и на ушной раковине, в основном у мужчин молодого и среднего возраста.

Заболевание встречается во всех тропических странах. Характеризуется весьма длительным течением с тенденцией к переходу из ограниченной в диффузную форму.

Из язвы выделяется смешанная микрофлора: пиококки (гемолитические стрептококки, патогенные штаммы стафилококков), фузоформные бациллы и спирохеты Венсана (фузоспирохетоз).

Патогенез заболевания также изучен недостаточно. Большинство исследователей считают, что развитию язвы предшествуют травмы кожи. Предрасполагающими моментами могут быть снижение защитных свойств и реактивности организма вследствие сопутствующих заболеваний

Клиника. Вначале формируется пузырек, окруженный островоспалительным ободком с ограниченным уплотнением, болезненный, особенно

при дотрагивании. Через 8–12 часов оболочка пузырька прорывается с выделением небольшого количества серозно-кровянистой жидкости. Эрозия, а затем язва, имеет овальное или округлое очертание, грязно-сероватого цвета. Быстрое изъязвление распространяется по поверхности, а затем в глубину. Края язвы нерезко очерчены, дно ее покрыто грануляциями. В центре обычно формируется струп пепельно-серого цвета, тестовато-мягкий, издает неприятный запах. Несмотря на имеющиеся в ране грануляции, распад мягких тканей продолжается, захватывает фасции, сухожильные влагалища, иногда мышцы, надкостницу, надхрящницу.

Организм реагирует на заболевание слабо, редко наблюдается регионарный лимфаденит, общее состояние больных нарушается мало. Может определяться болезненность при пальпации краевой зоны.

Диагноз обычно ставится по типичному расположению и виду язвы с неприятным запахом, обнаружению в раневом отделяемом фузоспирохетозной флоры.

Дифференцировать тропическую язву необходимо от сифилиса, кожного лейшманиоза.

Лечение. Антибиотики широкого спектра действия в средних дозах, сульфаниламидные препараты, биостимуляторы, общеукрепляющее лечение, полноценное питание. Имеет значение обкалывание язвы антибиотиками, местное промывание, орошение язвы дезинфицирующими растворами, повязки с витамином А или витаминизированным рыбьим жиром. В отдельных случаях по показаниям производится иссечение участков некроза в пределах здоровых тканей. В результате перенесения тропической язвы иногда возникает келоид.

Профилактика. Важное значение имеет гигиена тела, предупреждение травмирования кожи, ранняя санация травм.

Воспаление наружного слухового прохода

Это одно из наиболее часто встречающихся заболеваний европейцев, живущих в странах с жарким климатом. Местное население заболевает сравнительно редко. В этиологии заболевания предполагается *V. Ruosyanus*, стафилококки, стрептококки, кишечная палочка. Из других факторов, способствующих развитию заболевания, следует выделить жаркий климат.

Заболевание протекает без выраженного нарушения общего состояния. Температура тела, как правило, сохраняется нормальной, в отдельных случаях — субфебрильная. Больных чаще беспокоит зуд в ушах, выделение из них серозной, желтоватой вязкой жидкости, снижение слуха. При присоединении пиогенной флоры воспалительный процесс может протекать более тяжело.

Заболевание проявляется гиперемией, инфильтрацией кожи наружных слуховых проходов, сужением их просвета, скоплением в просвете сначала серозного, а затем гнойного отделяемого, снижается слух. При более глу-

боком поражении кожи развивается регионарный лимфаденит, появляется отек кожи, подкожной клетчатки околоушной области.

Дифференцировать заболевание необходимо от фурункула наружного слухового прохода, экземы, отомикоза.

Лечение такое же, как и при обычном наружном диффузном отите: антибиотики широкого спектра действия, гипосенсибилизирующие, биостимуляторы, общеукрепляющее лечение, туалет наружного слухового прохода антисептическими растворами, закладывание антибактериальных мазей с кортикостероидами. Заболевание может протекать длительно, что требует терпения больного и упорства врача при лечении.

Воспаление среднего уха. Глухонмота

Острое воспаление среднего уха (отит) в тропических странах встречается не реже, чем в странах с умеренным климатом. Ряд исследователей считает, что острое воспаление среднего уха в странах с жарким климатом протекает менее тяжело, чем в Европе, лечение его не имеет каких-либо специфических особенностей. Однако встречаются случаи с весьма тяжелым течением.

Хроническое гнойное воспаление среднего уха. По наблюдениям ряда исследователей хронические эптитимпаниты и мезотимпаниты и их осложнения в тропических странах встречаются значительно реже, чем в Европе. Исключительно редко наблюдаются хронические гнойные эптитимпаниты, осложненные холестеатомой или кариесом кости, в странах Центральной Америки. В Турции и Иране хронические мезотимпаниты встречаются довольно часто, а эптитимпаниты значительно реже.

Сложилось мнение, что хронические средние отиты наблюдаются преимущественно у смешаной расы, а у коренных жителей Африки эта болезнь почти не встречается. В субтропиках Средней Азии хронические эп- и мезотимпаниты и их осложнения обнаруживаются не реже, чем на Украине.

Сравнительно редкое заболевание средним отитом в тропических странах многие склонны объяснять почти полным отсутствием в этих местностях скарлатины. Не отмечают исследователи в странах с жарким климатом и характерной клинической картины отосклероза.

Глухонмота наблюдается в местностях, где эндемический кретинизм и зоб имеют большое распространение.

Глухонмота может развиваться у детей, заболевших зоонозным кожным лейшманиозом и леченных мономицином. Расстройства слуха вплоть до глухоты, а у детей вплоть до глухонмоты, могут развиваться при малярии. Однако ряд исследователей указывает, что слух может улучшаться при проведении антималярийной терапии.

Проказа (лепра)

Проказа — это хроническое инфекционное генерализованное заболевание, вызываемое палочкой лепры, встречается только у человека и поражает кожу и нервную систему. Наибольшее число больных зарегистрировано в

Азии и Африке, меньше — в Европе. Единственный резервуар — больной человек (слизистая ВДП, кожа). Заражение происходит контактным путем.

Различают три типа болезни и гистологических изменений: 1) лепроматозный; 2) туберкулоидный; 3) недифференцированный или пограничный. Патологический процесс развивается в кожном покрове и в периферических нервах, а при лепроматозном типе, кроме того, поражаются различные висцеральные органы, глаза, слизистая оболочка верхних дыхательных путей (рисунки 5.1, 5.2).



Рисунок 5.1 — Лицо больной проказой



Рисунок 5.2 — Ушная раковина у той же больной

Патогенез. Попавшие в организм бактерии проказы, пройдя кожно-слизистые барьеры, проникают в нервные окончания, затем в лимфатические и кровеносные капилляры и медленно диссеминируют, не вызывая обычно на месте внедрения видимых изменений. В большинстве случаев при достаточной резистентности макроорганизма внедрившиеся палочки проказы погибают и элиминируются, не вызывая заболевания.

Клиническая картина. Инкубационный период при проказе продолжительный (4–6 лет). Продромальные явления — лихорадка, слабость, недомогание, потеря аппетита, боли в конечностях.

Лепроматозный тип проказы характеризуется поражением кожных покровов, слизистой оболочки верхних дыхательных путей, лимфатических узлов, глаз, периферических нервных стволов. В организме больного обнаруживается огромное количество палочек.

Начальные высыпания в виде эритематозных пятен разных оттенков, без четких границ локализуются преимущественно на лице и дистальных частях конечностей. На этом фоне, а иногда и на неизменной коже появляются ограниченные лепроматозные инфильтраты в дерме (бугорки) или гиподерме (узлы, которые могут сливаться в более или менее мощные конгломераты). Инфильтраты локализуются преимущественно на лице, ушных мочках, предплечьях, плечах и тыльной стороне кистей, на голенях и бедрах.

В лор-органах наиболее ранние проявления проказы возникают в слизистой оболочке верхних дыхательных путей: в выделениях из носа уже можно обнаружить палочку Гансена.

Эндоназальные изменения, как правило, встречаются при лепроматозной форме и локализуются в передней нижней части носовой перегородки. Слизистая оболочка покрыта густым гнойным секретом, последняя бледная, инфильтрирована, иногда отмечаются обесцвеченные зоны, окруженные сосудами в форме ореола. Процесс постепенно прогрессирует и приобретает форму инфильтрата или узла. В дальнейшем они размягчаются и изъязвляются, кровоточат. Затем присоединяется деструкция костнохрящевого отдела носовой перегородки, что приводит к деформации наружного носа. В последней стадии заболевания в полости носа возникает атрофический процесс с наличием рубцов.

Аналогичные изменения встречаются в твердом небе: эрозия, реже — перфорация неба. Дно полости рта поражается редко. Лепромы зачастую встречаются в области задней трети языка, на мягком небе. После их изъязвления процесс заканчивается рубцеванием, что приводит к деформации соответствующих анатомических отделов глотки.

У 10% больных проказой имеется поражение гортани в виде инфильтратов, узлов и язв. Чаще всего поражается надгортанник. Поражение гортани сопровождается осиплостью, афонией, а в некоторых случаях и асфиксией. В настоящее время благодаря эффективному консервативному лечению трахеостомия проводится в исключительных случаях. Реже проказа поражает ушные раковины. Лимфатические узлы, особенно бедренные, паховые, локтевые, рано увеличиваются в объеме.

Туберкулоидный тип проказы протекает наиболее благоприятно и характеризуется поражением кожи, реже периферических нервных стволов и очень редко других органов.

Типичные высыпания локализуются преимущественно на коже туловища и конечностей, имеют фигурную форму и состоят из мелких папул и бугорков.

Недифференцированный тип проказы проявляется высыпаниями на коже, обусловленными обычными лимфоцитарными инфильтратами и поражениями периферических нервных стволов той же природы (полиневриты).

Диагноз. При постановке диагноза проказы необходимо выяснить, не проживал ли обследуемый в эпидемической зоне, не имел ли родственников, больных проказой. Следует тщательно осмотреть весь кожный покров, видимые слизистые оболочки, определить состояние лимфоузлов и доступных ощупыванию нервных стволов, проверить состояние чувствительности в дистальных частях конечностей и в области высыпаний.

Диагностика: 1) функциональные пробы: гистаминовая и морфинная — для определения природы гипохромических пятен, на потоотделение и на «воспаление»; 2) бактериологическое исследование; 3) гистологическое исследование.

Дифференциальная диагностика: сифилис, чешуйчатый и розовый лишай, крапивницей, токсической эритемой, туберкулезом.

Прогноз: при туберкулоидной форме — благоприятный, при лепроматозной — значительно хуже.

Лечение: лепрозорий, препараты тиомочевины, и производные гидразида изоникотиновой кислоты.

Туберкулез

Заболевание в жарких странах встречается часто. Клиническая картина зависит от состояния реактивности больного и от формы: начальных или выраженных. В начальных стадиях больные жалуются на сухость, першение, жжение, покалывание, ощущение инородного тела, периодическое изменение голоса, кашель и т. п. Только длительное наличие указанных симптомов у больных дает основание заподозрить туберкулез дыхательных путей (рисунок 5.3).

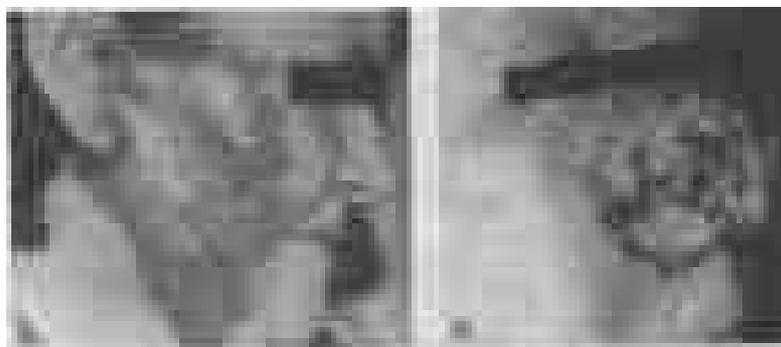


Рисунок 5.3 — Туберкулез кожи лица и носа

Основными особенностями туберкулезного процесса носа является образование узелкового инфильтрата, сравнительно быстро изъязвляющегося, что сопровождается перфорацией в хрящевой части носа. Цвет узелков — серовато-белый, серовато-желтый или красноватый, консистенция их мягкая.

Инфильтрат может быть поверхностным, обычно сопровождается гипертрофическим разрастанием грануляционной ткани, напоминающим папилломатозное опухолевидное образование. Иногда с самого начала возникновения инфильтрат имеет форму опухоли (туберкулома) с гладкой или бугристой поверхностью, чаще находящейся в области средней раковины. Величина туберкулома может быть различной: от крупной горошины до большого боба. Перфорации перегородки могут быть весьма разнообразны: от щелевидных, скрытых разросшимися грануляциями, до больших овальных дефектов. Рубцы при туберкулезе носа неправильной формы, гладкие, блестящие, «мучнистые».

Преимущественное поражение передних отделов носа, вероятно, можно объяснить более частой травмой этих участков. Околоносовые пазухи поражаются туберкулезным процессом редко.

Туберкулез слизистой оболочки губ и щек редко бывает изолированным, встречается чаще всего в комбинации с туберкулезным процессом глотки, гортани или других отделов рта. Форма поражения чаще всего язвенная. Язвы вначале имеют характер трещин, располагаясь на линии складок по наружной и внутренней поверхности губ, особенно у угла рта. Инфильтративные и язвенные процессы слизистой оболочки губ и щек могут быть ограниченными, без реактивных явлений в окружности, малоболлезненными, с сочными грануляциями. Изолированный туберкулез десен наблюдается редко.

При острой экссудативной фазе обычно наблюдается значительная болезненность, отечность обеих губ с высыпанием милиарных узелков. Туберкулезные поражения твердого и мягкого неба могут быть разнообразного характера: от поверхностных, ограниченных трещиноподобных язвочек с незначительной инфильтрацией, особенно на мягком небе, до обширного бугристого папилломатозного инфильтрата с характерными неровными язвами. Начальные формы могут проявляться в виде ограниченного участка гиперемии, в центре которого иногда просвечивает желтовато-белое пятнышко без нарушения целостности эпителия. Туберкулез языка является наиболее частой локализацией туберкулезного процесса в полости рта. По частоте поражения первое место занимает корень языка, тело языка вовлекается в процесс реже.

Туберкулез носоглотки — редкое заболевание. Чаще встречается язвенная форма. Туберкулезное поражение носоглотки в форме опухоли (туберкулома) представляет большую редкость.

Туберкулезное поражение ротового отдела глотки чаще протекает остро или подостро по типу экссудативного процесса. В этих случаях обычно слизистая оболочка гиперемирована, отечна, инфильтрирована, изъязвлена, причем поверхностные язвочки быстро сливаются в обширную глубокую язву. Хронические формы туберкулезного процесса ротоглотки возникают постепенно и с самого начала характеризуются продуктивными плотноватыми бугристыми инфильтратами; изъязвления обычно бывают поверхностными, без воспалительных явлений и отечности.

Локализация туберкулезных инфильтратов и язв в глотке разнообразная. При расположении на боковых валиках они достигают толщины карандаша и даже больше, возникая асимметрично. Инфильтрация и изъязвление могут увеличиваться и распространяться на всю заднюю стенку глотки, задние дужки и т. д. Изолированный туберкулез миндалин встречается редко. Чаще он возникает в комбинации с туберкулезом рта, гортани и т. п., наблюдается примерно у 5% больных туберкулезом верхних дыхательных путей и рта.

Голосовые складки являются наиболее частой локализацией туберкулезного процесса в гортани. Начальные формы поражения голосовых

складок проявляются в виде частичной гиперемии, разрыхленности, шероховатости, утолщения и инфильтрации отдельных участков, преимущественно задней трети. Нередко гиперемия с незначительной инфильтрацией распространяется на всю складку, на блестящем фоне которой очень рельефно видна выраженная капиллярная сеть кровеносных сосудов. Чечевицеобразное округлое поверхностное изъязвление с бледно-серым дном на внутренней или верхней поверхности голосовых складок представляет собой проявление начальной стадии язвенной формы туберкулезного процесса.

При выраженных формах инфильтрация голосовых складок представляется обычно неравномерно-четкообразной, студенистой, вздутой. При распространении инфильтрата на всю голосовую складку он тянется сплошной массой в виде розового валика. Межчерпаловидное пространство — одна из наиболее частых локализаций туберкулезного процесса в гортани. Начальные формы проявляются в виде асимметричного помутнения эпителия, шероховатости слизистой оболочки, слабо выраженной инфильтрации. Иногда инфильтраты достигают больших размеров, выдаваясь в просвет гортани, или имеют вид опухоли (туберкулома). Язвы в межчерпаловидной области располагаются на поверхности гиперпластических инфильтратов. Наблюдаются также плоские изъязвления с серо-грязным налетом и отежной реакцией.

Гортанные желудочки поражаются туберкулезным процессом значительно чаще, чем это обычно диагностируется. Начальные формы чаще проявляются в виде одностороннего, ограниченного клювовидного инфильтрата, выступающего из гортанного желудочка. В других случаях инфильтрация проявляется в виде гипертрофии слизистой оболочки, частично прикрывающей голосовую складку. Язвы, особенно в начальных стадиях, наблюдаются сравнительно редко и большей частью поверхностные.

Туберкулезные поражения преддверных складок в начальных стадиях проявляются в виде ограниченной гиперемии с незначительной инфильтрацией. В дальнейшем инфильтрат становится подушкообразным с гладкой или бугристой поверхностью. Он прикрывает голосовые складки и почти совершенно сглаживает контуры гортанных желудочков. Язвы наблюдаются довольно часто, вначале в виде поверхностного ограниченного изъязвления в сочетании с серо-розовыми грануляциями. В таких случаях преддверные складки представляются бугристыми, изъязвленными опухолевидными образованиями.

Подскладковый отдел гортани редко поражается туберкулезным процессом. Надгортанник при острых и подострых экссудативных формах представляется инфильтрированным, гиперемированным, отежным, нависающим в виде опухоли над входом в гортань. Нередко в этих случаях можно видеть высыпание просвечивающих через слизистую оболочку миллиарных серо-желтых

узлов. Острые экссудативные формы поражения надгортанника обычно быстро прогрессируют. Вскоре появляются мелкие изъязвления, быстро сливающиеся в обширные язвы, достигающие до перихондрия и хряща. Хрящ подвергается рассасыванию. В подобных случаях можно отметить частичное или, в далеко зашедших случаях, полное разрушение надгортанника. В хронических случаях надгортанник чаще поражается в результате распространения туберкулезного процесса с преддверных складок. Для хронических туберкулезных продуктивных форм поражения надгортанника характерны пролиферативные, грануляционные разрастания. Обычно гортанная поверхность изъязвленного надгортанника покрыта пышными розовыми грануляциями. Изолированные поражения надгортанника — сравнительно редкое заболевание.

Изменения черпаловидных хрящей могут быть единственным проявлением туберкулеза гортани. В этих случаях при ларингоскопии отмечается различная по величине односторонняя гиперемия, полушаровидная инфильтрация хряща. При начальных формах эти изменения выражаются в некоторой неровности окраски и увеличении контуров пораженного хряща. В хронических случаях черпаловидные хрящи поражаются в результате перехода воспалительного процесса с преддверных складок или межчерпаловидного пространства. Это поражение большей частью бывает двусторонним. В области черпаловидных хрящей и черпалонадгортанных складок возникает отек, изъязвления, вплоть до обнажения надхрящницы и хряща.

В трахее и бронхах (главных и долевого) туберкулезный процесс обычно наблюдается в области бифуркации, в правом верхнедолевом бронхе.

Инфильтраты при продуктивном характере процесса в большинстве случаев плоские, ограниченные, плотноватые, неправильной кругловатой или удлинённой формы, но могут быть в виде туберкулом. При экссудативном процессе инфильтраты обычно ярко-красного цвета, отечные, мягкие, студенистые, в большинстве случаев диффузные и быстро распадаются. Язвы чаще множественные, быстро сливаются в сплошные, кратерообразные, нередко проникающие до надхрящницы и хряща, с грязно-серым налетом, кровоточивыми грануляциями.

Туберкулезная волчанка носа, рта и гортани является своеобразной хронической формой туберкулеза, встречающегося обычно в сочетании с туберкулезной волчанкой кожи. Туберкулезная волчанка верхних дыхательных путей — местное проявление общей туберкулезной инфекции, локализующейся в первую очередь в коже, лимфатических узлах, костях, легких. Основными путями инфекции являются гематогенный, лимфогенный и контактный. По частоте локализации первое место занимает поражение носа — как наружного, так и его полости (рисунок 5.4). В этих случаях наблюдается разлитой и ограниченный инфильтративный или язвенный процесс. Иногда наружный нос представляет сплошную бугристую массу, покрытую корками. При изъязвлении отмечается западение хряще-

вой части носа. В полости носа при волчанке чаще всего поражается передняя хрящевая часть перегородки, передние концы нижних и средних носовых раковин, возникает перфорация носовой перегородки.

Второе место по частоте поражения при волчанке занимает рот, третье — глотка, последнее — гортань.



Рисунок 5.4 — Волчанка лица

Течение волчанки верхних дыхательных путей хроническое, длительное, склонное к самопроизвольному заживлению, рубцеванию и частым рецидивам.

Диагноз устанавливается на основании анализа жалоб, анамнеза, общего и специального обследования больного и подтверждается наличием туберкулезного процесса в организме, в основном в легких и лимфатических узлах.

