

## Оглавление

1.Хронический гнойный мезотимпанит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.....	2
2.Анатомия и физиология преддверия внутреннего уха. Рецепторный аппарат. Действие линейного ускорения. Отолитовая функция.....	4
<b>3. Хронический адгезивный средний отит. Сущность процесса. Клиника. Принципы лечения.....</b>	<b>8</b>
4.Звукопроводение и звуковосприятие. Резонансная теория слуха Гельмгольца. Гидродинамическая теория слуха Бекеша. ....	10
5.Острый и хронический мастоидит, анtrit. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение. ....	12
6.Отогенный абсцесс мозжечка. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.....	15
7. Болезнь Меньера ЭПКЛ .....	20
8.Методы исследования слухового анализатора. Акуметрия. Камертональные пробы. Аудиометрия.....	23
9.Глухота. Глухонмота, врождённая, приобретенная. Э.К. Методы обучения. Профилактика. ....	28
10.Лабиринтиты. Классификация. Этиология. Патогенез. ....	33
11.Анатомия и физиология звукопроводящего аппарата. Роль преддверия и улитки в проведении звука.....	36
12.Острое воспаление среднего уха. Этиология. Патогенез клиника. Лечение.....	41
13. Тугоухость и ее причины. Основные принципы слухопротезирования. ....	43
14. Нейросенсорная тугоухость ЭПКЛ .....	47
<b>15. ХРОНИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.....</b>	<b>50</b>
16. Анатомия и физиология полукружных каналов внутреннего уха. Рецепторный аппарат. Действиеуглового ускорения. Вращательная проба. ....	53
17. Отогенные внутричерепные осложнения. Пути проникновения инфекции. ....	55
18. Отосклероз. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.....	58
19.Анатомия и физиология улитки внутреннего уха. Рецепторный аппарат. Понятие о звуке. ....	62
20.Тромбоз сигмовидного синуса. Отогенный сепсис. этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.....	65
21. Отогенный абсцесс височной доли мозга. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение. ....	67
<b>22. ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ ЭПИТИМПАНИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.....</b>	<b>70</b>
<b>23. ИСТОРИЯ СТАНОВЛЕНИЯ ЛОР КАК САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ .....</b>	<b>73</b>
24.Дифдиагноз отогенного лептоменингита .....	77
<b>25. ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ САЛЬПИНГООТИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.....</b>	<b>80</b>
<b>26. ОТГЕННЫЙ ЛЕПТОМЕНИНГИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ. ....</b>	<b>84</b>

### БИЛЕТ 1

1. Хронический гнойный мезотимпанит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
2. Доброкачественные опухоли полости носа и околоносовых пазух. Клиника, лечение.
3. Анатомия и физиология гортани. Рефлексогенные зоны гортани. Функции гортани. Мутация голоса.

# 1.Хронический гнойный мезотимпанит. Этиология. Патогенез.

## Клиника. Лечение

**Мезотимпанит** - поражение слизистой оболочки среднего отдела барабанной полости с гнойным (или слизисто-гнойным) отделяемым из уха без запаха. Центральная (не достигающая костного кольца) перфорация барабанной перепонки.

Развитие мезотимпанита основывается на первичном остром воспалении слизистых оболочек структур среднего уха. Из-за нарушения функции слухового канала, неоправданного использования антибиотиков, местного и системного иммунодефицита или присоединения анаэробной микрофлоры возникает мукозит. Это вариант поражения среднего уха, сопровождающийся сочетанием гиперплазии собственной пластинки слизистой оболочки и гиперсекреции покровного эпителия барабанной перепонки. Такие патологические изменения в сочетании с высокой активностью патогенной микрофлоры и токсичным воздействием продуктов ее жизнедеятельности приводят к гнойному расплавлению натянутой части барабанной перепонки. Параллельно происходит выделение литических ферментов, лимфокинов, цитокинов и факторов роста. Это становится причиной пролиферации, дифференцировки и миграции кератиноцитов в холестеатомном матриксе, провоцирует формирование холестеатомы, деструкции других костных структур.