Туберкулез верхних дыхательных путей необходимо дифференцировать с доброкачественными и злокачественными опухолями, сифилисом, склеромой, волчанкой.

Доброкачественные опухоли (фиброма, ангиома, лимфангиома, папиллома) и опухолевидные образования (полипы, кисты) вследствие характерного вида, цвета, локализации редко представляют затруднение при дифференциальной диагностике туберкулеза дыхательных путей. Только наличие папилломатозных разрастаний может ввести в заблуждение, так как продуктивные формы туберкулеза гортани весьма склонны к папилломатозным разрастаниям. Наличие активного туберкулеза легких, язв (чего не бывает при папилломах) позволяет еще до биопсии считать, что подобные папилломы являются продуктами гранулирующего роста туберкулезных инфильтратов. Отсутствие туберкулеза легких, плотная инфильтрация более глубоко расположенных тканей в отличие от поверхностной инфильтрации при туберкулезе, ограничение подвижности гортани при отсутствии изменений в перстнечерпаловидном суставе, увеличение регионарных лимфатических узлов являются весьма ценными диагностическими признаками рака; одним из важных методов дифференциальной диагностики туберкулеза и рака дыхательных путей является биопсия.

Гуммозный сифилис чаще всего симулирует туберкулез дыхательных путей. Сифилитические гуммы большей частью развиваются в области костного скелета носа, полости рта и хрящей гортани. Они медно-красного цвета, резко отграничены от окружающих тканей. Сифилитические гуммы быстро распадаются, что нередко сопровождается неприятным запахом вследствие образования секвестров. Сифилитическая гуммозная язва имеет плотные, инфильтрированные края, контуры ее резко обозначены. Края отвесные, дно покрыто густым салыным налетом. Реакция Вассермана в большинстве случаев положительная.

Склеромные инфильтраты, располагающиеся в преддверии носа, носоглотке, в подскладковом пространстве и в области внутреннего кольца гортани, могут иногда симулировать некоторые формы туберкулеза дыхательных путей. При склероме инфильтраты симметричны, плотные, почти хрящевой консистенции, серо-розовые, как правило, без признаков распада и изъязвлений со специфическим запахом, вызывают концентрические сужения нижнего отдела трахеи.

Туберкулезная волчанка распознается обычно на основании триады изменений: узелкового инфильтрата, поверхностного изъязвления, рубцов, а также локализации преимущественно в носу, полости рта и глотке.

Лечение. Внедрение современных противотуберкулезных антибактериальных препаратов не поколебало основного положения о необходимости общего комплексного лечения больных туберкулезом дыхательных путей и легких.

При комбинированном лечении обычно сочетаются такие средства, которые имеют одну и ту же направленность при усилении лечебного эффекта каждого из них (например, стрептомицин и фтивазид).

Протозойные болезни.

Малярия — острая протозойная болезнь, вызываемая малярийными плазмодиями и характеризующаяся приступами лихорадки, увеличением селезенки и печени, анемией, рецидивами. Переносчики возбудителей — комары различных видов рода Анофелес. Различают 4 формы: тропическая, трехдневная, четырехдневная и малярия овале (рисунок 5.5).

Малярийные поражения уха могут встречаться в виде оталгий и заболеваний среднего и внутреннего уха.

Оталгия малярийного происхождения характеризуется внезапным наступлением схваткообразных болей в глубине одного или обоих ушей и в сосцевидном отростке, а иногда и в ушной раковине. В некоторых случаях болезненность ощущается и в области лба, глаз, переносицы и зубов. Боли эти могут наступать периодически, а иногда с различной интенсивностью продолжаются непрерывно в течение нескольких дней. Если в процесс не вовлечен кохлеарный аппарат, слух обычно не страдает.

Оталгия при латентной малярии встречается чаще, чем при свежей форме этого заболевания. В подобных случаях она часто сочетается с поражением тройничного, затылочного и других нервов. Болезненные ощущения нередко исчезают после проведенного пробного противомаларийного лечения.

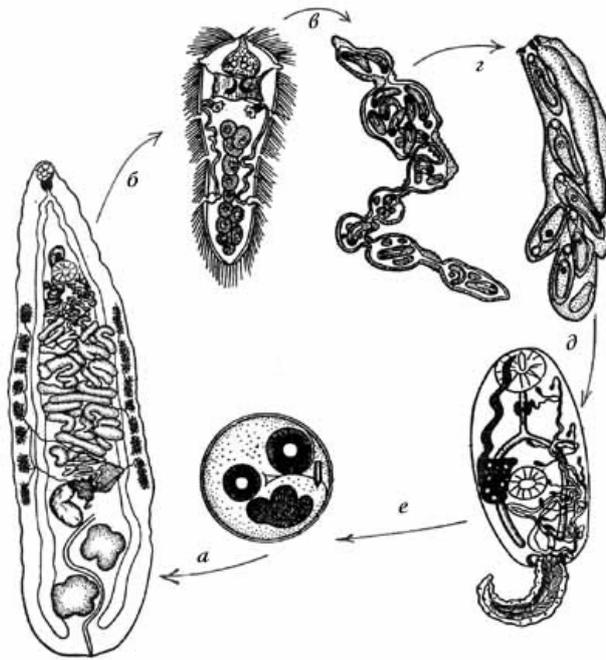


Рисунок 5.5 — Схема жизненного цикла и стадии развития трематод:
а — марита; б — мирацидий; в — материнская спороциста;
г — редия и дочерняя спороциста; д — церкария; е — метацеркария

У больных со скрытой малярией острый отит может провоцировать приступы лихорадки, а у некоторых из них малярия сопутствует отиту.

Наряду со случаями, где малярия лишь сопутствовала отиту, изредка наблюдаются больные, у которых патологические изменения в среднем ухе можно было связать с этим инфекционным заболеванием. У этих больных процесс обычно ограничивается лишь гиперемией барабанной перепонки и крайне редко сопровождается прободением последней, сочетаясь с невралгией тройничного и затылочного нервов, а иногда и с нарушениями функции внутреннего уха.

При сочетании острого гнойного воспаления среднего уха с малярией могут встретиться трудности дифференциальной диагностики, особенно в отношении показаний к хирургическому вмешательству. При наличии отита у больного малярией температурная кривая может симулировать отогенный тромбоз сигмовидного синуса. Особенно затруднительна диагностика у лиц с латентной малярией, у которых повторное исследование крови не обнаруживает малярийных паразитов.

Часто встречаются малярийные заболевания внутреннего, уха, клиническая картина которых представляет разнообразие симптомов. Обычно поражается только кохлеарный аппарат, но иногда в процесс вовлекается и вестибулярный. Чаще наблюдается поражение обеих ушей.

Нарушение функции VIII пары черепных нервов при малярии выражается синдромом: отсутствие субъективных жалоб у большинства боль-

ных с нарушениями функции слуховых нервов, более частое поражение вестибулярной функции, чем кохлеарной в раннем периоде заболевания и обратное соотношение при большой давности осложнения.

Нередко при наличии жалоб на одно ухо удается обнаружить те или иные изменения и со стороны другого уха. Встречаются и односторонние поражения.

Степень поражения нередко параллельна тяжести течения малярии. Тяжелые изменения со стороны уха обычно наблюдаются при тропической малярии. Изредка в этих случаях встречается внезапное наступление стойкой полной глухоты. Иногда этот процесс сопровождается головокружением и появлением спонтанного нистагма.

Таким образом, при малярии наблюдаются нарушения как со стороны кохлеарного, так и со стороны вестибулярного аппарата. Изолированные поражения вестибулярного аппарата почти никогда не встречаются, а кохлеарный отдел нередко поражается изолированно.

Кохлеарно-вестибулярные нарушения малярийного происхождения не представляют собой симптомов, характерных только для малярии. Они могут встречаться и при ряде других заболеваний. По своей качественной характеристике изменения во внутреннем ухе при малярии имеют некоторое сходство с поражениями при сифилисе с той лишь разницей, что при малярии не наблюдается диссоциации возбудимости между вращательной и калорической реакцией.

Под влиянием малярии может ухудшаться течение различных заболеваний, в том числе и хронических отитов. Описаны случаи полной секвестрации лабиринта у детей, больных хроническим гнойным отитом, страдавших тяжелой формой не леченной малярии.

У части больных развивается поражение дыхательных путей. Тропическая малярия иногда приводит к развитию ларингита.

Диагностика: исследования мазка крови и толстой капли, реакция иммунофлюоресценции (РИФ), реакция непрямой гемагглютинации (РИГА) и реакция энзим-меченых антител (РЭМА) (рисунок 5.6).

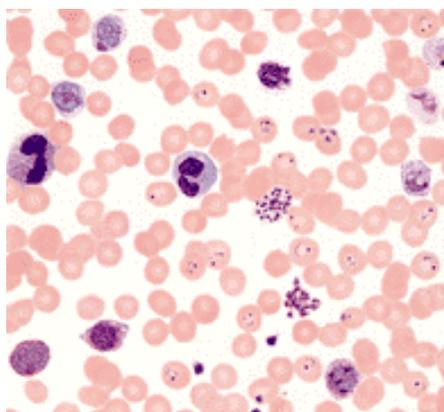


Рисунок 5.6 — Мазок крови больного 3-х дневной малярией

Лечение. Выбор препарата для специфической противомаларийной терапии зависит от типа действия данного препарата на определенную форму жизненного цикла малярийного паразита.

Различают шизотропное и гамотропное действие препаратов. Шизотропное действие направлено на бесполое стадии плазмодиев, гамотропное — на половые стадии. Практически в большинстве случаев в качестве шизотропных препаратов используют хлорохин, в качестве гамотропных — примахин.

Лейшманиозы

Лейшманиозы — группа трансмиссивных протозоинных болезней человека и животных, возбудители которых (лейшмании) передаются двукрылыми кровососущими насекомыми — москитами (рисунок 5.7).



Рисунок 5.7 — Москит

Различают две формы лейшманиозов человека: висцеральный лейшманиоз (генерализованный лейшманиоз, кала-азар), характеризующийся поражением лимфогистиоцитарной системы, ремиттирующей лихорадкой, кахексией, прогрессирующей анемией, лейкопенией, резким увеличением селезенки; и кожный лейшманиоз, при котором преимущественно поражается кожа (слизистые оболочки), процесс проявляется изъязвлением с последующим рубцеванием. Обе формы включают различные географические и клинико-эпидемиологические варианты (рисунки 5.8, 5.9).

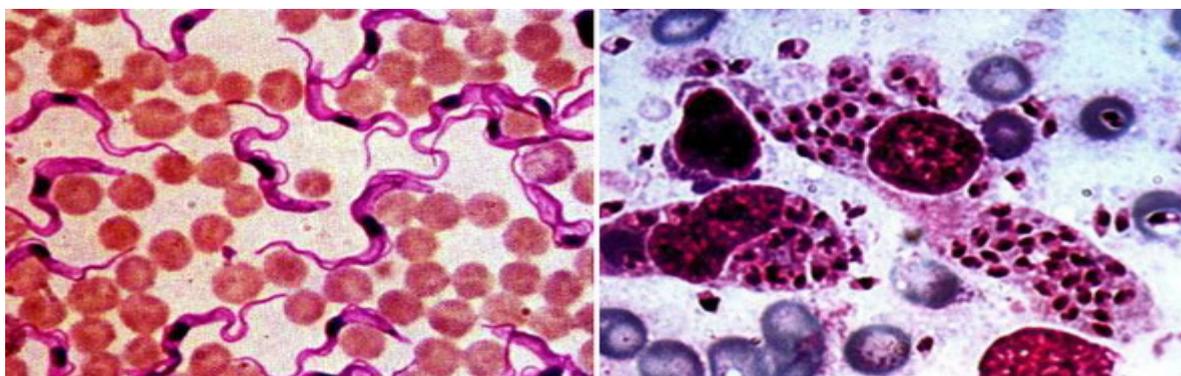


Рисунок 5.8 — Лейшмании

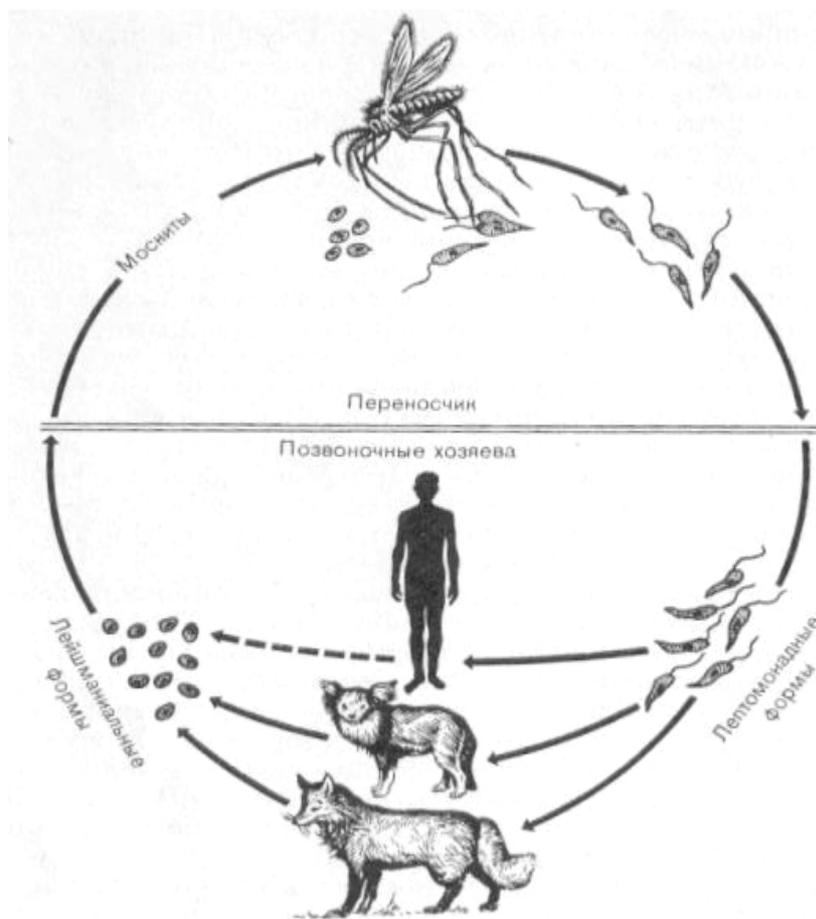


Рисунок 5.9 — Жизненный цикл лейшманий

Поражения лор-органов возникают в поздней стадии болезни и при выраженной лейкопении. Они возникают в результате присоединения вторичной бактериальной инфекции и имеют характер гнойно-воспалительных и некротических процессов: катаральная и фолликулярная ангины, флегмона миндалин, некротическая ангина. В ряде случаев развиваются гнойные воспалительные процессы в среднем ухе. Некротические и гангренозные процессы в полости рта, на миндалинах, слизистой оболочке щек, десен могут приводить к обширным разрушениям. В кахектической стадии заболевания (как проявление геморрагического синдрома) часто возникают носовые кровотечения. При запущенном течении лейшманиоза может развиваться отек гортани.

У взрослых наряду с типичным проявлением болезни описаны случаи безлихорадочного течения ее с увеличением только лимфатических узлов и миндалин.

Диагноз основывается на эпидемическом анамнезе и характерной клинической картине. Решающее значение имеет обнаружение возбудителя. В селезенке лейшмании выявляют в 100% случаев. При пункции лимфатических узлов находят лейшмании у 40–75% больных. Наиболее предпочтительно исследование костного мозга, дающее положительные результаты в 95–100% случаев. В мазках костного мозга лейшмании можно

обнаружить в макрофагах или вне клеток. В редких случаях (толстая капля, мазок) лейшмании можно обнаружить в крови (при индийском висцеральном лейшманиозе). Серологические методы имеют вспомогательное диагностическое значение. Применяют реакцию связывания комплемента (РСК) и реакцию иммунофлюоресценции (РИФ).

На ранней стадии болезни лейшманиоз дифференцируется с бронхопневмонией, брюшным тифом, малярией, бруцеллезом, сепсисом. Обычно к 3–4-й неделе выявляются характерные для висцерального лейшманиоза увеличение селезенки, изменение крови, серологические тесты, подтверждаемые результатами исследования костного мозга. В эндемичных районах следует помнить о возможности завоза болезни и в неясных случаях изучать эпидемиологический анамнез.

Лечение. Основное специфическое средство лечения — органические соединения пентавалентной сурьмы: отечественный препарат соли сурьмина (аналог соли стибазона (ФРГ)), глюкантим, пентостам, уреастибалин. Препараты соли сурьмина вводят внутривенно в виде 10–20% раствора ежедневно. На курс лечения требуется 10–12 инъекций. Длительность курса лечения зависит от эффективности и, как правило, составляет 10–16 дней. Эффективность контролируют повторными исследованиями крови. В случае неэффективности сурьмянистых препаратов применяют пентамитин. Применение антибиотиков и сульфаниламидов приобретает особое значение при лечении поражений лор-органов. При отеке гортани проводится гипосенсибилизирующая терапия. Остановка носового кровотечения осуществляется общепринятыми методами на фоне специфической терапии.

Критерии выздоровления — значительное нарастание веса, хорошее самочувствие, нормализация цвета кожи и слизистых оболочек, сокращение до нормы размеров селезенки и печени, нормализация показателей крови.

Заболевание висцеральным лейшманиозом с выраженной клиникой без специфического лечения обычно заканчивается смертью больного. При своевременном лечении, как правило, наступает полное выздоровление.

Профилактика включает: 1) учет больных и своевременное их лечение; 2) борьбу с москитами — переносчиками болезни (ликвидация мест выплода москитов, уничтожение москитов инсектицидами); 3) систематическое истребление зараженных лейшманиями собак; 4) в природных очагах лейшманиоза применение механических и химических средств защиты от укусов москитов.

Кожный лейшманиоз Старого Света. В Восточном полушарии описаны основные клинико-эпидемиологические формы кожного лейшманиоза: антропонозный.

Прививки проводят внутрикожно на бедре или плече в осенне-зимний период, но не позднее, чем за 3 месяца до выезда в очаги. Прививная лейшманиома протекает обычно легче, чем естественное заболевание. В резуль-

тате прививки к 3-му месяцу после начала процесса вырабатывается прочный, практически пожизненный иммунитет.

Кожный лейшманиоз Нового Света (южноамериканский). Кожный лейшманиоз Нового Света включает следующие клинико-эпидемиологические варианты: ута, язва чиклеров, кожный лейшманиоз в бассейне реки Амазонки, эспундия, «лесная фрамбезия» и др. Эспундию, «лесную фрамбезию» и некоторые другие варианты, при которых могут возникать поражения слизистых оболочек, часто называют кожно-слизистыми лейшманиозами.

Этиология. Американские кожные лейшманиозы — это группы преимущественно зоонозных инфекций, вызываемых лейшманиями двух комплексов; *L. braziliensis* (возбудитель кожно-слизистого лейшманиоза), *L. mexicana* (вызывает часто кожные формы заболевания) и *L. peruviana*.

География. Кожные варианты лейшманиоза распространены в Перу, Мексике, Гватемале, Гондурасе, в США (штат Техас), Северной Бразилии. Кожно-слизистые варианты лейшманиоза встречаются в Эквадоре, Венесуэле, Боливии, Парагвае.

Эпидемиология различных форм кожных лейшманиозов изучена недостаточно. Форма ута рассматривается как антропоноз или синантропный зооноз (источником и резервуаром возбудителей могут быть дикие и домашние животные). Все остальные формы — природно-очаговые зоонозы, являющиеся инфекцией лесных млекопитающих, главным образом грызунов. Переносчики — антропо-фильные москиты. Язва чиклеров — профессиональная болезнь сборщиков каучука, резервуар возбудителя — лесные грызуны. Поражаются люди всех возрастов. Заболеваемость обычно спорадическая, при освоении лесных массивов перерастает в эпидемию.

Патогенез. Заболевание протекает циклически, подобно кожному лейшманиозу Старого Света, с образованием язвы и самопроизвольным рубцеванием за 6–12 мес. и развитием невосприимчивости к повторным заражениям. При поражении хрящевой ткани (локализация процесса на ушах, перегородке носа) течение становится хроническим. При кожно-слизистых вариантах лейшманиоза первичные кожные поражения также рубцуются, а затем возбудитель метастатически поражает слизистые оболочки.

Клиника. Инкубационный период заболевания длится от 2–3 недель до 2–3 месяцев. Первичные проявления американского кожного лейшманиоза наблюдаются на лице, ушных раковинах, кистях: появляются маленький узелок или множественные бугорки (пустулы) размером с булавочную головку. На месте бугорка образуется язва, покрытая корочкой. Поверхность этой язвы покрыта бледно-красными грануляциями. Выделяется серозно-гнойный секрет с неприятным запахом. Иногда образуются красные бляшки. Язвенные процессы могут привести к разрушению значительной части ушной раковины (рисунки 5.10, 5.11).

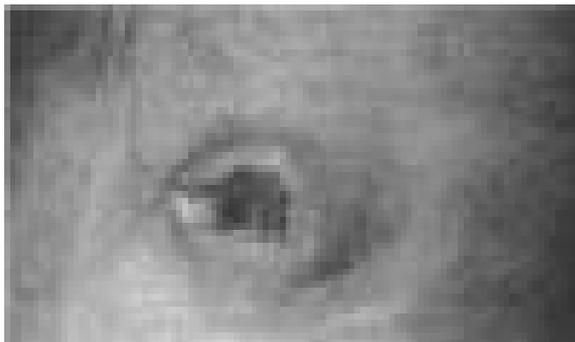


Рисунок 5.10 — Кожная язва

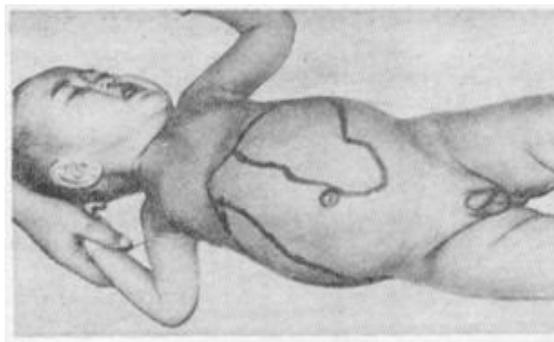


Рисунок 5.11 — Висцеральный лейшманиоз

Общие субъективные симптомы болезни: легкая лихорадка, недомогание, боль в суставах. Через некоторое время язва самопроизвольно заживает хорошо заметным рубцом, лишенным пигмента. После этого наступает период, в течение которого другие признаки заболевания (кроме рубцов) не определяются. Этот период продолжается от 8 месяцев до 2 лет, иногда дольше.

Затем развивается вторая стадия заболевания, характеризующаяся поражением слизистой оболочки рта, носа, глотки, гортани и трахеи. В большинстве случаев процесс начинается с передних отделов носовой перегородки: появляется инфильтрация и изъязвление слизистой оболочки. При этом отмечается серозно-гнойное или кровянистое отделяемое из носа, имеющее такой же запах, как и при первичном проявлении.

Различают четыре формы лейшманиоза носа.

1. Язвенно-деструктивная форма. При этой форме в носу появляется гиперемия слизистой оболочки, затем образуется язва, покрытая бледно-красными грануляциями и выделяющая секрет с неприятным запахом. Язва распространяется не только по поверхности слизистой оболочки, но и вглубь, при этом происходит некроз хрящевой части перегородки носа, а затем и других элементов хрящевого скелета носа.

Образуется западение носа. Костный скелет наружного носа обычно не страдает, хотя описаны отдельные случаи его поражения.

2. Атрофическая форма. Характеризуется выраженной сухостью слизистых оболочек, образованием корок.

3. Инфильтративная форма. Образующийся при этом в передних отделах носа инфильтрат может распространиться до уровня средней носовой раковины, реже — дальше.

4. Полипозная форма. Характеризуется наличием полипоподобных образований, исходящих обычно из передних отделов перегородки носа. Такого рода поражение чаще бывает односторонним. Полипы имеют неровную поверхность и могут располагаться как на тонкой ножке, так и на широком основании. Они малочувствительны, при дотрагивании слегка кровоточат.

Изменяется и наружный нос: кожа краснеет, утолщается. Эти изменения нередко распространяются и на верхнюю губу, в результате чего может образоваться «нос тапира». В ряде случаев изменения наружного носа напоминают изменения, наблюдавшиеся при ринофиме. Нередко бывают венэктазии.

В полости рта вторичные проявления американского лейшманиоза наблюдаются редко. Процесс из полости носа распространяется вглубь, в носоглотку. В результате поражения глоточного устья слуховой трубы и нарушения вентиляции среднего уха иногда понижается слух.

В среднем отделе глотки процесс может захватить миндалины, небные дужки, малый язычок, затем слизистую оболочку полости рта и губ. Язык обычно остается интактным. При длительном течении заболевания в результате интенсивного разрастания грануляций просвет носоглотки и ротоглотки суживается, что может привести к нарушению дыхания и глотания. Процесс иногда распространяется вниз, в гортань (при этом наблюдается охриплость, вплоть до афонии, кашель), трахею и даже бронхи.

При обследовании пораженных участков слизистой оболочки обнаруживают бледно-красные грануляции, которые при дотрагивании слегка кровоточат. Пальпация их мало болезненна. Поверхность грануляций покрыта полупрозрачным желтоватым отделяемым с неприятным запахом.

Диагноз ставят на основании обнаружения возбудителя в пораженной коже и слизистых оболочках и положительной пробы с лейшманином (реакция Монтенегро). Результаты серологических реакций разноречивы. Дифференциальный диагноз проводят с сифилисом, лепрой, туберкулезом кожи, фрамбезией, фузоспириллезом слизистых оболочек, бластомикозом и злокачественными опухолями.

Лечение. Эспундия трудно поддается лечению. Применяют препараты пятивалентной сурьмы (глюкантим), а также антибиотики — амфотерицин В. Препарат вводят через день внутривенно капельно в течение 6 ч. в 500 мл 5% раствора глюкозы в постепенно повышающихся дозах от 0,2 мг/кг до 1 мг/кг в течение 12 недель.

При диффузном процессе назначают пентамидин и амфотерицин В. Рекомендуются промывание носа и полоскания глотки и полости рта раствором рвотного камня. Для удаления корок и густого секрета используют содовый раствор. При наличии инфильтративных процессов применяют прижигание. Образовавшиеся полипы удаляют хирургическим путем.

При стенозе гортани производят трахеостомию.

Прогноз. При кожных формах наступает спонтанное выздоровление, при поражении слизистых оболочек наблюдается тяжелое длительное течение с обезображиванием лица и, как правило, с летальным исходом.

Беджель — трепанематоз (арабский сифилис)

Распространен беджель преимущественно в странах Ближнего Востока (Сирия, Ирак, Иордания, Аравийский полуостров), менее широко в странах Северной Африки.

Передача возбудителей при этой болезни связана с плохими санитарно-гигиеническими условиями.

Патогенез сходен с патогенезом сифилиса и фрамбезии.

Клиническая картина. Инкубационный период от нескольких недель до 3-х месяцев. По своим клиническим признакам очень напоминает фрамбезию, однако первичный аффект остается незамеченным. Особенностью беджеля является частое поражение слизистых оболочек, в основном в области губ и полости рта, гениталий и заднего прохода, похожее на вторичный сифилис. Болеют чаще дети. В ранней стадии болезни преобладающими элементами (продолжительностью от 8 месяцев до 1,5 лет) являются пятна и мокнущие папулы, приобретающие кондиломатозный характер. Общее состояние обычно не нарушается. Изредка возможна слабость, недомогание, лихорадка, а у детей — желудочно-кишечные расстройства. Лимфоузлы увеличиваются незначительно. Через год высыпания исчезают, причем, в неосложненных случаях, без следа. После латентного периода, продолжающегося от одного года до пяти лет, появляются элементы, напоминающие третичный период сифилиса. Заболевание переходит в позднюю стадию, для которой характерны гуммы, развивающиеся в коже, подкожной клетчатке, а также костной ткани (трубчатые кости, перегородка носа). Нередко гуммозный распад в области небных костей, а также в глотке и гортани приводит к образованию обширных изъязвлений с последующей рубцовой деформацией носоглотки и обезображиванием лица. Поражения внутренних органов и нервной системы не характерны. Не передается беджель и по наследству.

Диагноз заболевания основывается на эпидемиологических, анамнестических и клинических данных. Подтверждается диагноз серологически (реакциями Кана и Вассермана, цитохоловой), Дифференциальный диагноз проводится с сифилисом, глубокими микозами, лепрой, туберкулезом кожи, кожным лейшманиозом, а также с такими заболеваниями как ангина Симановского-Плаута-Венсана, язвенный стоматит, кариес. Возможна ассоциация трепонем с различными бактериями.

Лечение. Основное место среди лекарственных препаратов для терапии невенерических трепанематозов занимают антибиотики. Среди антибиотиков препаратами выбора являются пенициллин пролонгированного действия. Для лечения больных в ранней стадии назначают бициллин в дозе 2400000 ЕД взрослым и 1200000 ЕД детям от 3 до 15 лет, 600000 ЕД детям до 2-х лет. При лечении поздних стадий невенерических трепанематозов доза бициллина увеличивается в два раза. Хорошие результаты лечения

получены при применении левомецетина и производных тетрациклина, которые назначают в дозе один грамм в сутки в течение 14 дней. В поздних стадиях наряду с антибиотикотерапией по показаниям проводятся реконструктивно-восстановительные операции.

Прогноз. Для жизни и трудоспособности прогноз при тропических невенерических трепонематозах в основном (особенно с учетом высокой активности антибиотиков) благоприятный. К инвалидизации и потере трудоспособности могут приводить разрушения, возникающие в аппарате движения и лор-органах в поздней стадии заболевания.

Профилактика. Проводится с учетом эпидемиологии. Выявление, изоляция и лечение больных, улучшение санитарно-гигиенических условий жизни, повышение культурного уровня населения (проведение социальных мероприятий). Проведение мероприятий с целью предупреждения контактов с больными невенерическими трепонематозами (фрамбезией, пинтой, беджелем), строгое соблюдение правил личной гигиены. В очагах распространения этих заболеваний профилактическому лечению могут быть подвергнуты все дети или даже все население. Контактным лицам профилактически вводится бициллин в дозе 600 000 ЕД (детям до 15 лет — 300 000 ЕД).

Тропические микозы

Тропические микозы глубокие (*mycoses tropicans profunda*) представляют собой большую и многообразную по своим проявлениям группу заболеваний глубоких слоев кожи, подкожной жировой клетчатки и подлежащих тканей. Грибковые заболевания могут встречаться во всех странах, однако распространенность их зависит от климатических условий. Глубокие тропические микозы особенно часто встречаются в странах с жарким климатом, что связано с благоприятными для них климатическими условиями, а именно с высокой температурой и большой влажностью воздуха, а также с особенностями растительного мира. Немаловажное значение в распространении микозов в жарких странах имеют социально-экономические условия большинства стран Азии, Африки и Латинской Америки, а именно скученность населения, плохие санитарно-гигиенические условия жизни, недоступность медицинской помощи бедным слоям населения. Следует отметить условность определения тропических глубоких микозов, выявляющихся в последние годы и в странах с умеренным и даже холодным климатом. Микозы делятся в зависимости от возбудителя (аспергиллез, кандидоз, споротрихоз), от локализации поражения — микозы, поражающие эпидермис и ногти (кандидоз), глубокие микозы внутренних органов, верхних дыхательных путей, лимфатических узлов, костей (бластомикоз, споротрихоз, актиномикоз). Глубокие, в большинстве своем тропические, микозы отличаются тяжелым течением, системным характером поражения и значительной устойчивостью по отношению к лечению. Из этих микозов в нетропических странах обнаружены споротрихоз и рииоспоридиоз.

Актиномикоз (actinomycosis) — хроническое инфекционное заболевание человека и животных.

Этиология и патогенез. Возбудителем является лучистый грибок актиномицет (*Actinomyces*).

Эпидемиология. Актиномикоз у людей встречается редко, наблюдаясь в Индии, повсеместно в Африке и в Южной Америке.

Главным путем заражения является эндогенный, когда возбудитель, приобретший паразитические свойства, попадает в полость рта и желудочно-кишечный тракт человека. Допускается проникновение возбудителя в организм экзогенным путем. Для понимания путей распространения возбудителя в человеческом организме важно знать, что актиномикоз предпочтительно распространяется по клетчатке.

Клиника. Инкубационный период составляет 2–3 недели с момента внедрения актиномицета. Однако нередки случаи длительной, даже многолетней инкубации (рисунок 5.12).

Актиномикоз человека представлен следующими клиническими формами: 1) актиномикоз головы, языка, шеи; 2) актиномикоз грудной полости и грудной стенки; 3) актиномикоз брюшной полости и брюшной стенки; 4) актиномикоз мочеполовых органов; 5) актиномикоз кожи; 6) актиномикоз костей и суставов; 7) актиномикоз центральной нервной системы; 8) генерализованный актиномикоз. Челюстно-лицевая область — наиболее частая локализация актиномикоза, что объясняется постоянным обитанием в полости рта патогенных видов лучистого грибка, особенно в десневых карманах, в кариозных полостях.



Рисунок 5.12 — Актиномикоз головы и шеи

Начальный период этого заболевания часто проходит незамеченным, не сопровождается болевыми ощущениями и повышением температуры. Внедряясь в слизистую оболочку, покрывающую нижний зуб мудрости, а также в кариозные полости, грибок распространяется на жевательную мышцу, вследствие чего возникает тризм, затем появляется затрудненное и болезненное глотание. В дальнейшем, чаще в области угла и задних отделов тела нижней челюсти, реже на внутренней поверхности щеки или в области языка, появляется плотный инфильтрат без резких границ. Отдель-

ные участки инфильтрата размягчаются и напоминают абсцессы или флегмоны, при вскрытии которых выделяется гной со смешанной флорой, в котором обнаруживаются актиномицеты. В отличие от обычных гнойных процессов, при актиномикозе вскрытие гнойника не приводит к ликвидации воспалительного процесса. Инфильтрат в первые дни уменьшается, затем вновь увеличивается, появляются новые свищевые ходы, через которые выделяется тягучая гнойевидная жидкость.

Диагноз основан на типичной клинической картине, а также на результатах исследования содержимого абсцессов.

Лечение. При лечении актиномикоза шейно-лицевых форм применяется иммунотерапия актинолизатом. Кроме того, применяется фтивазид, изониазид. Биологическое родство актиномицета с туберкулезной палочкой дает основание рассчитывать на большой эффект при лечении актиномикоза фтивазидом.

Хирургическое лечение, если его понимать как радикальное иссечение всех пораженных тканей, не имеет будущего.

Прогноз челюстно-шейных форм актиномикоза при правильном лечении благоприятный.

Риноспоридиоз (rhinosporidiosis) — глубокий хронический микоз.

Исторические сведения. Заболевание впервые описал в 1892 г. в Аргентине Malbran, затем R. I. Wernicke в 1900 г. Термин «риноспоридиоз» предложили лишь в 1905 г.

Эпидемиология. Чаще всего риноспоридиоз встречается в Индии, Индонезии, Вьетнаме, Бирме, Таиланде, Шри Ланке, Филиппинах, Ираке, Иране, Турции, Сирии, Саудовской Аравии, на острове Мадагаскаре, реже — в странах Латинской Америки.

Этиология и патогенез. Возбудителем риноспоридиоза является гриб *Rhinosporidium Seberi* S. Coccidium Seberi, Wernicke, культуру которого никому еще не удалось получить, как и экспериментальное заражение животного.

Патогенез риноспоридиоза еще окончательно не изучен. Возможно, способствует возникновению заболевания наличие ворот инфекции в области слизистой оболочки носа, куда и попадает возбудитель. Заражение происходит при употреблении воды из непроточных водоемов, которой пользуются больные животные. Риноспоридиоз встречается как у взрослых, так и у детей, а также у некоторых домашних животных (лошади, ослы, рогатый скот).

Клиника. Длительность инкубационного периода не установлена. Заболевание характеризуется появлением в области ворот инфекции, на слизистых оболочках, обычно единичных небольших плоских, чаще подостровоспалительного характера, узелков. По мере дальнейшего роста на поверхности их начинают появляться ярко-розовые папилломатозные разрастания, на поверхности которых иногда можно заметить желтоватые точки — созревшие спорангии.

При вторичном инфицировании пиококками папилломатозные разрастания распадаются и трансформируются в небольшие неглубокие полиморфные язвы, вблизи свежих язв появляются новые папулы, имеющие сочный рыхлый вид, нередко покрытые тягучей перламутрово-серого цвета слизью, легко кровоточащие. Близлежащие разрастания могут сливаться, образуя крупные сплошные папилломатозные диски, имеющие вид ягод малины, как бы сидящие на ножке. Типичная их локализация — слизистая оболочка полости носа, реже — полости рта, миндалин, мягкого неба, язычка, глотки, гортани. Кроме того, может поражаться конъюнктура глаза, малые и большие половые губы, прямая кишка, уретра, даже желудок, сердце, головной мозг.

Жалобы больных определяются локализацией процесса. Общих явлений обычно не бывает. Заболевание носит упорный длительный характер. Диссеминация процесса наблюдается крайне редко.

Диагноз основан на типичной локализации и клинике, подтверждается выявлением спорангий гриба в гистологических препаратах или в выделениях из носа, носоглотки, гнойном соскобе с полипозных разрастаний.

Лечение. Полипозные разрастания подлежат хирургическому лечению: иссекаются в пределах здоровых тканей, возможна и электрокоагуляция. При обширных поражениях показано применение солюсурьмина, солюстибазона, эметина гидрохлорида (в инъекциях внутримышечно или подкожно по 1,5 мл 2% раствора 2 раза в течение недели, всего 3–5 курсов с перерывами в 8–10 дней). При вторичной пиодермии показаны антибиотики.

Профилактика. Меры профилактики не разработаны. Прогноз благоприятный.

Кандидоз (candidosis) — заболевание, вызванное грибом из рода *Candida*.

Эпидемиология. Кандидоз встречается преимущественно у людей, но описаны вспышки среди птиц, хозяйственных и диких животных. Поражаются лица всех возрастов, но чаще дети раннего возраста и старики.

Этиология и патогенез. Источником инфекции при кандидозе являются больные свежими формами поражения кожи и слизистых оболочек. Носителями дрожжеподобных грибов являются переболевшие и здоровые дети при постоянном контакте с восприимчивыми. Экзогенное заражение происходит при непосредственном соприкосновении здорового человека с больным и носителем грибов (поцелуй, рукопожатие, половой контакт), а также при передаче их через инфицированные предметы, грязную воду и воздух.

Способствующими факторами внешней среды являются теплый и влажный климат, летние месяцы года, неблагоприятные условия труда и быта, систематическое голодание. Помимо одиночных заболеваний, возможны кандидозные вспышки среди детей и взрослых.

Клиника. Кандидоз делится на две основные группы: 1) поражающий наружные покровы; 2) висцеральные системные кандидозы. Ранним харак-

терным признаком кандидоза слизистых оболочек являются мелкие красные пятна, в области которых откладывается молочно-белая пленка, состоящая из элементов гриба и клеток эпителия. Мелкие очаги сливаются в крупные, покрытые пленками, которые локализуются в местах с многослойным плоским эпителием (щеки, язык, носоглотка, гортань, голосовые складки, пищевод, уретра, шейка матки). Пленки могут становиться толстыми, желтыми, сухими, при этом возникают трещины, а в местах отторжения грубых пленок — болезненные эрозии. В других случаях пленки имеют белый цвет и блеск, рыхлую консистенцию, покрыты творожистой массой, снимаемой без труда. Со стороны глотки возникают неприятные субъективные ощущения — сухость во рту, затруднение дыхания, жевания, глотания. Грибы рода *Candida* часто обнаруживаются при волосатом черном языке и фарингомикозе (наряду с *Leptothrix*).

Лечение проводится соответственно состоянию больного, клинической форме и периоду заболевания. Недавно возникшее заболевание слизистых оболочек лечат смазыванием раствором Люголя, настойкой йода (2–3 раза в день), 1% водным раствором генцианвиолета, 1% спиртовым раствором эозина, малахитового зеленого, метиленового синего, фуксином Кастеллани. Хороший эффект дает применение дифлукана (флуконазола) — взрослым в течение 7–14 дней по 50–100 мг 1 раз в сутки.

Профилактика основана на разрыве эпидемиологической связи между источником заражения и здоровыми, на изоляции и обезвреживании источников инфекции и на устранении факторов, способствующих возникновению и распространению кандидоза.

Южноамериканский бластомикоз (*blastomycosis sudamericanaj*) — глубокий микоз, характеризующийся торпидным течением с развитием язвенно-грануломатозных поражений не только кожи и слизистых оболочек, но и внутренних органов, особенно легких, желудочно-кишечного тракта и лимфатических узлов. Синонимы: пара-кокцидиоидоз (болезнь Лютца-Силендоре-Альмейды), бразильский бластомикоз, бразильский зимонематоз, параккокцидиоидная гранулема, злокачественная лимфаденогранулема.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является гриб *Parasoccidioides brasiliensis*, являющийся двухфазным грибом. В тканях, т. е. в паразитической фазе, гриб представляется в виде круглых почкующихся клеток.

Вопросы патогенеза заболевания изучены недостаточно. Допускается попадание возбудителя в организм экзогенным и аэрогенным путями заражения.

Эпидемиология. Родиной заболевания считается Бразилия, встречается оно также в Аргентине, Парагвае, Уругвае, Венесуэле, Перу, Колумбии, Чили, реже в других странах Центральной и Южной Америки.

Заболевание может встречаться в любом возрасте.

Клиника. Длительность инкубационного периода окончательно не выяснена. Процесс начинается медленно, без выраженных общих явлений.

По клиническому течению различают локализованную и генерализованную формы. В свою очередь, локализованная форма подразделяется на кожную, кожно-слизистую и висцеральную (рисунок 5.13).



Рисунок 5.13 — Южноамериканский бластомикоз

Заболевание начинается с появления в месте проникновения возбудителя — в слизистой оболочке полости рта, носа и конъюнктивы сгруппированно расположенных папулезных высыпаний. Иногда заболевание с самого начала напоминает картину ангины или язвенного тонзиллита. Папулы увеличиваются, сливаются, образуя плотные инфильтраты. Через 2–3 месяца, иногда позже, инфильтраты размягчаются, подвергаясь центральному некрозу и изъязвлению, при этом по периферии появляются грануляции. Язвенный процесс, углубляясь и расширяясь, захватывает значительные участки слизистой оболочки полости рта, ротоглотки, носоглотки, переходит на язык, полость гортани, при этом отмечается разрушение десен, верхних дыхательных путей, губ, даже возможна перфорация твердого неба.

Лечение. В лечебных целях с большим успехом применяются антибиотики широкого спектра действия в сочетании с сульфаниламидами. Наилучшие результаты получены от амфотерицина В (фунгизона) и нистатина.

При отсутствии лечения и диссеминации процесса заболевание заканчивается летально.

Профилактика заключается в соблюдении гигиены полости рта.

Североамериканский бластомикоз (blastomycosis nordamerica-па) — глубокий микоз, впервые описан Gilchrist в 1894 г.

Эпидемиология. Встречается в 28 штатах Северной Америки, спорадически — в Канаде, Австралии, Южной Америке, Индии, Италии, Франции.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является гриб *Blastomyces dermatitides* Gilchrist, существующий в двух фазах. В патологическом материале и в тканях он имеет вид круглых клеток диаметром

8–18 мкм с двухконтурной оболочкой. Источники и пути распространения микоза не выяснены. Описаны немногие случаи заболевания этим микозом собак и лошадей.

Клиника. Североамериканский бластомикоз — хроническое заболевание, имеющее 2 основные формы: кожную и висцеральную.

При кожной форме очаги бластомикоза представляют собой папулопустулезные элементы, абсцедирующие, превращающиеся в язвы, окруженные папилломатозными разрастаниями.

При висцеральной форме в 95% случаев наблюдается пневмония.

Поражения верхних дыхательных путей при североамериканском бластомикозе сравнительно редки. Есть сообщения о заболевании гортани, напоминающем туберкулезный процесс, способном привести к стенозу гортани. Основными симптомами при поражении гортани этим видом грибковой инфекции является охриплость, затруднение дыхания, пароксизмальный кашель, который может быть связан с вовлечением в процесс легких.

Диагноз ставят на основании данных гистологических исследований (наличие в гранулематозных инфильтратах типичных дрожжеподобных клеток с двухконтурной оболочкой). Микоз гортани следует дифференцировать с раком и туберкулезом. Диагностика заболевания основана на клинических и лабораторных (в том числе культуральных и серологических) данных.

Лечение. В лечебных целях с большим успехом применяются антибиотики широкого спектра действия в сочетании с сульфаниламидами. Наилучшие результаты получены от амфотерицина В (фунгизона) и нистатина.

При отсутствии лечения и диссеминации процесса заболевание заканчивается летально.

Профилактика заключается в соблюдении гигиены полости рта.

Споротрихоз (*sporotrichosis*) — хронически протекающее заболевание из группы глубоких микозов. Синонимы: болезнь Шенка (*morbus Schenck*), болезнь Бермана (*morbus de Beurmann*). Заболевание было описано в 1898 г. в США Schenck. Грибковая природа его была установлена несколько позже во Франции.

Эпидемиология. Чаще всего споротрихоз встречается в странах Южной Америки, в Мексике, Гватемале, Бразилии, Эквадоре, Венесуэле, Колумбии, Перу, Гвиане Французской, Чили, Аргентине, Уругвае, реже — в странах Африки, на юге Австралии, а также в Индии, Бирме, Таиланде, Японии.

Этиология и патогенез. Споротрихоз вызывается различными видами грибков из рода *Sporotrichon*.

Споротрихоны — аэробы, как сапрофиты довольно широко распространены в природе — в почве, на растениях, деревьях, овощах, хлебных культурах, сене, на цветах, в муке. Размножению споротрихонов способствует высокая температура и влажность. Кроме человека, могут болеть и быть переносчиками инфекции мыши, крысы, белки, лошади, коровы,

мулы, козы, собаки. Споротрихоны могут быть обнаружены и на коже человека, т. е. быть сапрофитами и человека.

Заболевание споротрихозом возникает экзогенно, при ранениях кожи и слизистых оболочек острыми отростками растений, особенно тропических. Чаще заболевают сельскохозяйственные рабочие, овощеводы, садовники.

Клиника. Длительность инкубационного периода окончательно не установлена, может варьировать от нескольких дней до 2–3 недель и даже нескольких месяцев.

Споротрихоз встречается в любом возрасте, чаще у мужчин, страдающих другими сопутствующими заболеваниями, особенно туберкулезом, авитаминозами, малярией, гельминтозами. Передача инфекции от одного человека другому путем прямого контакта не доказана.

Клиника весьма разнообразна. Различают первичный — очаговый и вторичный — диссеминированный споротрихоз. Заболевание чаще всего начинается на местах внедрения возбудителя — на кистях, стопах, предплечьях (рисунок 5.14).

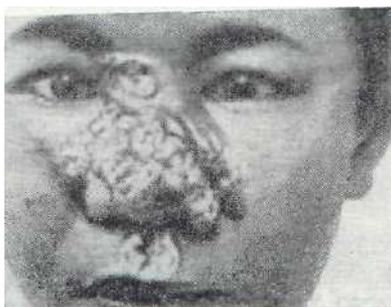


Рисунок 5.14 — Споротрихоз

Споротрихоз слизистых оболочек бывает первичным и вторичным. Поражения имеют вид эритематозных, язвенных высыпаний на слизистых оболочках носа, глотки, гортани, вначале напоминая клиническую картину ангины, стоматита, ларингита. В местах поражения слизистой оболочки появляются разрастания грануляций с последующим развитием изъязвлений. Клинические проявления зависят от локализации процесса. Данная форма споротрихоза встречается чрезвычайно редко.

Диагноз. Споротрихоз слизистых оболочек следует дифференцировать от сифилитического и туберкулезного поражения, других микозов. Обычно возбудитель *Sporotrichon* обнаруживается в гистологических средах, окрашенных с помощью PAS-реакции. Он имеет вид округлых или веретенообразных телец. Изредка обнаруживаются также единичные большие толстостенные, расположенные свободно в ткани, споры.

Можно произвести прививку патологического материала экспериментальным животным (в брюшину или яичко), в частности, белым крысам. Развитие специфического перитонита и орхита подтверждает диагноз.

Применяются и аллергологические исследования — постановка кожных проб с фильтратом споротрихона, а также реакция агглютинации с сывороткой крови больного.

Лечение. При лечении споротрихоза наибольший эффект дают препараты йода, которые при споротрихозе фактически являются почти специфическими средствами. Лечение препаратами йода проводится в постепенно нарастающих дозах и продолжается до полугода. Чаще всего назначается йодид калия в суточной дозе до 5–6 г. Хороший эффект дает также при приеме внутрь 50% раствор йодида калия. Лечение начинается с 3 капель 3 раза в день с последующим увеличением ежедневной дозы на 2 капли до 45–50 капель 3 раза в день, принимать на молоке послед еды.

В упорных случаях заболевания одновременно с терапией йодом целесообразно применение споротрихозной вакцины, которая готовится из культуры споротрихона, полученного у больного. По исчезновению клинических признаков заболевания в целях исключения возможных рецидивов лечение йодом необходимо продолжить еще на 1,5–2 месяца.

Прогноз при лечении (особенно в ранней стадии) благоприятный.

ЛЕКЦИЯ 6

НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ В СТРАНАХ С ЖАРКИМ КЛИМАТОМ

Миазы

Миазы — заболевания человека и животных, вызываемые личинками мух. В более широком смысле миаз (*myiasis*, *myiosis*, *myasis*; от греч. *myia* — муха) — термин, определяющий пребывание живых личинок мухи в теле живого хозяина. У некоторых видов мух личинки являются облигатными паразитами, у других — сапрофитами, у третьих они питаются растительной пищей. Все эти биологические формы личинок могут быть настоящими или ложными паразитами человека и животных и причинять своему хозяину часто весьма существенный, а иногда и непоправимый ущерб.

О паразитировании личинок мух в носу было известно еще в XVIII веке. Болезнь встречается почти во всех тропических странах, реже в субтропиках. Наблюдали ее и в Египте, Южной Европе, МНР, КНР. Единичные наблюдения отмечены в Азербайджане, Средней Азии. Поскольку миазы наблюдались преимущественно в носовой полости, в прежние времена болезнь называлась *myiasis nasalis*. В дальнейшем паразитирование их было отмечено в ухе, конъюнктивальном мешке, в полости рта и даже в гортани.

Формы миазов классифицируются как по месту нахождения личинок в теле хозяина, так и по биологическим свойствам личинок соответствующих видов мух. Свою активность мухи проявляют преимущественно в наиболее жаркое время года.

В зависимости от характера паразитирования личинок различают миазы случайные, факультативные и облигатные, а по месту паразитирования в организме хозяина — тканевые и полостные.

Случайные миазы у человека вызывают личинки мух, которые в норме развиваются в гниющих веществах. В организм человека они попадают случайно, при несоблюдении гигиенических навыков, например, с пищей (кишечные миазы) или через уретру (уринарные миазы) (рисунок 6.1).

Факультативные миазы возникают в результате попадания на раневую поверхность (раны, свищи, язвы, отеки) личинок синантропных мух, чаще комнатных, серой мясной и других, развитие которых происходит в мясных отходах и на трупах животных. Личинки питаются некротизированными тканями, поэтому их паразитирование обычно безболезненно. Однако при заползании их в носовые ходы, слуховой проход или конъюнктиву глаза способны осложнить гнойный процесс

Лечение — извлечение личинок пинцетом.

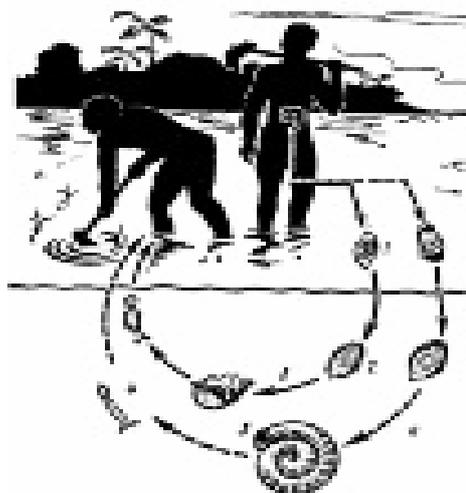


Рисунок 6.1 — Цикл развития мухи

Облигатные миазы вызывают личинки тех мух, которые развиваются только в организме теплокровных животных и человека, причем питаются они не только некротизированной, но и живой тканью. Среди облигатных миазов выделяют злокачественные и доброкачественные формы.

Злокачественные облигатные миазы возникают в результате паразитирования большого количества личинок мух тех видов, которым свойствен быстрый рост (от 3 до 10 дней), наиболее частым представителем их является вольфартова муха. Заболеванию обычно подвергаются лица, спящие на открытом воздухе. Насекомые влетают в полость носа или садятся на слизистую оболочку-глаз, губ, на царапину или раневую поверхность кожи и откладывают до сотни яиц. В период от нескольких часов до 2-х суток яйца превращаются в личинок, которые сразу же цепляются за слизистую оболочку или кожу и внедряются в подлежащие ткани. Хотя сроки паразитирования личинок вольфартовой мухи на человеке не превышают обычно 5–6 дней (затем они отпадают и окукливаются вне организма), однако этого времени вполне достаточно, чтобы вызвать глубокие разрушения (рисунки 6.2, 6.3).

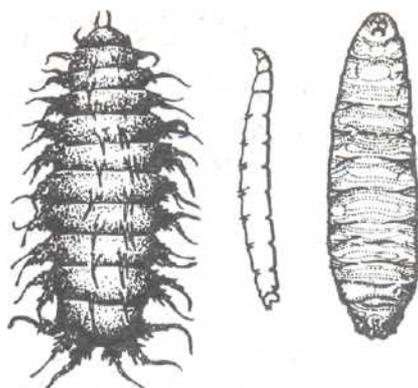


Рисунок 6.2 — Личинки III стадии развития
1 — малая комнатная муха; 2 — сырная муха; 3 — вольфартова муха



Рисунок 6.3 — Мясная муха

В процессе развития личинки мигрируют, разрушая ткани с помощью пищеварительных ферментов и ротовых крючьев. Разрушения тканей хозяина, в связи с быстрым развитием личинок, могут быть весьма обширными. Развивается воспаление пораженных участков с нагноением, кровотечением, гангренозным процессом. Личинки могут проникнуть глубоко в ткани, повреждая хрящевую ткань, надкостницу и даже кость, вызывая некроз ее. Они могут заползать в околоносовые пазухи, среднее ухо, разрушать десны, содержимое глазницы. Описаны случаи менингита или энцефалита при проникновении личинок в мозг. Субъективные проявления состоят вначале из ощущения щекотания и ползания в носу, затрудненного дыхания. В дальнейшем появляются резкие боли в области корня носа и лобной пазухи, нередко лишаящие больного сна.

При риноскопии вначале обнаруживается гиперемия и отек слизистой оболочки пораженной области, в более поздних стадиях — разрушения носовой перегородки и носовых раковин. Иногда наблюдаются разрушения наружного носа, обильное отделяемое из носа с неприятным запахом, носовые кровотечения. Нередко наблюдались перфорация перегородки носа и неба, где можно было обнаружить подвижные личинки и червячки.

Злокачественные миазы сопровождаются сильнейшими болями, возникающими при продвижении личинок в тканях. Течение злокачественных миазов может осложняться факультативными, чем обуславливаются как называемые смешанные миазы.

Диагноз ставится без особых затруднений, так как в ране можно видеть подвижные личинки. Если же они находятся в глубине раны, то при тщательном осмотре иногда можно заметить, что содержимое дна раны шевелится.

При риноскопии вначале обнаруживается гиперемия и отек слизистой оболочки пораженной области, в более поздних стадиях — разрушения носовой перегородки и носовых раковин. Иногда наблюдаются разрушения наружного носа, обильное отделяемое из носа с неприятным запахом, носовые кровотечения. Нередко наблюдались перфорации перегородки носа и неба, где можно было обнаружить подвижные личинки и червячки.

Лечение. Применяют хирургические методы лечения и удаление личинок пинцетом с поверхности с предварительным орошением пораженных участков водным раствором, хлороформа (2:100) или раствором хлороформа в растительном масле.

Течение и исход зависят прежде всего от количества личинок. Если при попадании большого количества личинок болезнь может привести к летальному исходу, то при наличии единичных паразитов заболевание протекает доброкачественно и прогноз благоприятный. Судя по литературным данным, смертность при миазе довольно большая.

Возбудителями *доброкачественных миазов* человека являются личинки оводов — облигатные паразиты млекопитающих. Некоторые из них откладывают яйца или личинки на кожу или слизистые оболочки глаз, носа человека, но паразитируют только личинки первого возраста. Во взрослом состоянии оводы тканями человека не питаются (афаги). Различают подкожных, желудочных и полостных (носоглоточных) оводов.



Рисунок 6.4 — Овод

Заражение человека личинками полостных оводов происходит обычно па пастбищах, чаще на человека нападают русский овод, распространенный на Украине, Кавказе, Казахстане, Нижнем Поволжье, Южной Сибири, и овечий овод, встречающийся в Средней Азии и в Европейской части России, к югу от хвойных лесов. Самки полостных оводов живородящи и на лету впрыскивают личинки в глаза или нос человека, которые немедленно прикрепляются к слизистой оболочке. Проникновение личинок в полость носа сопровождается высокой температурой, головной болью, выделениями слизи и гноя, часто с кровью (рисунок 6.5).



Рисунок 6.5 — Личинки овода

Диагноз ставится визуально при риноскопии.

Лечение. Удаление личинок пинцетом после анестезии раствором дикаина. Иногда приходится прибегать к хирургическому лечению.

К доброкачественным облигатным миазам относятся также кордилобиоз (африканский миаз — *myasis africana*) и дерматобиоз (южноамериканский миаз — *myasis sudamericana*). Возбудителями их являются также личинки мух, достигающие 12–14 мм в длину и до 8 мм в ширину. Встречаются эти миазы соответственно на африканском и южноамериканском материках. У человека личинки мух паразитируют в коже, образуя фурункулообразный инфильтрат. Случаев поражения лор-органов (кроме кожи лица, головы) не отмечено.

Прогноз. Своевременная и рациональная терапия приводит, как правило, к благоприятному исходу болезни. Однако в тяжелых запущенных случаях наблюдались смертельные исходы.

Профилактика. Проведение мер борьбы с мухами. В районе распространения вольфартовой мухи — применение полога во время сна на открытом воздухе. Соблюдение санитарно-гигиенических правил при приготовлении и хранении продуктов питания (защита продуктов от мух). Предохранение ран от заражения их личинками мух. Борьба с мухами инсектицидами, санитарное благоустройство населенных мест.

Болезнь цуцугамуши

Болезнь цуцугамуши (син.: акамуши, кедани лихорадка, японская речная лихорадка, тиф джунглей, тропический клещевой тиф, сельский тиф) — острое лихорадочное заболевание, вызываемое разновидностями *Rickettsia*

tsutsugamushi. Передается через укусы личинок некоторых видов клещей из семейства краснотелковых; характеризуется наличием первичного аффекта на коже, общей лимфаденопатией и макулопапулезной сыпью.

Болезнь впервые описана в Японии в 1810 г. Хасимото, который и назвал ее цуцугамуши (клещевая болезнь). В 1905 г. Хаяси открыл возбудителя болезни, а в 1923 г. он же отнес ее к ряду риккетсиозов (рисунок 6.6).

Болезнь регистрируется в Японии, Суматре, Бирме, в Северной Австралии, Юго-Восточной Азии, в высокогорных районах Индии. В нашей стране болезнь фиксировалась в ряде районов Приморского и Хабаровского краев, в южной части Сахалина.

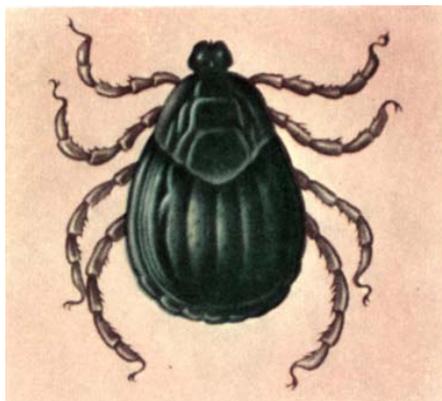


Рисунок 6.6 — Клещ

Этиология. Возбудитель заболевания представляет собой плеоморфный микроорганизм (диплобациллу) длиной 0,3–1,5 мкм и шириной 0,2–0,5 мкм. Размножается только в протоплазме клеток.

Эпидемиология. Цуцугамуши — природно-очаговая болезнь. Источником инфекции являются мышевидные грызуны, сумчатые и насекомоядные; переносчиками болезни — личинки краснотелковых клещей, которые нападают на людей и животных для кровососания. Заражение людей связано с пребыванием на территории эндемических очагов. Заболеваемость среди людей регистрируется преимущественно в период наибольшей активности личинок клещей.

Патогенез. Риккетсии, попавшие в организм человека при укусе зараженных личинок, проникают в клетки эндотелия сосудов в месте внедрения и в регионарные лимфатические узлы. В результате этого развивается первичный аффект и регионарный лимфаденит. Размножаются риккетсии в клетках эндотелия сосудов, после попадания их в кровеносную систему, где образуются узелки — гранулемы. Из последних происходит массовый выход риккетсий в кровь, после чего развивается генерализованный полиаденит и явления интоксикации. Током крови возбудитель заносится в ткани и паренхиматозные органы, где могут развиваться воспалительные изменения с образованием экссудата.

Клиническая картина. Инкубационный период — 7–18 дней. Первичный аффект появляется сразу после укуса личинки в виде экзантемы (0,2–1,5 см), безболезнен и обнаруживается после тщательного обследования больного. В дальнейшем на этом участке образуется некроз кожи (чаще на коже в области шеи). Через 3–4 недели после отпадения корочки первичный аффект исчезает, а образовавшаяся в центре некротического участка, кратерообразная язвочка эпителизуется. Одновременно с первичным аффектом развивается регионарный лимфаденит (без нагноения), причем увеличенные лимфоузлы не спаяны с кожей.

Болезнь начинается внезапно и сопровождается лихорадкой, выраженным ознобом, общей слабостью, разбитостью, головной болью, отмечается снижение аппетита, жажда, возможна рвота, диарея, умеренные боли в животе, пояснице, суставах. Язык часто обложен белым или грязно-серым налетом.

В первые 2–3 дня температура может достигать 40–41°C, усиливается головная боль, нарастает слабость, больные легко возбудимы, эйфоричны. Часто их беспокоит сухой кашель и боли в горле. Отмечается гиперемия кожи лица и шеи, некоторая отечность век и одутловатость лица, гиперемия слизистой оболочки мягкого неба, язычка, ранняя энантема.

На 3–4 день болезни часто наблюдается увеличение печени и селезенки. На 4–7 — почти у всех больных появляется сыпь, вначале розеолезная, а затем розеолезно-папулезная, распространяющаяся по всему телу, которая через 2–6 дней исчезает. Развивается генерализованная лимфаденопатия, обусловленная гематогенной диссеминацией риккетсий. На 5–8 день болезни может появиться заторможенность и ступорозное состояние с делирием. Наблюдается общий тремор, мышечные подергивания и даже изолированные судороги конечностей. Обычно через 2–3 недели температура тела нормализуется и лишь иногда в течение 3–5 дней отмечается повторное ее повышение, вероятно, вследствие алергизации организма. При тяжелом течении бывают смертельные исходы. Среди осложнений главное место занимают кохлео-вестибулярные поражения: тугоухость, шум в ушах, нарушение равновесия. Наблюдается также паралич лицевого нерва, носовые кровотечения и нарушения функций гортанных нервов.

Диагноз ставят на основании данных эпидемиологического анамнеза и клинической картины. Подтверждают диагноз результаты реакции связывания комплемента и реакции Вейля-Феликса.

Дифференциальную диагностику проводят с лекарственной аллергией, блошиным риккетсиозом, североазиатским клещевым риккетсиозом, эпидемическим сыпным тифом, денге.

Лечение. С успехом применяют антибиотики группы тетрациклина или левомицетина в течение 6–10 дней. По показаниям — патогенетическое и симптоматическое лечение.

Прогноз. До применения антибиотиков смертность достигала 46%. С их применением смертных случаев почти не наблюдается.

Профилактика заключается в защите человека от нападения личинок краснотелковых клещей, а также в их уничтожении.

ИЗМЕНЕНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Тропическая тромбоцитопения

Тропическая тромбоцитопения в основном наблюдается у коренных жителей Центральной и Южной Африки. У европейцев встречается крайне редко.

Причина развития заболевания до настоящего времени не установлена. Одни связывают развитие заболевания с недостаточностью витамина С, другие считают, что болезнь представляет собой эссенциальную тромбоцитопению.

Начало заболевания острое. Появляется кровотечение из носа, полости рта, ушей. В дальнейшем может появиться кровотечение из внутренних органов. При осмотре выявляются множественные кровяные пузырьки на слизистой оболочке, на языке, в пищеводе — с отсутствием воспалительной реакции вокруг пузырей. Течение заболевания может быть в легкой или тяжелой форме. При легкой форме выздоровление наступает через 15–20 дней, при тяжелой при несвоевременной помощи может закончиться летально.

Диагноз обычно ставится после исследования крови и обнаружения резкого уменьшения количества тромбоцитов и лейкоцитов.

Лечение тропической тромбоцитопении заключается в повторных гемотрансфузиях в сочетании с введением массивных доз витамина С.

Бери-бери

Бери-бери — заболевание, возникающее вследствие недостатка в пище витамина В₁ и характеризующееся распространенным поражением периферических нервов, расстройствами сердечно-сосудистой системы и отеками.

Эпидемиология. Заболевание встречается во многих тропических и субтропических странах, где полированный рис является основным продуктом питания населения. При однообразном питании заболевание может наблюдаться в любом климате, по клиническим проявлениям оно отличается от рисовой бери-бери.

Этиология и патогенез. Недостаток витамина В₁ (тиамина) является главной причиной развития заболевания. Полированный рис беден не только тиаминем, но и другими витаминами группы В. Поэтому бери-бери нужно рассматривать как комплексный В-авитаминоз, в котором главным является недостаток витамина В₁. Для развития заболевания необходимо длительное однообразное питание. В развитии бери-бери имеют значение предрасполагающие факторы: беременность, лактация, чрезмерный физический труд, заболевания желудка, кишечника, инфекции, тиреотоксикоз.

Клиника. При бери-бери наблюдается резкое общее истощение, распространённый и частичный отек. Существуют 4 формы бери-бери, часто переходящие друг в друга: 1) не вполне выраженная, рудиментарная; 2) атрофическая или сухая, паралитическая; 3) влажная или отечная; 4) острая пернициозная или кардиальная.

При рудиментарной форме бери-бери ранними жалобами является чувство усталости, головная боль, потеря аппетита, тяжесть в подложечной области, перебои сердца и одышка. К этому присоединяется основным симптом — слабость и неуверенность в ногах и различного рода болевые ощущения в конечностях.

При атрофической сухой форме бери-бери на фоне выраженной кахексии при отсутствии отеков поражается нервная система с развитием полиневрита. Первые симптомы его — парестезия в конечностях, главным образом нижних. Икроножные мышцы становятся твердыми. Двигательные нарушения начинаются ощущением слабости и тяжести в ногах, затем развиваются парезы. При прогрессировании болезни парезы, а затем параличи распространяются на всю мускулатуру нижних конечностей.

В последующем, после полного клинического выздоровления, развивается атрофия мышц голени. Те же явления могут происходить и с мышцами рук и туловища. При отечной форме бери-бери на первое место выступают отеки. Для этой формы болезни наряду с явлениями полиневрита характерны сердечно-сосудистые нарушения по типу правожелудочковой недостаточности.

При пальпации ощущается характерное для бери-бери ритмическое приподнимание сердечной области, наблюдается видимая пульсация шейных вен и выраженная эпигастральная пульсация. При перкуссии определяется отчетливая диспропорция между увеличением сердца вправо и отсутствием увеличения его влево. Печень значительно увеличена и застойна, в то же время в легких явлений застоя почти нет, они наблюдаются лишь в конечном периоде заболевания.

Поражения лор-органов. В результате авитаминоза в сердце увеличивается в размерах и давит на возвратный нерв, в связи с чем возникает паралич голосовых складок. При этом наблюдается легкая охриплость, а иногда и полная афония. Из других симптомов следует указать на нарушение вкусовой чувствительности, главным образом в области кончика языка, и на, отек глотки и гортани.

Болезнь может явиться причиной возникновения стоматита, гингивита, глоссита, фарингита, ларингита и эзофарингита. Вначале язык покрывается белым налетом, а после слущивания поверхности ного эпителия очищается и становится красным, отечным. На углах рта иногда появляется лейкоплакия. Некоторые исследователи отмечали симптомы болезни Менъера.

Диагноз бери-бери в выраженных случаях нетруден и основывается прежде всего на диетическом анамнезе.

Дифференциальный диагноз следует проводить с инфекционным полиневритом, свинцовым отравлением, сердечными заболеваниями, почечными отеками.

При своевременной, правильной терапии прогноз благоприятный, но обратное развитие патологических изменений в нервной системе протекает медленно.

Лечение заключается в назначении витамина В₁ а также других витаминов группы В. Витамин В₁ назначают внутрь или парентерально, лучше внутривенно, в дозах от 20 до 50 мг ежедневно до наступления выраженного улучшения, а затем доза может быть снижена до 10–20 мг в день в течение длительного времени.

Необходимо обращать внимание на достаточное содержание витамина в пище. Одновременно с В₁-витаминотерапией целесообразно внутрь или парентерально назначение других витаминов группы В, а также степень ядовитости представителя одного и того же вида может варьировать в зависимости от сезона, места обитания, характера питания и других факторов. Токсины ядовитых животных, или зоотоксины, относятся к различным классам химических соединений. Многокомпонентность животных ядов обуславливает многообразие токсических эффектов в результате воздействия на различные системы организма. Сложный состав и быстрая биотрансформация животных ядов значительно затрудняет их количественное и даже качественное определение в организме пострадавшего при диагностике.

Кишечнополостные

К ядовитым кишечнополостным относятся актинии, несколько видов кораллов и медуз. Они обитают в теплых морях и на побережьях океанов, на мелководьях, вблизи островов и коралловых рифов. Яд у них продуцируется специальными стрекательными клетками, которые располагаются на щупальцах и вокруг ротового отверстия. Поражение человека происходит в случае соприкосновения со щупальцами. Яды кишечнополостных включают различные кислоты, гистамин, серотонин или другие циклические амины и токсины белковой природы и обычно проявляются местным раздражающим эффектом типа химического ожога. Также отмечается гистаминоподобное и холинергическое действие яда этих животных (рисунок 6.7).

Клиника. При соприкосновении человека с ядовитой медузой ее стрекательная нить вонзается в кожу человека, вызывая жгучую боль как от ожога крапивой. Поражения могут локализоваться в области лица, шеи, наружного уха. Через несколько минут на коже возникает эритема, часто с волдырем и точечными кровоизлияниями. Через 10–20 минут может появиться слабость, диспептические расстройства, сухой кашель, затрудненное дыхание, боли в мышцах и суставах. Также отмечается лихорадка, одышка, рвота, понос, сильная головная боль, боли в пояснице и конечностях, микрогематурия. При диагностике решающее значение имеет указание больного на контакт с медузой и изменения кожи.

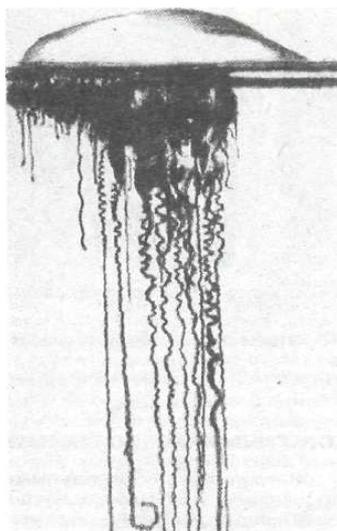


Рисунок 6.7 — Медуза

Лечение. Для удаления яда и стрекательных нитей с кожи лор-органов место поражения обтирают спиртом, одеколоном или пресной водой. Внутривенно вводят 1–2 раза в день по 10 мл 0,25–0,5% раствора новокаина и 15–20 мл 40% раствора глюкозы. Одновременно назначают димедрол по 0,03–0,05 г 3 раза в день. При лагингоспазмах и бронхоспазмах применяют эфедрин и адреналин. Зуд кожи облегчается 10% мазью с анестезином или 1,0–2,5% гидрокортизоновой мазью. В тяжелых случаях вводят сердечно-сосудистые средства, аналептики и кортикостероиды. Показана оксигенотерапия.

Профилактика. Нельзя приближаться к медузам во время купания, так как щупальца крупных медуз могут вытягиваться на расстояние 10–15 см и более. При соприкосновении с медузой необходимо вымыть тело пресной водой, места поражения обтереть нашатырным спиртом.

Активно-ядовитые рыбы

Тропические воды изобилуют ядовитыми и опасными рыбами. К активно-ядовитым относятся рыбы, имеющие ядовитые железы (соединенные с зубами, шипами или плавниками), которые вырабатывают яд. К важнейшим представителям этой группы следует отнести ската-хвостокола (морской кот), звездочета, драконовых рыб, зигана, скорпена, крылатку, бородавчатника и мурену. Яд вводится в тело жертвы при укусе или уколе. Яд активно-ядовитых рыб зависит от вида, сезона, места обитания. Характер действия яда — местное и нейротоксическое (рисунки 6.8–6.10).

Клиника отравления зависит от вида рыбы, токсичности и количества попавшего в организм яда. Обычно после укола шипом ядовитой рыбы при нырянии в область лица, шеи появляется резкая боль. Пострадавший ощущает слабость, тошноту, возникает рвота, иногда быстро наступает коллапс и кома. Даже если медицинская помощь оказана своевременно и правильно, выздоровление наступает медленно. Однако смертельные исходы в

этой группе встречаются редко. Кожные покровы в области поражения сначала бледнеют, а затем наблюдается гиперемия. Через 10–15 минут после укола появляется припухлость, а затем отек пораженной области, кровоизлияния в ткани, лимфадениты, абсцессы, флегмоны.

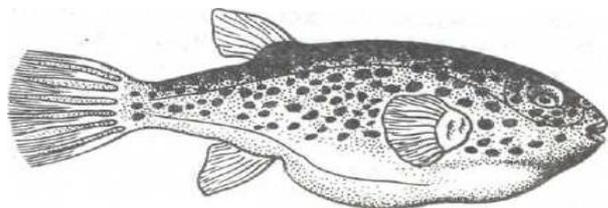


Рисунок 6.8 — Рыба-собака

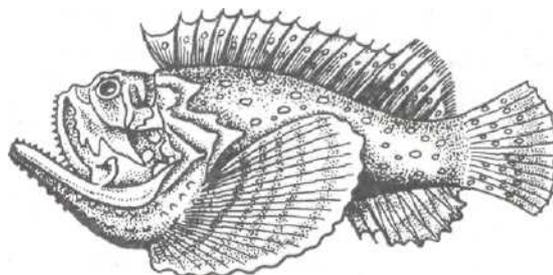


Рисунок 6.9 — Бородавчатник

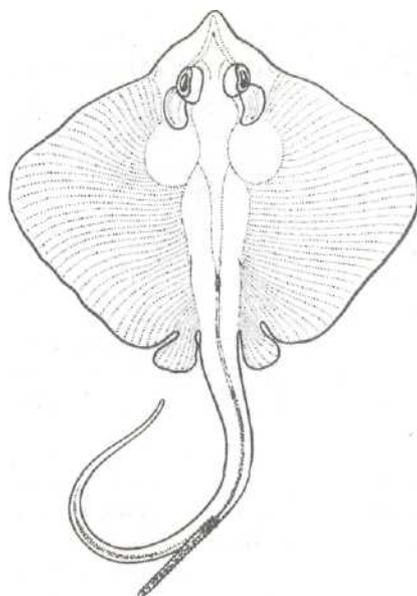


Рисунок 6.10 — Хвостокол или морской кот

Лечение. Применяют специфическую противоядную сыворотку. В остальных случаях прибегают к симптоматической терапии — проводят отсасывание яда из раны, удаление оставшихся в ране частей шипиков, промывание раны антисептическим раствором. При сильных болях в область раны вводят 0,5–2% раствор новокаина с адреналином, для предотвращения вторичной инфекции проводят серофилактику столбняка, применяют антибиотики. В дальнейшем в зависимости от показаний назначают анальгетики, аналептики, десенсибилизирующие и другие препараты.

Профилактика. В районах, где встречаются активно-ядовитые рыбы, нельзя работать на мелководье без обуви. Необходимо учитывать, что крупные скаты способны проколоть гидрокостюм и ласты. Пелагических ядовитых рыб следует отпугивать плеском воды. При обработке рыбы надо соблюдать правила ношения спецодежды. Разделявая рыбу, в первую очередь удаляют шипы и плавники.

Паукообразные

Поражения паукообразными проявляются выраженной интоксикацией.

Скорпионы распространены главным образом в жарких странах Азии, Африки, Америки, Южной Европы. Тропические скорпионы особенно ядовиты. Днем скорпионы держатся под камнями, в норах животных, трещинах глинобитных заборов, щелях глинобитных домов, палатках и т. д., а ночью заползают в постель, носки, обувь, платье. В момент ужаления скорпион изгибается хвостом вперед, а затем ударяет свою жертву жалом. Как только жало проколет кожу, из желез рефлекторно впрыскивается яд. В состав яда скорпиона входит фосфолипаза А, нейротоксины, протеиназа (рисунок 6.11).



Рисунок 6.11 — Скорпион (по Faust, Craig)

Клиника. На месте введения жала на коже лица, головы и шеи видна точечная ранка, из которой иногда выступает капелька крови. Вокруг нее в первые же минуты начинается местная воспалительная реакция. Возникают покраснение кожи, припухлость, с трехкопеечную монету, без резкой демаркационной линии переходящие в окружающие ткани. Вскоре развивается лимфангоит и лимфаденит ближайших регионарных лимфатических узлов, сопровождающиеся острыми пульсирующими болями, распространяющимися от места укола по ходу нервных стволов. В легких случаях клиническая картина ограничивается местными симптомами, которые исчезают через несколько дней. В более тяжелых случаях может развиваться значительная слабость, общие коллаптоидные явления, падение пульса, тахикардия, головная боль, рвота, понос, ранние и поздние приступы удушья, профузные поты, слюнотечение. Описаны смертельные случаи.

Лечение. Внутримышечно вводят 10–15 мл специфической сыворотки против яда скорпиона или под кожу в межлопаточную область 20–60 мл каракуртовой сыворотки, которая обладает лечебными свойствами и при ужалении скорпионами. Быстро снимают явления интоксикации инъекции атропина. Помогает местная новокаиновая блокада. При общей интоксикации вводят внутривенно глюкозу, хлорид кальция, при тяжелом общем со-

стоянии и коллапсе показаны инъекции сердечно-сосудистых средств (камфора, кордиамин, кофеин). Назначают антигистаминные препараты, обильное питье, согревание.

Профилактика. В районах распространения скорпионов во время сна в палатках, шалашах, глинобитных постройках, на земле нужно соблюдать большую осторожность. Рекомендуется спать в шерстяной кошме, тщательно осматривать постель, пользоваться противомоскитным пологом, аккуратно подворачивая его под тюфяк.

Пауки

Укусы сравнительно немногих тропических пауков опасны для здоровья человека. По характеру вызываемого отравления пауки делятся на две группы. В первую входят виды пауков, способные укусами вызывать местные патологические реакции, во вторую — виды, яд которых оказывает общее нейротоксическое действие.

К числу наиболее опасных пауков первой группы относятся виды рода *Laxosceles*, распространенные в Африке, Америке, на Средиземноморском побережье, на островах Атлантического океана. После укуса этих пауков образуется отек, который через 2–3 дня покрывается шелушащейся коркой. Иногда ранки кровоточат, способствуя распространению воспалительного процесса. Сюда следует отнести поражения при укусе **тарангула** (рисунок 6.12).

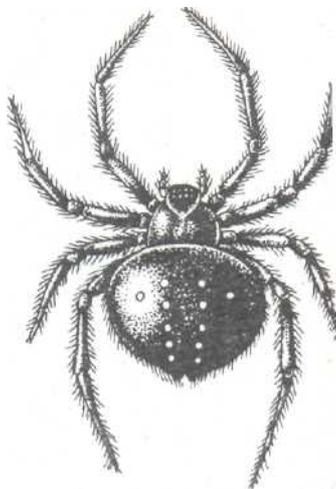


Рисунок 6.12 — Тарангул

Укусы пауков второй группы, как правило, вызывают сильную боль и интоксикацию. Весьма своеобразное действие оказывает яд многих наиболее крупных пауков-птицеядов. Действие их яда сравнимо с действием сильнейших современных снотворных и успокаивающих средств.

Животные, которым вводили летальные дозы яда, не испытывали неприятных ощущений. Очень скоро они впадали в глубокий крепкий сон. Смерть наступала во сне. К этой группе пауков, в частности, относится каракурт.

Тарангул — довольно крупный мохнатый пестроокрашенный паук (длиной 3–4 см.). Обитает в Монголии, Китае, Греции, Северной Африке. В состав яда тарангула входят гиалуронидаза и пептиды. Токсичность яда не одинакова в различное время года.

Клиника. В клинической картине отравления выделяют местные и общие симптомы. В месте укуса сразу возникает острая пронизывающая боль, через 10 минут вокруг места укуса появляется эритема, позднее вокруг нее образуется красный ободок. Спустя 1 час после укуса развивается отек, появляются парестезии. В это время изменяется цвет кожных покровов в месте укуса, появляются багрово-красные пятна, не исчезающие при надавливании. Местные изменения держатся 1–3 дня. Локальный отек является характерным отличительным признаком укуса тарангула, при укусе каракурта отек или не развивается, или слабо выражен. Симптомы интоксикации выражены слабо. Появляется слабость, ощущение тяжести во всем теле, апатия, заторможенность, боли в нижнем отделе грудной клетки, чувство нехватки воздуха. Это состояние длится не более суток.

Лечение. Вводится противокаракуртовая сыворотка в дозе 500–1000 АЕ подкожно, при тяжелом состоянии сыворотку можно вводить внутривенно. Назначаются анальгетики, антигистаминные препараты. При выраженных симптомах интоксикации внутривенно вводятся глюконат кальция, глюкокортикоиды, сердечные гликозиды.

Каракурт — паук размерами от 0,4 до 2 см, черного цвета с желтоватыми пятнышками по сторонам паутинового аппарата. Распространен в Азии, Северной и Западной Африке. Обитает в полупустынных и степных районах. Женщины более чувствительны к яду каракурта, чем мужчины, но наиболее восприимчивы дети. В состав яда каракуртов входит гемолизин и ряд протеолитических ферментов. Ядовиты самки, которых иногда называют «черная вдова».

Клиника. В момент укуса ощущается боль, подобно уколу иглой. В течение 10–20 минут она усиливается, переходя в жжение, распространяясь по всему телу, вызывает ощущение ползания мурашек. Очень скоро развиваются симптомы общей интоксикации: резкая адинамия, головная боль, ломящие боли в суставах, конечностях, животе, груди и области поясницы. Иногда наблюдается психическое возбуждение, бред, в редких случаях симптомы менингизма, судороги конечностей, паралич лицевого нерва, расширение зрачков, слезотечение и снижение слуха по типу нарушения звуковосприятия. У большинства пострадавших отмечаются головокружение, тошнота, рвота, одышка. Артериальное давление чаще повышено, тахикардия. Наблюдается затруднение глотания, запоры или поносы. Боли в животе интенсивны и сопровождаются напряжением брюшных мышц. Со стороны кожных покровов и слизистых оболочек лор-органов отмечается весьма полиморфная симптоматика: розеолезная, везикулярная,

папулезно-пустулезная сыпь различной локализации, нередко зудящая. Иногда отечность век и лица, гиперемия конъюнктивы.

Лечение. Больному дают обычное питье, согревают грелками. Ввиду быстрого всасывания яда лечебные мероприятия следует проводить быстро. Под кожу в межлопаточной области вводят 30–50 мл специфической сыворотки против каракурта. Эффективны внутривенные и внутримышечные введения сульфата магния. При тяжелых общих явлениях рекомендуется паранефральная блокада 0,25% раствором новокаина. Вводят внутривенно или под кожу капельно глюкозу, под кожу морфин, промедол, атропин, внутривенно хлорид или глюконат кальция. При сердечно-сосудистых расстройствах показаны инъекции кордиамина, камфоры, строфантина, при аллергических явлениях — антигистаминные препараты.

Профилактика. Во время полевых работ не ложиться на землю без подстилки, пользоваться во время ночевки в поле марлевыми пологами, одежду держать в пологе. Для сна удобно пользоваться гамаком. Каракуров уничтожают выжиганием растительности.

Насекомые

Из насекомых наиболее часто отмечаются отравления ядами пчел и ос. На конце брюшка у них имеется жало, с помощью которого секрет ядовитых желез вводится в тело жертвы. Яд ос токсичнее яда пчел. Среди ос наиболее опасны шершни. Ядовитыми являются только самки, так как ядовитые органы являются видоизмененной частью женских половых органов.

Клиника. В момент введения яда ощущается жгучая боль, которая не стихает в течение нескольких часов. В области поражения появляются гиперемия и отек. Тяжесть отравления зависит от индивидуальной чувствительности к яду. В большинстве случаев при введении яда одной пчелой или осой общая реакция не развивается, но иногда она может быть очень бурной, что объясняется анафилаксией к ядам. При тяжелых отравлениях, которые наблюдаются при ужалении 100–150 пчелами, появляется сердцебиение, одышка, артериальное давление падает, кожные покровы бледнеют, отмечается похолодание конечностей; отек распространяется на значительные участки кожи. Аллергическая реакция проявляется крапивницей, зудом, лихорадкой, затруднением дыхания вследствие ангиоспазмов и симптомов аллергического отека гортани. Особенно опасны укусы в область лица, шеи, головы, при которых наиболее сильно поражается центральная нервная система.

При введении яда в область шеи или в язык может развиваться отек слизистой оболочки верхних дыхательных путей, вызывающий удушье. В этих случаях на первое место выступают симптомы, связанные с отеком слизистой оболочки гортаноглотки и гортани, приводящим к острому стенозу гортани.

Лечение. Необходимо осмотреть ранку и, если в ней остались обломки жала, удалить их. На область поражения накладывают ледяные компрессы, а затем применяют мази с антигистаминными препаратами (преднизолоновая мазь и др.). Для уменьшения боли назначают анальгин или другие анальгетики. При повышенной возбудимости применяют транквилизаторы. При аллергических реакциях назначают глюконат кальция, хлористый кальций, димедрол, мезатон, эфедрин, преднизолон. В случае анафилактического шока больному придают горизонтальное положение: голова должна быть низко опущена; создают полный покой, на ноги кладут грелку. Парентерально вводят 1 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида или 1–2 мл 0,2% раствора норадреналина в 5% растворе глюкозы (капельно). При остром стенозе гортани помогают антигистаминные препараты, препараты кальция внутривенно и внутримышечно. Внутривенное введение кортикостероидов оказывает эффект, равный «внутривенной трахеостомии».

Профилактика. Не следует приближаться к осиным гнездам и ульям пчел без защитных сеток и спецодежды. При появлении вблизи ос или пчел нельзя делать резких движений, стремясь отогнать их. Это будет лишь способствовать нападению. В местах с высокой численностью ос при употреблении фруктов, варенья, кондитерских изделий и других сладких блюд необходимо следить, чтобы в них не попали осы.

Рептилии

Известно более 200 видов ядовитых змей, большинство которых обитает в теплых и жарких странах. Наиболее часто наблюдаются укусы змеями, относящимися к семействам гадюковых и аспидов (рисунки 6.13–6.15). Весьма ядовиты некоторые морские змеи. Заболевания, вызываемые укусами ядовитых змей, по своей тяжести и симптоматике различны в зависимости от вида змеи, места аппликации яда, глубины укуса, количества введенного яда, реактивности пострадавшего. Нативный змеиный яд — прозрачная негустая жидкость, главной частью которой являются белки и пептиды.



Рисунок 6.13 — Гадюка



Рисунок 6.14 — Гюрза

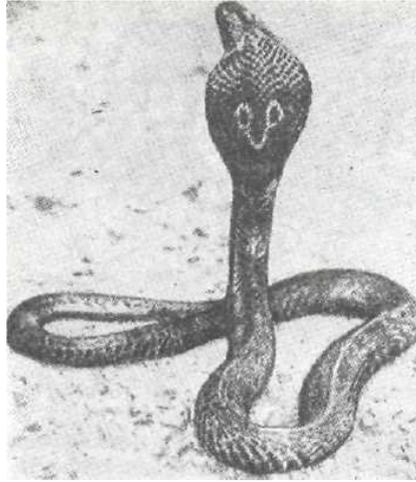


Рисунок 6.15 — Кобра

В змеином яде также содержатся свободные аминокислоты, нуклеотиды, производные гуанина, муцин, сахара, липиды, пигменты, неорганические соли.

По составу токсинов и ведущим проявлениям змеиные яды можно разделить на три группы: 1) с преобладанием нейро- и кардио-токсинов (аспиды, гремучие и морские змеи); 2) с преобладанием токсичных протеаз геморрагического, некротического и связывающего кровь действия (гадюковые змеи); 3) яды смешанного действия (австралийские аспиды, тропические гремучие змеи).

Клиника. Змеи часто заползают на деревья и кустарники. Человек, идущий через тропический лес, может быть укушен в область головы, лица, шеи, наружного уха. При укусе гадюковыми сразу возникает резкая боль и быстро образуется отек тканей, распространяющийся на всю область. Вблизи места укуса и вдали от него на коже появляются точечные кровоизлияния к геморрагические пятна. Кровоизлияния происходят в слизистой оболочке рта и верхних дыхательных путей, во внутренних органах: желудке, почках, легких, сердце.

На месте укуса часто формируется абсцесс, после вскрытия которого остается долго не заживающая язва. Иногда наступает некроз тканей с обнажением костей. Местные явления сопровождаются лихорадкой, головокружением, обмороками, рвотой, иногда кровавой, кровотечениями из носа, гематурией.

При укусе кобры (аспиды) отек тканей выражен менее резко, чем при укусе гадюки. Кожа на месте укуса нормальной или красноватой окраски. Из ранки сочится кровянистая жидкость, кровоподтеков обычно не бывает. Через 30 минут развивается резкая слабость, кожные покровы бледнеют. Появляются тошнота, рвота, затруднение дыхания.

Возникают парезы и параличи мышц конечностей, гортани, языка и губ. Отмечаются затруднение акта глотания, нарушения речи, опущение век, иногда судороги. Поражение вегетативной нервной системы проявляется усиленной саливацией, потливостью, непроизвольным мочеиспуском.

нием и дефекацией. При затруднении глотания слюна может попасть в дыхательные пути и вызвать асфиксию. Дыхание становится редким, поверхностным, нарушается его ритм. Кровяное давление падает, возникает сердечная недостаточность. Диагноз ставят на основании характерных симптомов болезни и данных осмотра места укуса. При укусе ядовитыми змеями на коже остаются следы от ядовитых зубов в виде крупных точек, между которыми видны более мелкие точки от неядовитых зубов.

Лечение. Пораженному назначают покой. Место укуса обмывают и накладывают стерильную повязку с марлевой салфеткой, смоченной гипертоническим (10%) раствором хлорида натрия. В порядке первой помощи пострадавшему вводят специфическое средство — противоядную сыворотку. В качестве меры первой помощи рекомендуется сразу после укуса отсосать яд ртом и сплевывать его. Можно также отжимать яд из ранки.

Важным компонентом терапии укусов змей являются кортикостероидные препараты. Обычно используют преднизолон в дозе 60–90 мг в сутки. Он уменьшает выраженность геморрагического синдрома, его применение важно для предупреждения аллергических реакций на введение сыворотки. При массивных кротопотерях необходимо применять переливание крови, а также введение кровезаменяющих средств. При образовании геморрагических пузырей с омертвением тканей и при наличии резаных ран вводят противостолбнячную и противогангренозную сыворотки. При расстройствах гемодинамики используют кофеин, кордиамин, эфедрин, норадrenalин. При развитии дыхательной недостаточности больного переводят на ИВЛ. При возникновении тромбофлебитов и нарушении свертываемости крови может быть использован гегтарин.

ПОРАЖЕНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЯДОВИТЫМИ РАСТЕНИЯМИ

К ядовитым растениям относятся такие, которые в процессе своей жизнедеятельности вырабатывают и накапливают токсические вещества и, попав в организм человека или животного, вызывают отравление (рисунки 6.16, 6.17).



Рисунок 6.16 — Примула

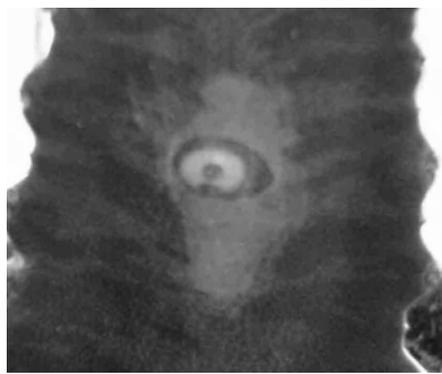


Рисунок 6.17 — Молочай

Ядовитость и опасность для человека тех или иных растений зависит от характера содержащихся в них ядов (алкалоидов, гликозидов, эфирных масел, органических кислот и др.), динамики накопления биологически активных веществ, которая различна в разные фазы развития растения, условий произрастания. В мировой флоре насчитывают более 10 тыс. видов ядовитых растений, главным образом в зонах тропического и субтропического климата.



Рисунок 6.18 — Чилибуха — *Strychnos nux vomica* L



Рисунок 6.19 — Красавка обыкновенная — *Atropa belladonna* L:
1 — верхняя часть цветущего растения;
2 — основание стебля с корневищем и корнями;
3 — цветок в продольном разрезе;
4 — плод (ягода); 5 — семя.



Рисунок 6.20 — Дурман обыкновенный



Рисунок 6.21 — Белена черная

Отравление человека ядовитыми растениями происходит несколькими путями. Наиболее часто — при употреблении в пищу отдельных органов ядовитых растений: плодов, семян, корней и корневищ, листьев, сходных по своим внешним признакам с неядовитыми представителями флоры (см. рисунок 6.18–6.21). Некоторые растения вызывают сильные ожоги при соприкосновении человека с их корой, цветами, листьями и соком. Иногда отравление может наступить при вдыхании ядовитых веществ. Отравление человека может наступить при потреблении мяса или молока животных, поедавших ядовитые растения, которые для них безвредны. Отравление растительными ядами при употреблении ядовитых растений в пищу в большинстве случаев вызывает изменение всего организма человека. В зависимости от преимущественных эффектов воздействия этих ядов принято различать ядовитые растения, вызывающие поражения центральной нервной системы (нервные яды); сердца (кардиотоксические яды); печени (гепатотоксические яды) и др.

Поражения лор-органов могут вызывать растения, поражающие кожу при непосредственном контакте (соприкосновении), а также выделяющие летучие яды, попадающие на слизистые оболочки человека при дыхании. К таким растениям относятся башмачки из семейства Орхидных, экзотические крапивные растения (северо-американское крапивное дерево), семкарпус, стрихнинное дерево, яванский анчар из семейства Молочайных, гинкго, примулы из семейства Первоцветов и другие. Распространены такие растения в Северной и Южной Америке, Африке, на юге Европы, в Юго-Восточной Азии. Произрастают, прежде всего, в тропических лесах, джунглях. Контактные отравления, возникающие при соприкосновении с ядовитыми растениями, характеризуются разнообразными поражениями кожи (в основном дерматиты). В отдельных случаях попавший на кожу яд (например, действующие вещества волчьего лыка) может вызвать общее отравление. Так, контактные поражения ядовитыми растениями из семейства Сумаховых по своему характеру напоминают химические ожоги, осложняющиеся гнойной инфекцией. Сумаховые — это раздельнолепестные двудольные растения, чаще всего деревья или кустарники. Их сок может попасть на кожу лица, шеи во время прохождения человека вблизи такого растения. Ядовитое начало сока сумаховых — полигидрофепол (токсикодендроль).

Клиника. С момента попадания латекса (сока) на кожу возникает зуд, а затем появляется жжение этих участков. Очаги поражения в первые часы и дни имеют вид черных или темно-бурых, как будто лакированных, пятен с гладкой, сухой, исчерченной мелкими трещинками поверхностью, несколько втянутых и окруженных валиком инфильтрированной и отечной кожи.

При попадании влаги на поверхности пораженных участков кожи некроз не наступает. В этих случаях на фоне отека и гиперемии кожи появляются пузыри, наполненные серозным или серозно-геморрагическим содержимым. У основания пузырей и вокруг них отек и гиперемия кожи проявляются более интенсивно. По снятии пузырей обнажается ярко-красная раневая поверхность глубоких слоев эпидермиса с обильным серозным отделяемым. При отсутствии осложнений на 6–7 день содержимое неповрежденных и не-инфицированных пузырей рассасывается, а покрывающий их эпидермис слущивается. На их месте остается свежеепителизированная поверхность, на которой в течение 1,5–2 месяцев сохраняется темновато-бурая пигментация. Зуд на этих участках кожи иногда держится длительное время даже после их эпителизации. У большей части пораженных к моменту заживления ожога начинается развитие своеобразного, нередко тяжелого аллергического заболевания. Оно сопровождается мучительным зудом и сильным жжением в местах поражения. На коже лица, шеи появляется распространенная папулезно-везикулезная сыпь. На фоне отека и инфильтрации-кожи везикулы лопаются, кожа мацерируется, появляются трещины и эрозии. Обширная раневая поверхность и расчесывание кожи приводят к развитию гнойной инфекции.

Лечение. Для уменьшения зуда и дезинфекции очаги поражения обрабатываются 5% ментоловым или анестезиновым спиртом и 5% раствором марганцевокислого калия, который дубит и подсушивает итерированную кожную поверхность. На мокнущую поверхность накладывают влажно-высыхающие повязки с растворами этакридина лактата или фурацилина, которые меняются 4–5 раз в сутки. Учитывая роль аллергического компонента в патогенезе заболевания, внутривенно назначаются хлористый кальций (по 10 мл 10% раствора), димедрол или дипразин (по 2 мл 2% раствора 2 раза в день). При вторичной инфекции применяются антибиотики и сульфаниламиды. Абсцессы вскрываются, накладываются повязки с гипертоническим раствором поваренной соли.

Отравления ядовитыми растениями через дыхательные пути наблюдаются редко и обычно относятся к профессиональным (у сборщиков хмеля, у столяров при работе с некоторыми видами древесины — бересклетом и др.). Однако наблюдаются и бытовые отравления людей летучими веществами, выделяемыми растениями, например из семейства молочайных.

Все представители молочайных ядовиты, причем по разнообразию ядовитых веществ в млечном соке они занимают первое место среди представителей других растительных семейств. В их соке содержатся алкалоиды, сапонины, ядовитые смолы, жирные кислоты, углеводы, камфора, а также гликозиды и др. Молочайные произрастают в горах Канарских островов, у западных берегов Африки. Это высокие безлистные мясистые растения, похожие на кактусы. Ребра их стволов усажены пучками крепких колючек. Вытекающий ядовитый млечный сок твердеет на воздухе и облепляет ребра растений. Пыль из засохшего млечного сока, попадая в верхние дыхательные пути, вызывает их химические ожоги: возникает резкий отек, на слизистой оболочке появляются пузыри, возникают сильнейшие приступы чихания, выделения слизи с кровью из носа. Могут возникать отеки гортани, приводящие к развитию острого стеноза гортани.

При поражении дыхательных путей необходимо скорейшее их промывание слабым раствором марганцевокислого калия. Назначают отхаркивающие средства, антигистаминные препараты, кортикостероиды (при отеке гортани). При стенозах гортани в стадии декомпенсации проводят трахеостомию.

Профилактика. Производят уничтожение ядовитых растений. Среди лиц, отправляющихся в тропический лес, необходимо проводить санитарно-просветительскую работу, разъясняя об опасности ядовитых растений. При работе с ядовитыми растениями необходимо применять средства индивидуальной защиты.

ЖИВЫЕ ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЛОР-ОРГАНОВ

Живые инородные тела лор-органов не являются казуистикой и на территориях с умеренным климатом, однако богатство животного мира Юга обуславливает куда более широкое распространение данной патологии в жарких странах.

Указания на частые случаи попадания живых инородных тел в лор-органы имеются в трудах Гиппократ, Цельса и Галена. Описаны случаи смерти солдат армии Наполеона во время Египетского похода (1803 г.) от гирудиноза лор-органов.

Свободное сообщение лор-органов со внешней средой создает предпосылки для попадания живых инородных тел практически в любой из них.

Гирудиноз

Наиболее часто в литературе упоминаются случаи гирудиноза глотки и гортани (наличия в указанных органах пиявок). Как правило, это конская пиявка (*Limnatis niotica*), которая может быть долговременным паразитом человека, поскольку, в отличие от медицинской пиявки (*Hikudo medicinalis*), она, насытившись, не отпадает от участка слизистой, к которому присосалась, а продолжает оставаться на избранном для кровососания.

География распространения *Limnatis niotica* весьма обширна — это Северная Африка, Малая и Средняя Азия, Балканы, Южная Италия, Испания. Обитает она в различных водоемах как со стоячей, так и с проточной водой.

Эпидемиология и патогенез. Тело пиявки мускулисто, способно на разнообразные энергичные движения — плавание, «ходьба», извивание, вытягивание, сокращение и утолщение. Оно снабжено двумя присосками: головной (со ртом в глубине присоски) и хвостовой, служащей только для прикрепления. Вес голодной пиявки около 2 граммов, за 30–50 минут она может высосать 10–15 мл крови, резко увеличиваясь в размерах (описан случай извлечения пиявки размером 10×2×2 см). Кутикулой пиявки выделяется анестизирующий секрет, вследствие чего проникновение ее часто остается незамеченным и симптомы гирудиноза могут проявиться спустя несколько часов или дней. Пиявка попадает в организм человека при купании или питье воды. Летом, в жару, пиявка наиболее активна, питье же непосредственно из водоема, в темное время суток или из непрозрачной посуды способствует необнаружению паразита (рисунок 6.22).



Рисунок 6.22 — Пиявка

Клиническая картина. Симптомы гирудиноза зависят от локализации пиявок. Наиболее частым являются ощущения инородного тела (иногда подвижно-

го), боль в горле, охриплость, иногда гнусавость, кровохарканье, постоянно усиливающееся вследствие выделения пиявкой антикоагулянта гирудина.

Наиболее тяжелым и опасным течением отличается пребывание пиявки в гортани и трахее. Здесь в клинической симптоматике на первый план выступают обструктивные нарушения дыхания, боль за грудиной, ощущение давления, хрипота, кровохарканье.

Диагноз. Обнаружение пиявок в лор-органах наиболее затруднено при локализации их в области задней дужки гипертрофированной небной миндалины, у корня языка, латеральных отделов гипофаринкса и в подскладковом пространстве. При осмотре пиявка видна как продолговатое темно-серое инородное тело (чаще подвижное) с поперечной исчерченностью.

Лечение. Удаление пиявки может представить трудность в силу ее подвижности и прочности прикрепления, а также опасности возникновения стеноза гортани и трахеи телом паразита. Перед удалением пиявки, последняя должна быть «оглушена», обездвижена путем туширования местными анестетиками (ксилокаин, дикаин, кокаин), 10% раствором хлорида натрия, раствором йода или ментоловым маслом. После этого пиявка извлекается без труда. В противоположном случае, спасаясь от опасности, пиявка может, беспорядочно двигаясь, исчезнуть из доступных осмотру мест, «укрывшись» в трахее или слуховой трубе. Кроме того, «неоглушенная» пиявка может быть прикреплена к слизистой оболочке столь прочно, что при захвате и попытке извлечения тело ее порвется.

Естественно, если позволяют время и условия, удобнее производить удаление пиявки под общей анестезией. Весьма прост и эффективен способ удаления пиявок из трахеи, разработанный врачом клиники оториноларингологии КМИ М. П. Шпонтан и включающий:

- обеспечение зияния голосовой щели путем кратковременного наркоза (внутривенно 1% раствор тиопентала натрия);
- туширование пиявки 3–5% раствором ксилокаина с целью ее «оглушения» и анестезии присоски, обеспечивающих самостоятельное открепление паразита от стенки трахеи;
- придание больному положения по Тренделенбургу (опущенный вниз головной отдел) для облегчения пассивной эвакуации пиявки из трахеи в глотку.

В любом случае, имея дело с больным гирудинозом глотки, гортани и трахеи, врач должен быть готов к экстренной трахеостомии.

Помимо описанной излюбленной локализации *Limnatis nilotica* она может быть обнаружена также в полости носа и носоглотки. В таком случае, кроме жалоб на ощущение инородного тела соответствующей локализации, у больного имеется затруднение носового дыхания, кровянистые выделения из носа или изо рта, гнусавость. Принципы удаления пиявок данной локализации те же, что описаны выше. Следует помнить также о возможности активного или пассивного перемещения паразита в направлении гортани и трахеи и возможной обструкции этих участков дыхательного тракта.

При гирудинозе полости носа и носоглотки наибольшие трудности представляет обнаружение паразита при локализации его на боковой стенке эпифарингса или у заднего конца нижней носовой раковины.

В пищеводе пиявки располагаются, как правило, в шейном отделе. Симптомы гирудиноза данной локализации — неловкость при глотании, кровотечение изо рта или в горизонтальном положении — из носа. Пиявки не переносят кислой среды и в желудке быстро (в течение нескольких минут) гибнут.

Другие живые инородные тела лор-органов

В полости носа, глотки, гортани, трахеи и пищевода возможно пребывание других червей — остриц, аскарид, попадающих туда из желудочно-кишечного тракта. Постановка диагноза, меры предосторожности и методы извлечения их принципиальных отличий от таковых при гирудинозе не имеют.

Нередко в полости носа помещаются насекомые (личинки мух). Прикрепляясь к слизистой оболочке носа, личинки разрушают ее и, не будучи удаленными своевременно, разрушают надкостницу и кость. При этом обильные слизистые выделения из носа приобретают неприятный запах. При передвижении личинок усиливается постоянный зуд, провоцируя приступы чихания. При риноскопии на отечной, эрозированной слизистой оболочке видны подвижные белые червеобразные личинки с темными пятнышками на головном конце. Удаление их пинцетом не представляет особых трудностей после «оглушения», которое производится ментоловым маслом или местными анестетиками (подробно см. тему «Миазы»).

Живые инородные тела, располагающиеся в наружном слуховом проходе и среднем ухе — это, как правило, насекомые. Ухо здорового человека не представляет для насекомого «интереса» и попадают они туда случайно, залетая или заползая, чаще всего во время сна. Наиболее частые живые инородные тела наружного слухового прохода — это тараканы, бабочки, мухи, личинки, в принципе, им может стать любое насекомое соответствующего размера. Пребывание живого инородного тела в наружном слуховом проходе мучительно для пациента, поскольку насекомое, лишенное возможности развернуться или выбраться «задним ходом», активно движется, вызывая сильную боль, щекотание и зуд.

Лечение: закапать в наружный слуховой проход спирт, одеколон или любое масло, а затем вымыть струей теплой воды.

ЛЕКЦИЯ 7

РИНОГЕННЫЕ И ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Риногенные осложнения

1. Бронхолегочные

Причины:

- нарушение вентиляции легких;
- рефлекторные влияния патологических изменений верхних дыхательных путей на нижние;
- распространение инфекции сверху вниз;
- аллергический фактор (аллергоз верхних и нижних дыхательных путей).

Бронхолегочная патология чаще развивается с 4–8 лет и протекает в 3 стадии: начальная — синобронхит, промежуточная — затяжная или рецидивирующая пневмония, завершающая — хроническая пневмония.

2. Внутриорбитальные (у детей — до 14,7%, у взрослых до 8,5%, у 60–80% больных внутриорбитальными осложнениями имеется синусит.) Возникают чаще при поражении решетчатого лабиринта и лобных пазух.

Пути проникновения инфекции:

- соседнее расположение глазницы;
- по ходу сосудов и нервов;
- дегисценции;
- контактный;
- гематогенный.

Внутриорбитальные осложнения делят на:

- периостит (гнойный, негнойный);
- субпериостальный абсцесс;
- отек век и клетчатки;
- абсцесс века;
- флегмона глазницы;
- ретробульбарный неврит;
- панофтальмит.

Клиника: заболевание околоносовых пазух + заболевания глаза, глазницы. Выраженность симптомов зависит от характера процесса в пазухе, вида осложнения и локализации очага в глазнице. Менее выраженные изменения отмечаются при негнойных осложнениях (отек век и клетчатки, периостит, ретробульбарный неврит) и значительно выраженные — при гнойных.

Основные симптомы: отек век, экзофтальм, эксцентричное смещение, ограничение подвижности глазного яблока, вплоть до полной неподвижности, хемоз, снижение зрения. Нарастание симптомов указывает на нагноение.

Лечение: при негнойных формах — консервативное, при гнойных — показано широкое вскрытие (радикальная операция, как правило, со вскрытием орбиты).

Риногенные внутричерепные осложнения

Виды:

- арахноидит;
- экстра-, субдуральный и внутримозговой абсцессы;
- менингит;
- тромбоз кавернозного синуса.

Причины:

- острые и хронические синуситы;
- травмы носа и околоносовых пазух;
- нагноительные процессы наружного носа и полости носа (абсцесс носовой перегородки, фурункул, карбункул).

Большую роль играет вирусная инфекция, провоцирующая обострение синуситов, приводит к снижению реактивности организма и активизации вторичной флоры.

Менингиты и абсцессы развиваются чаще при фронтитах, арахноидиты — при гайморитах, тромбозы мозговых синусов — при этмоидитах, сфеноидитах, гнойных заболеваниях наружного носа и полости. В этиологии абсцессов основную роль играет стрептококк, менингитов — пневмококк, тромбофлебитов — стафилококк.

Пути проникновения:

- контактный путь;
- гематогенный (флебиты лица, решетчатых и глазничных вен с последующим нагноением тромба);
- лимфогенный — по периневральным пространствам через решетчатую пластинку (рисунки 7.1–7.4).

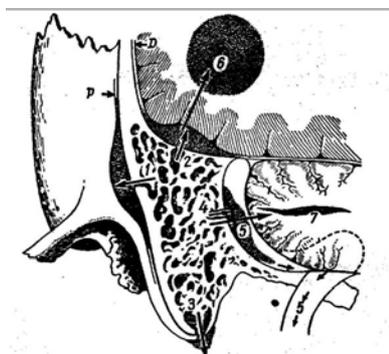


Рисунок 7.1 — Пути распространения инфекции из сосцевидного отростка (по Ундрицу)

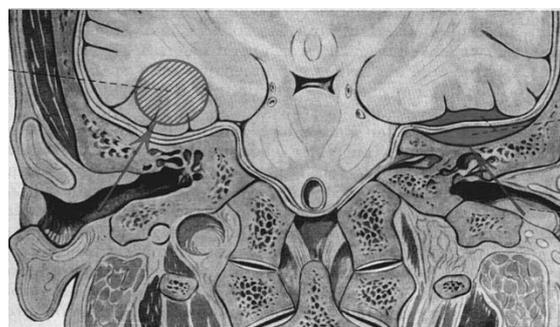


Рисунок 7.2 — Виды внутричерепных отогенных осложнений (по К.-Н.Vosteen, B. Schlosshauer)

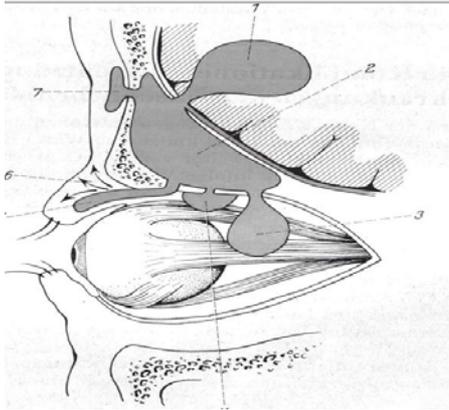


Рисунок 7.3 — Пути распространения инфекции из лобной пазухи (по К.-Н. Vosteen, В. Schlosshauer)

- 1 — в лобную долю;
- 2 — гнойный фронтит;
- 3 — ретробульбарный абсцесс;
- 4 — эпibuльбарный абсцесс;
- 5 — абсцесс верхнего века;
- 6, 7 — прорыв гноя наружу

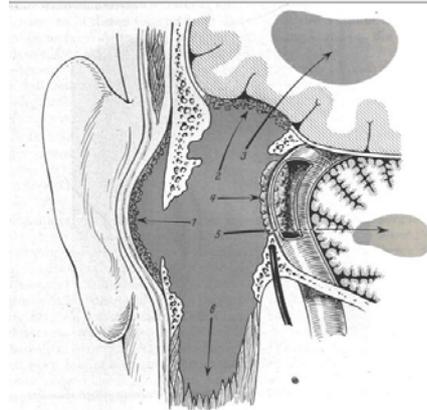


Рисунок 7.4 — Пути распространения инфекции из сосцевидного отростка (по К.-Н. Vosteen, В. Schlosshauer)

- 1 — гнойный мастоидит, субпериостальный абсцесс;
- 2 — эпидуральный абсцесс;
- 3 — в височную долю;
- 4 — перисинуозный абсцесс, синустромбоз;
- 5 — в мозжечок; 6 — верхушечный мастоидит (Бецольда)

Арахноидит. Течение затяжное, чаще возникает при воспалении верхнечелюстной пазухи. Различают следующие формы: слипчивые, кистозные, смешанные, поражается не только оболочки мозга, но и мозговая ткань, эпендима желудочков и сосудистых сплетений.

Жалобы: головная боль, «тяжесть и жжение» в голове, чувство давления, снижение зрения. Чаще локализуется в средней черепной ямке и проявляется оптико-хиазмальным арахноидитом: снижение зрения, неврологическая микросимптоматика, головная боль, нарушение сна, обонятельные галлюцинации, поражения III и IV нервов, иногда возникают острые приступы сильных болей в половине головы, заложенность в половине носа. При поражении задней черепной ямки возникает гипертензионный синдром, а при поражении выпуклой поверхности мозга — эпилепсия.

Лечение. При полипозных и гнойных гайморитах необходимо производить радикальную операцию на пазухах.

Менингит. Различают серозный и гнойный лептоменингит (менингит). Серозный может быть, как самостоятельным заболеванием, так и следствием гнойных осложнений (тромбофлебиты пазух). Отмечается скопление большого количества цереброспинальной жидкости в субарахноидальном пространстве. Может быть серозное пропитывание мозга (типа отека) — серозный менингоэнцефалит.

Клиника. Острая головная боль, рвота, недомогание, озноб, выделения из носа. Менингеальный синдром выражен (ригидность затылочных

мышц, Кернига). В спинномозговой жидкости имеется повышение давления, увеличение белка, цитоз исчисляется в сотнях клеток и в основном преобладают лимфоциты.

Лечение серозного менингита консервативное, которое заключается в дренировании, назначении больших доз антибиотиков, а при гнойнополипозном процессе выполняется радикальная операция.

Гнойный менингит может развиваться при любом синусите, чаще при обострениях. Молниеносные — при сфеноидитах и задних этмоидитах.

Клиника: головная боль, (повышение внутричерепного давления и токсикоз), температура тела ремитирующая или постоянная. Общее состояние тяжелое. Изменение психики: возбуждение или заторможенность, выражен менингеальный синдром. Пирамидные знаки: Бехтерева — постукивание по скуловой кости, резкая боль; Гордона, Бабинского, Россолимо. Очаговые симптомы возникают при вовлечении вещества мозга, быстро проходят (изменение чувствительности, повышение рефлексов, нарушение иннервации по периферическому типу, парез конечностей, речевые расстройства, эпилептиформные приступы). Очаговый симптом на стороне пораженной пазухи. Отек головного мозга. Бледность, вынужденное положение: ноги подтянуты, голова запрокинута. Глазное дно — застой дисков зрительных нервов. Спинномозговая жидкость: повышение давления, частые капли, мутная или гнойная, увеличение нейтрофилов десятки-тысячи в 1 мл³, белок — норма или повышение.

Лечение: экстренная расширенная радикальная операция на пораженных пазухах, интенсивная антибактериальная терапия (антибиотики группы пенициллина, цефалоспориновые 3–4 поколений, карбопенемы, имепенемы).

Экстрадуральный абсцесс: при хроническом фронтите, контактный путь, но может быть и при сфеноидите, этмоидите. Характерны усиливающаяся головная боль, рвота.

Лечение: выполняется расширенная радикальная операция с удалением абсцесса.

Субдуральный абсцесс: гематогенный путь из инфицированных тромбов (чаще), ограничен грануляционным валом. При небольших — течение бессимптомное. При увеличении повышается внутричерепное давление, появляется застойный сосок зрительных нервов.

Общемозговые симптомы: асимметрия поверхностных и глубоких рефлексов, положительный симптом Бабинского, недомогание, повышение температуры тела. Спинномозговая жидкость стерильная, давление повышено, увеличение белка при нормальном цитозе.

Абсцесс мозга локализуется чаще в лобной доле или в лобно-теменной, лобно-височной долях. Пути проникновения инфекции: контактный (поверхностный), гематогенный, лимфогенный.

Клиника: головная боль, тошнота и рвота, температура в норме или повышена. Наиболее характерно изменение психики, неадекватность по-

ступков, смена настроения, необъяснимая эйфория и т.д. Грубые выходки, нехарактерные в жизни, нарушения обоняния.

При прогрессировании повышается внутричерепное давление, застойные диски зрительных нервов, брадикардия. Большие абсцессы лобно-теменной и лобно-височной долей сопровождаются атаксией, гемипарезами, судорогами, афазией. Параличи конечностей и лицевого нерва на противоположной стороне абсцессу. Апатия, сонливость, одностороннее снижение зрения, обоняния.

Спинальная жидкость: пункция осторожная, давление повышено, плеоцитоз — сотни клеток нейтрофильного ряда (клеток мало, белка много). Воспалительные изменения в крови.

Диагностика: церебральная ангиография, ЭЭГ, КТ, МРТ.

Лечение: радикальная операция, расширенная с обнажением твердой мозговой оболочки и вскрытием абсцесса (дренирование, пункция, промывание, введение антибиотиков) интенсивная консервативная терапия. При большом удалении от околоносовых пазух — нейрохирургический доступ.

Тромбофлебит пещеристого синуса. Причины: карбункул, фурункул носа, воспаление клиновидной пазухи или задних клеток решетчатого лабиринта. Поражается из-за медленного тока крови (много соединительнотканых пучков), вторично как продолжение тромбофлебита глазничных и лицевых ветвей.

Клиника. Септическая температура с потрясающими ознобами, резкая боль в затылке (или диффузная головная боль), экзофтальм, отек век и конъюнктивы (хемоз), полнокровие склер, выпадение корнеальных рефлексов, ограничение движений глаза (поражение мышц). Застой в области лба, лица, двустороннее поражение. Отсутствие боли при давлении на глазное яблоко (в отличие от флегмоны). Менингеальный синдром, поражение глазодвигательных нервов. Нередко осложняется другими внутричерепными осложнениями — лептоменингитом, абсцессом, энцефалитом.

Лечение. Операция на источнике инфекции (радикальная на пазухе или вскрытие абсцесса). Консервативное лечение: антикоагулянты, активаторы фибринолиза (авелизин, стрептаза, целиаза — 250 тысяч — 1,5 млн на курс), антибактериальная терапия. Редко вмешательства на клиновидной пазухе через нос или наружным доступом.

Отогенные внутричерепные осложнения

1. Абсцессы мозга:

- экстрадуральный абсцесс (эпидуральный);
- субдуральный;
- внутримозговые;
- перисинуозный.

2. Абсцессы мозжечка.

3. Менингит (лептоменингит).
4. Тромбоз синусов.
5. Церебральный арахноидит.
6. Гнойные и негнойные энцефалиты.
7. Отогенная гидроцефалия.

Пути проникновения инфекции в полость черепа:

- Контактный (по продолжению) — через крышу, лабиринт, верхнюю стенку наружного слухового прохода) в мозг, через заднюю стенку пещеры, угловые клетки, траутмановское пространство, водопровод, внутренний слуховой проход — в мозжечок.

- Гематогенный (контралатеральные абсцессы при острых отитах) — венозный, лимфогенный.

- Преформированный (через дегисценции — у детей раннего возраста).

Причины абсцессов мозга: черепно-мозговые травмы, гнойные заболевания легких, ушей, ОНП, менингит, менингоэнцефалит. Хронический гнойный отит осложняется абсцессами мозга чаще, чем острый (76,4 и 23,6%). Абсцесс мозга встречается в 2 раза чаще абсцессов мозжечка.

Экстрадуральные абсцессы. Локализация: задняя черепная ямка — сигмовидная борозда, траутмановское пространство либо средняя черепная ямка. Иногда сопровождается наружным пахименингитом. Диагностируется, как правило, во время операций, часто при сочетании с мастоидитом. Головная боль постоянная: при перисинуозном абсцессе в затылочной или лобной области, при абсцессе средней черепной ямки — височная, заушная или в области козелка, иногда тригеминальные. Для локализации в области задней черепной ямки характерна боль в шее, головокружение и даже кривошея, тошнота, рвота, сонливость (не всегда), иногда выраженный менингеальный синдром. Реже возникают очаговые симптомы: парезы противоположных конечностей, нарушение чувствительности, эпилептики, нарушение координации в гомологичных конечностях, снижение мышечного тонуса. Отмечается обильное гноетечение из уха, иногда пульсация. Осложнения: прорывы в область чешуи височной кости или в сосцевидный отросток, на основание черепа (через яремное, круглое, рваное отверстия) и далее в окологлоточное, заглоточное пространства с образованием межмышечных абсцессов.

Субдуральные абсцессы. Возникают чаще при хронических гнойных средних отитах. Локализация — средняя черепная ямка или задняя черепная (при гнойном лабиринтите или тромбозе сигмовидного синуса). Симптоматика зависит от локализации: средняя черепная ямка — менингеальные и очаговые симптомы (легкие пирамидные на противоположной стороне); задняя — симптоматика поражения мозжечка. Характерно ремитирующее течение менингеального синдрома (цитоз — 200–300), но бывает и бессимптомное.

Абсцессы мозга. Среди других отогенных внутричерепных осложнений составляют от 10,5 до 36% (А. С. Токман, 1964), летальность — 40–50%. Встречаются абсцессы в возрасте 11–30 лет, локализуются в нижней височной извилине, реже — в средней. Капсула образуется редко, чаще множественные, в белом веществе. К абсцессу привлекается большое количество крови. Самоизлечения абсцессов не бывает.

Классификация Оппенгейма(1923 г.):

1. Острый молниеносный тип.
2. Подострый тип (3–4 стадии, 4–6 недель):
 - острый энцефалит;
 - латентная;
 - нагноения;
 - инкапсуляция.
3. Латентный тип — симптомы скудные и не ясные.
4. Опухолеподобный — хорошо инкапсулированный абсцесс. Дополнительные формы:
 - менингеальная;
 - коматозная;
 - септико-пиемическая;
 - осложненная (с тромбозом сигмовидного синуса);
 - ремитирующая: ремиссии афазий, общемозгового синдрома и двигательных нарушений;
 - многокамерные — прогрессирующий энцефалит;
 - множественные (осложнения тромбофлебита).

Общие симптомы:

- страдальческое выражение лица, болезненный, землистый цвет его, апатия;
- утомляемость, вялость;
- истощение, похудение;
- отсутствие аппетита, иногда волчий;
- запах изо рта;
- запоры;
- бессонница или сонливость;
- повышение температуры, иногда субфебрильная;
- положение на боку с приведенными конечностями и головой на стороне поражения;
- увеличение СОЭ.

Особенности отогенных абсцессов

- Возникают чаще при обострениях хронических гнойных отитов и протекают с повышенной температурой, изменениями в крови.

- Главным образом локализуются в височных долях мозга или полушарии мозжечка на стороне больного уха.
- Течение более острое, в связи с чем капсула отсутствует или слабо выражена.
- Располагается чаще субкортикально, вследствие чего осложняется вторичным гнойным менингитом.
- При лечении больных с абсцессом мозга, осложненным гнойным менингитом антибиотиками спинномозговая жидкость санируется относительно быстро и выявляются очередные симптомы поражения мозга, а после вскрытия абсцесса рецидива менингита не наступает.
- Отогенные абсцессы часто протекают в сочетании с другими внутричерепными осложнениями: экстра- и субдуральными абсцессами, гнойным менингитом, синустромбозом, перифокальным энцефалитом.
- Антибиотики ограничивают в определенной степени генерализацию воспаления, снижают степень выраженности общевоспалительной и местной реакций, но не ликвидируют основной очаг инфекции, что в конечном итоге ухудшают прогноз.

Патоморфология абсцесса. Макроскопически полость округлой или вытянутой той формы с гноем (или несколько). Острая стадия: края полости — полуразрушенная и воспаленная нервная ткань, или абсцесс уже существует несколько недель; формируется капсула, которая имеет 3 слоя: внутренний — обрывки нервной и глиозной тканей, обильно инфильтрированная гнойными тельцами; средний — собственно стенка — молодая соединительная ткань и глиозная, обильно васкуляризированная с кровоизлияниями и мелкими тромбами; наружная — реактивные явления и отек: легкая инфильтрация нервной ткани, гиперемия и небольшие изменения нервных клеток и волокон.

Общемозговые симптомы:

- Головная боль, чаще локализуется на больной стороне, усиливается во 2-й половине дня, ночью (раздражение рецепторов оболочек мозга, повышение давления, раздражение верхнего шейного корешка, интоксикация).
- Шум в голове.
- Болезненность при перкуссии по костям черепа.
- Тошнота, рвота, не связанные с приемом пищи.
- Брадикардия у 50% (лабильность пульса — 65–70 — 110–120 ударов в мин.).
- Застой (особенно при локализации в задней черепной ямке).
- Иногда менингеальный синдром.
- Спинномозговая жидкость: плеоцитоз — сотни, увеличивается белок, цитоз уменьшается, а состояние не лучше. Белково-клеточная диссоциация.
- Резкое разгибание головы кзади вызывает сильную головную боль.

- Скуловой симптом Бехтерева — боль внутри головы и блефароспазм.
- Нарушение сознания и изменение психики.

Очаговые симптомы при абсцессах височной доли мозга.

Височная левая, правша

Афазии:

• Сенсорная (при поражении задней части верхней извилины) — сначала возникает неспособность различать схожие по звучанию буквы: «з» и «с», «б» и «п», критически относиться к своей речи. Болтливость, словесная неразбериха. Сам говорит, речи не понимает, «окрошка», иногда алексия.

• Амнестическая — затруднения называния предметов в именительном падеже при сохранении возможности повторения речи. Речь, односложна, бедна, преобладают глаголы, отсутствуют имена существительные. Помогает подсказка первого слога при поражении левой височной ближе к теменной доле, при нижнем поражений подсказка не помогает, нарушается повторение длинных фраз.

• Моторная — все понимает, но не говорит (обусловлена периферическим отеком центра Брока). Центр Брока — задний отдел нижней лобной извилины, аграфия — аграмматизм.

• Семантическая (отдельные слова понимает), сложные логико-грамматические соотношения и мысленные операции нарушены (поражение темено-затылочной области).

• Географическая — на все вопросы отвечает, но не знает где живет, где родился, откуда приехал.

• Гемипарез — вовлечение пучка Грациоле, чаще верхнее-квадрантная.

Очаговые симптомы при абсцессах височной доли мозга. Височная правая, правша. Трудно диагностируется. При поражении задних отделов — пространственная дезориентация. Все, что слева, игнорируется больным, сужаются поля зрения слева, не может сравнить предметы по величине.

Редкие локальные симптомы при абсцессе височной доли:

• Эпилептиформный синдром (от джексоновских до общих тонических судорог — при гнойном менингите — 8–50%).

• Двигательные нарушения — парезы, реже параличи (менингоэнцефалит — 9–25%, задне-базальные отделы левой височной доли).

• Пирамидные симптомы — небольшое повышение мышечного тонуса в контралатеральных конечностях, очень легкая слабость или неловкость в них. Повышение сухожильных рефлексов на противоположной стороне, иногда клонус стопы. Снижение или исчезновение брюшных рефлексов, появление патологических (Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Россолимо), обусловленных перифокальным отеком.

• Нарушение чувствительности (редко — при менингите).

- Нарушение координации движений (пошатывание при ходьбе, неустойчивость в позе Ромберга — падение в противоположную сторону).

- Горизонтальный нистагм (сдавление мостомозжечкового угла или ствола).

Дислокационные стволовые симптомы при абсцессах височной доли мозга (ущемленте в щели Биша):

- Центральные стволовые вазомоторные кризы.

- Вынужденное положение головы.

- Компрессия ножки мозга с развитием альтернирующего синдрома.

Чаще парез или паралич III пары на стороне поражения и пирамидные на противоположной. Поражение III пары: мидриаз, птоз, расходящееся косоглазие с ограничением движения глаза кнутри и двоение по вертикали. Пирамидные: повышение сухожильных рефлексов, снижение или исчезновение подошвенного и появление патологических — Бабинского, Оппенгейма, Гордона. Центральные парезы VII и XII нервов, реже V и IV. Центральные вазомоторные кризы: внезапная гиперемия лица, повышение артериального давления, тахикардия, вынужденное положение головы (кпереди и вбок) — периферический отек и энцефалит.

Абсцесс мозжечка (98% отогенный)

Встречаются реже абсцессов мозга(1:4, 1:5). Локализация — полушария, передне-латеральный отдел.

- Головная боль локализуется в затылочной области, иногда иррадиирует по задней поверхности шеи или в лобную область (орбитальную и ретроорбитальную) вследствие раздражения мозжечкового намета, шейных корешков миндалик мозжечка. Головная боль постоянная или приступообразная во второй половине дня или ночью.

- Головокружение имеет меньшее диагностическое значение. Очаговые симптомы.

- Изменение мышечного тонуса: понижение (30–35%) — пожатие рук, сгибание в локтях, выталкивание вперед рук.

- Нарушение координации движений: пальценосовая проба, адиадохокинез, коллено-пяточная, фланговая походка.

- Горизонтальный крупноразмашистый нистагм (50%), реже мелко-, среднеразмашистый в обе стороны, чаще в больную сторону вертикальный (поражение ствола).

- Поражение 7 и 4 нервов (сдавление на больной стороне мостомозжечкового угла) увеличенным и отечным полушарием мозжечка или вследствие ограниченного менингита с вовлечением 10, 11, 12, реже 5 и 3 нервов.

- Дизартрия и скандированная речь. В тяжелых случаях в процесс вовлекается ствол мозга (парезы взора и противоположных конечностей, тонические судороги, парезы 7, 4 нервов).

- Вынужденное положение головы неподвижностью шеи (препятствует ущемлению миндалин мозжечка в щель Биша). Ущемление: резкое усиление головной боли, головокружение, рвота, вазомоторные реакции. При локализации абсцесса в наружной части мозжечка развивается гипертензионный синдром с развитием лобной психопатологии.

Течение отогенных абсцессов

Выделяют 4 стадии: начальная, скрытая, явная, конечная.

- Начальная: повышение температуры тела, необъяснимая головная боль, беспричинная рвота. Менингоэнцефалит, реже застойный сосок зрительного нерва, эпилепсия, познобливание, повышение СОЭ.

- Скрытая (2–6 недель): беспричинные головные боли, общее недомогание, отсутствие физиологического комфорта, изменение психики (замкнутость, рассеянность). В этот период идет образование капсулы. Переходу скрытой стадии в явную способствуют: переохлаждение, грипп, обострение хронического гнойного отита, травма, физическое и психическое перенапряжение.

- Явная (7–8 недель) — следствие отека и набухания мозга с расстройствами ликворообращения и вторичного прогрессирующего энцефалита. Течение и исход болезни зависят от:

- ✓ локализации, величины, формы, степени инкапсуляции абсцесса, множественности наличия других внутричерепных осложнений (синустромбоза);

- ✓ своевременности госпитализации больных, диагностики и хирургического лечения;

- ✓ выбора метода лечения; рецидивы абсцессов мозга встречаются в 5% случаев (плотные капсулы).

Признаками формирования абсцесса являются симптомы санации ликвора на фоне нарастания общемозговых и очаговых симптомов. В дальнейшем острые мозговые явления постепенно уменьшаются, что объясняется ограничением воспалительного процесса и образованием капсулы (наступает латентный период). Терминальная стадия: прогрессирует энцефалит, отек мозга, прогрессивно повышается внутричерепное давление со сдавлением и смещением ствола и паралич дыхательного центра, прорыв абсцесса в желудочки или субарахноидальное пространство (гнойный менингит), токсическая кома (сепсис). Прогрессирующий энцефалит: воспалительный процесс не ограничивается гнойником, а продолжается на мозговую ткань, даже при инкапсуляции (особенно при нескрытом абсцессе). Отек и набухание головного мозга. При отеке жидкость свободная в межтканевом и субарахноидальных щелях, а при набухании — жидкость связана с веществом мозга (белым). Мозг при отеке увеличивается, извилины сглажены, субарахноидальные пространства расширены, заполнены ликвором, вены наполнены кровью. При набухании свободной жидкости нет, желудочки не расширены, жидкости не-

много. Мозг блестящий, плотный, на разрезе сухой. Отек обычно сопутствует гнойному энцефалиту, при отграничении уменьшается.

Осложнения отека:

- Смещение, сдавление и ущемление отдельных частей большого мозга и мозжечка, связанное с быстрым и резким повышением внутричерепного давления — синдром компрессии задней черепной ямки — коллапс, остановка дыхания при продолжении сердечной деятельности.

- Ущемление височной доли (нижнего отдела) в щель Биша, затем в тенториальное отверстие — давление на ствол — паралич дыхания — внезапное нарушение сознания, паралич сердечной деятельности, альтернирующий паралич, мозжечково-стволовые нарушения статики, симптомы сдавления моста, ригидность мышц затылка и вынужденное положение головы (субтенториальный синдром). Ликворный блок нарастает, повышается внутричерепное давление, а давление спинномозговой жидкости уменьшается.

Прорыв абсцесса: в среднюю черепную ямку (при абсцессе височной доли), в заднюю черепную ямку (при абсцессе мозжечка), в субарахноидальное пространство (затылочная доля), в желудочки (абсцессы височной доли) и на поверхность мозга. При прорыве в субарахноидальное пространство развивается менингеальный синдром, потеря сознания, судороги, в желудочки-молниеносный менингит, кома, смерть. Абсцессы мозжечка могут прорываться интратенториально, в четвертый желудочек, реже на основание мозга. $\frac{1}{3}$ больных с абсцессом поступает в стационар с явлениями менингита (диффузный гнойный). И симптоматика абсцесса не выявляется (полость абсцесса, как правило, достигает желудочка или субарахноидального пространства). При абсцессах мозга нередко выявляются септические изменения во внутренних органах, кровоизлияния.

Пролапс мозга обусловлен энцефалитом с отеком и набуханием, менингоэнцефалитом, гидроцефалией. Дифференциальный диагноз: опухоль, тубменингит, кровоизлияния в мозг, тромбоз, эмболия, субарахноидальное кровоизлияние, сифилис, эпидемический и гриппозный энцефалит.

Показания к расширенной радикальной операции при острых и хронических гнойных отитах:

1. Упорная головная боль (диффузная или локальная), не уменьшающаяся после радикальной операции или антростаомидотомии.
2. Наличие менингеальных симптомов любой степени выраженности.
3. Появление очаговых симптомов или их сохранение после удаления экстрадуральных абсцессов или синус-тромбоза.
4. Фокальные джексоновские судороги.
5. Развитие застойных сосков зрительных нервов.
6. Наличие явлений ликворной гипертензии на краниограммах.
7. Смещение М-эхо.
8. Данные КТ и МРТ.

Противопоказания операции:

1. Высокое ликворное давление с выраженными застойными сосками зрительных нервов.

2. Тонические судороги при наличии сопора.

3. Появление симптомов полушарной дислокации (парез II пары), стволовые симптомы при подозрении на абсцесс височной доли или угрозе ущемления миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии (вынужденная поза головы, дыхательные нарушения).

Остаточные явления после перенесенного абсцесса мозга: парез отводящего нерва, незначительные координационные расстройства (абсцесс мозга, синус-тромбоз, гнойный менингит), афазия, эпилептиформные приступы, грубые статико-кинетические расстройства, атрофия зрительных нервов (множественные абсцессы и менингиты). Полная трудоспособность восстанавливается лишь у 50% больных.

Методы диагностики абсцессов мозга: М-эхо. ЭЭГ, КАТ, КТ, ЯМР, абсцессография.

Нейрохирургическое лечение: височная доля через чешую височной кости, абсцесс мозжечка через затылочную кость. «Промедление смерти подобно!». Операция по срочным показаниям, опасность осложнений.

Виды хирургического лечения:

1. вскрытие и дренирование с рыхлой тонкой капсулой;

2. пункция с 2 иглами (при тяжелом состоянии, подготовка к вскрытию и дренированию);

3. тотальное удаление (множественные многокамерные с плотной капсулой в доступных отделах). Хлорвиниловая трубка устанавливается на 3–6 дней (ежедневные промывания и введение антибиотиков)

Преимущества отиатрического пути:

1. Удаление причинного очага (предупреждение рецидива);

2. Идем по пути процесса, который, как правило, ведет к абсцессу;

3. Хорошая обзорность операционного поля;

4. Возможность выполнить необходимое вмешательство;

5. Малая травматизация мозга.

Этапы операции:

1. Удаление очага инфекции.

2. Широкое обнажение.

3. Поиск абсцесса.

4. Вскрытие абсцесса.

5. Тампонирование или дренирование.

Осложнения пункций мозга и мозжечка:

1. Ранения желудочков или мозжечка (боковой — 4 см, четвертый желудочек — 2,5 см).

2. Острый отек мозга.

3. Острый диффузный энцефалит.
4. Кровоизлияния в желудочки (смертельные) или в вещество мозга.

Осложнения в течение хронического гнойного среднего отита, позволяющие предположить наличие отогенного внутричерепного осложнения:

1. Появление боли в ухе и головной боли.
2. Изменение характера выделений (обильные, пульсирующие).
3. Повышение количества выделений.
4. Появление психических нарушений (любого характера).
5. Ускорение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг палочкоядерных лейкоцитов влево.
6. Частые обострения хронического гнойного среднего отита.
7. Головокружение, нарушение походки.
8. Длительность гноетечения (свыше 10 лет).
9. Неэффективность консервативного лечения.

Отогенный гнойный менингит

Отогенный гнойный менингит — это воспаление мягкой мозговой оболочки. Воспалительный процесс распространяется на вещество мозга, поэтому некоторые называют данное заболевание менингоэнцефалитом.

Заболевание начинается с высокой температуры (40°C), с самого начала возникают интенсивные головные боли (внутричерепная гипертензия), усиливается при малейшем раздражении, тошнота, рвота (не приносящая облегчения) (раздражение N.vagus), сонливость или психомоторное возбуждение, галлюцинации. Выраженный менингеальный синдром — ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, Брудзинского (раздражение задних корешков спинного мозга). При присоединении энцефалита возникают пирамидные симптомы (симптом Бабинского, Россолимо, Жуковского, Гордона, Оппенгейма). Поражение черепных нервов свидетельствует о распространенности процесса на основание мозга. Главное в диагностике отогенного менингита — исследование спинномозговой жидкости: вытекает под давлением, мутная, цитоз исчисляется тысячами лейкоцитов (нейтрофилы), положительная реакция Панди, сахар и хлориды снижаются. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускорение СОЭ. Дифференцируют отогенный гнойный менингит с эпидемическим, серозным и туберкулезным менингитами. Для эпидемического менингита характерны предшествующий назофарингит, герпес, обнаружение менингококков в носоглотке и ликворе. При серозном менингите в ликворе обнаруживаются лимфоциты (несколько сотен в 1 мкл). Туберкулезный менингит отмечается медленным началом, сочетается с туберкулезным процессом в других органах, в ликворе — лимфоциты, выпадают фибринные пленки, в которых обнаруживаются туберкулезные палочки. Течение болезни тяжелое. Ранее смертность достигала 70%, в настоящее время не более 10%.

Лечение больных отогенным гнойным менингитом включает хирургическое вмешательство и интенсивную медикаментозную терапию. Хирургическое лечение заключается в элиминации гнойного очага в среднем ухе и ликвидация развивающегося осложнения. При отогенном гнойном менингите проводится расширенная антротомия или антромастотомия, при хроническом — расширенная радикальная операция.

Риногенные орбитальные осложнения

Частота риногенных орбитальных осложнений составляет 0,5–8,4%. Основные пути распространения инфекции в глазницу — контактный и гематогенный (венозный). Характер осложнений variabelen: от отека клетчатки до флегмоны глазницы и проявляются местными и общими симптомами.

Периостит глазницы: отек век или верхнего века, напряжение и гиперемия, инъекция сосудов конъюнктивы, небольшой экзофтальм.

Флегмона глазницы — грозное и тяжелое осложнение, сопровождается экзофтальмом с ограничением подвижности глазного яблока. Повышается температура, присоединяется головная боль, тошнота, рвота, нарастают боли в глазнице, отек и гиперемия, хемоз. Возможно развитие слепоты из-за нарушения кровоснабжения сетчатки.

Неврит зрительного нерва возникает вследствие распространенности инфекции из клиновидной пазухи. Заболевание проявляется резким снижением зрения и цветоощущения, центральной скотомой, снижением зрачкового рефлекса, отеком дисков зрительного нерва.

Реже встречается панофтальмит — воспаление всех тканей и оболочек глазницы. Причина — тромбоз вен глазницы. Исход — атрофия глазного яблока и слепота.

Лечение: при острых синуситах и негнойных осложнениях проводится интенсивная консервативная терапия с дренированием пазух, при гнойных процессах выполняются срочные хирургические вмешательства (радикальные операции) с целью санации первичного и вторичного очагов инфекции с последующей интенсивной противовоспалительной терапией. Эффективность лечения зависит от времени, прошедшего от начала осложнения, правильности избранной тактики, чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Сепсис при лор-заболеваниях

Различают отогенный, риногенный и тонзиллогенный сепсис. Отогенный сепсис — это осложнение острого или хронического отита, риногенный возникает при гнойных заболеваниях носа и околоносовых пазух. Наиболее частыми возбудителями являются стафилококки, стрептококки, пневмококки, диплококки, протей, синегнойная палочка, анаэробы. Развитию сепсиса способствуют: несвоевременное и неэффективное лечение

гнойных заболеваний лор-органов, особенности, анатомического строения, снижение общей и местной реактивности организма, высокой вирулентностью возбудителей.

Пути распространения из первичного очага — контактный гематогенный, лимфогенный.

Отогенный сепсис

Клинические проявления отогенного сепсиса могут быть представлены 3 группами симптомов: общими, местными и неврологическими.

Общие: гектическая лихорадка, потрясающие ознобы, проливные поты. Колебания температуры и ознобы характерны для синустромбоза и метастазов. Септические больные бледные с землистым оттенком, кожа сухая, шелушащаяся, иногда геморрагические высыпания типа крапивницы, иктеричность кожных покровов и склер язык сухой, шершавый с белым налетом в средней части, резко снижается аппетит.

Неврологические: синдром Горнера — расширение сосудов на соответствующей половине лица и головы, энофтальм, сужение зрачков и глазной щели, поражение IX, X и XI пар черепных нервов.

Местные: симптом Гризингера — отечность и болезненность мягких тканей сосцевидного отростка; симптом Уайтинга — болезненность при надавливании вдоль переднего края кивательной мышцы.

Тонзиллогенный сепсис

Чаще всего тонзиллогенный сепсис развивается во время острой ангины, паратонзиллита или парафарингита, как в период разгара, так и в период затихания. Однако может развиваться и после перенесенной ангины, когда местные изменения в глотке полностью исчезают и сам больной уже забывает о перенесенной ангине. Источником сепсиса может явиться и хронический тонзиллит при наличии в миндалинах латентных гнояников. В зависимости от этого и местная картина в глотке при тонзиллогенном сепсисе бывает различной. Как правило, в анамнезе больных имеются указания на частые ангины и паратонзиллярные абсцессы. Тонзиллогенным сепсисом осложняются острые ангины в 6% случаях, паратонзиллярные абсцессы — в 1,5% случаях. Исходя из возможных путей проникновения инфекции от миндалины, как местного очага воспаления, выделяют 4 формы сепсиса: гематогенная, тромбфлебитическая, лимфогенная и флегмонозная.

Местные симптомы: припухлость боковой поверхности шеи, пакеты регионарных лимфоузлов, болезненность при давлении на внутреннюю яремную вену, особенно верхнего ее отдела. Общие симптомы: метастазы в легкие, почки, мозг и сердце — септический эндокардит.

Риногенный сепсис

Риногенный сепсис является редким, но грозным заболеванием, часто приводит к тромбозам кавернозного синуса, менингита и менингоэнцефа-

лита, септическим метастазам во внутренние органы. Общие признаки такие же, как и при тромбозе сигмовидного синуса. Местные: отек и застойная гиперемия кожи век, цианоз, экзофтальм, хемоз конъюнктивы, отек диска зрительного нерва, отек и тромбоз вен сетчатки, поражение III–V черепных нервов.

Диагностика сепсиса основана на тщательном анамнезе, общих и местных симптомах, рентгенографии, КТ и МРТ, выделении возбудителя из гнойного очага. Дифференциальная диагностика проводится с туберкулезом, гриппом, брюшным тифом, пневмонией, малярией, лимфогранулематозом, острыми гнойными заболеваниями различных органов, коллагенозами.

Лечение сепсиса

Главное в лечении сепсиса — санация гнойного очага. При остром гнойном отите, осложненным сепсисом выполняется операция антромастоидотомия, при тромбозе сигмовидного синуса удаляется тромб. Если причина сепсиса — хронический гнойный отит, проводится радикальная (санирующая) операция. При тонзиллогенном сепсисе, если позволяет общее состояние, выполняется тонзилэктомия (при декомпенсации внутренних органов опасно). Синусогенный сепсис также требует хирургического лечения, а риногенный из-за операции лечится консервативно. Также невозможно произвести хирургическую санацию и при риногенном тромбозе кавернозного синуса.

Одновременно с оперативным вмешательством, а иногда и раньше, проводится интенсивное консервативное лечение, которое не менее важно, чем хирургическое: антибиотики (2–3 одновременно), антигистаминные, дезинтоксикационные, дегидратационные, улучшающие микроциркуляцию, иммуномодуляторы, антикоагулянты и фибринолитики, Витамины группы В, С, Е, УФО крови, ГБО, плазмоферез, гемосорбция.

Профилактика сепсиса:

1. Своевременная санация хронических очагов гнойной инфекции.
2. Активная антибактериальная терапия.
3. Закаливание организма.
4. Диспансерное наблюдение.

СОДЕРЖАНИЕ

Лекция 1. Острые и хронические заболевания носа и околоносовых пазух	3
Лекция 2. Заболевания глотки	18
Лекция 3. Острые и хронические заболевания гортани.....	44
Лекция 4. Острые и хронические заболевания уха	68
Лекция 5. Воспалительные заболевания лор-органов в странах с жарким климатом	81
Лекция 6. Невоспалительные заболевания лор-органов в странах с жарким климатом	113
Лекция 7. Риногенные и отогенные внутричерепные осложнения	139

Учебное издание

**Садовский Валерий Иванович
Черныш Александр Валерьевич
Шляга Ирина Дмитриевна**

ЛЕКЦИИ ПО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

**Учебно-методическое пособие
для студентов факультета по подготовке
специалистов для зарубежных стран**

**Редактор *Т. Ф. Рулинская*
Компьютерная верстка *А. М. Елисеева***

Подписано в печать 21. 02. 2008
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 9,07. Уч.-изд. л. 9,9. Тираж 70 экз. Заказ № 76

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004