Клиника: понижение слуха, периодическое гноетечение и боль в ухе в периоды обострения. Выделения из уха чаще без запаха, слизисто-гнойного характера, но при грануляциях или полипах наблюдают кровянисто-гнойные выделения. По объему отделяемое скудное или обильное (при обострении).

Целью терапии является ремиссия путем санации среднего уха, предотвращение внутричерепных и внечерепных осложнений. Основной метод лечения при мезотимпаните – хирургический. Операции обязательно дополняются назначением медикаментозных средств.

Оперативное вмешательство. В большинстве случаев выполняется тимпанопластика по Вульштейну, при необходимости – с протезированием слуховых косточек. При высоком риске развития осложнений проводится saniрующая операция открытого типа или аттикоантромастоидотомия с дренированием пещеры.

Антибиотикотерапия. Основные медикаменты – цефалоспорины II-III поколения, фторхинолоны II поколения, полусинтетические пенициллины. С учетом одновременного наличия нескольких возбудителей используются комбинации из 2-3 антибактериальных средств.

Симптоматическое лечение. Включает использование топических кортикостероидов, промывание уха антисептическими препаратами, назначение иммуномодуляторов и витаминных средств. При дисфункции слуховой трубы осуществляется ее продувание по Политцеру. При необходимости выполняется септопластика, аденоидэктомия и другие операции, направленные на восстановление дренажа среднего уха.

### Доброкачественные опухоли полости носа и околоносовых пазух. Клиника, лечение.

**К НИМ ОТНОСЯТСЯ:** папилломы, фибромы, ангиомы, ангиофибромы, хондромы, остеомы, невромы, невусы, бородавки. Мб и слизистые полипы.

**ПРИЗНАКИ:** стойкое затруднение дыхания, гипосмия, anosmia, мб небольшие кровотечения. В поздних стадиях деформация лицевого скелета, головная боль, смещение глазных яблок, расстройство зрения.

**ДИАГНОСТИКА:** эндоскопии носа, зондирование опухоли, пальпация, рентгенография, гистология.

Папилломы обычно локализуются в преддверии носа, растут медленно, часто рецидивируют, может переродиться в рак. Удалять радикально. Криовоздействие на раневую поверхность.

Сосудистые опухоли полости развиваются из носовой перегородки, чаще в хрящевой части, ниже нос раковинах, своде нос полости. Растут медленно, кровоточат, могут прорасти в лабиринг, глазницу, верхнечелюстную пазуху, имеют вид бугристой красносинюшной опухоли. Чтобы высанить границы- произвести ангиографию системы сонных артерий.

Лечение: хир-е. Перевязать наруж сонные артерии перед удалением. Небольшие ангиомы прижигают гальванокаутером, лазерное или криовоздействие.

Кровотокающий полип похож на ангиофибромю. В хрящ части перегородки носа, имеет широкую ножку. Чаще у женщин в период беременности и лактации. Небольшие. Диагноз: частое кровотечение. Удаление радикальное. При широкой- иссекать полип вместе с частью перегородки носа. Гальванокаустика краев раны.

Фиброма редко, лок обычно в преддверии носа и в области наруж носа.

Остеомы- в возрасте 15-25 лет, медленно, в стенках лоб пазух и реш кости, в верхчел-х пазухах. Маленькие, обнаруж случайно. Длительное наблюдение, если растет- удалять. Маленькие остеомы на церебральной стенке лобной пазухи- причина головной боли. Если большие- деф-я лицевого скелета, черепа, приводить к мозговым расстройствам, понижать зрение, нарушать обоняние, дыхание.

Диф диагноз с хондромой, остеосаркомой, экзостозом.

**ЛЕЧЕНИЕ:** хирургическое.

#### Анатомия и физиология гортани. Рефлексогенные зоны гортани. Функции гортани. Мутация голоса.

Гортань входит в начальную часть дыхательного тракта, которая своим верхним отделом открывается в глотку, а нижним переходит в трахею. Располагается под подъязычной костью, на передней поверхности шеи. Верхний край гортани находится на границе IV и V шейного позвонка, а нижний край соответствует VI шейному позвонку. Снаружи гортань покрыта мышцами, подкожной клетчаткой и кожей, которая легко смещается, что позволяет ее пальпировать. У М-выступ щитовидного хряща- кадык. У женщин и детей он мягкий, пальпаторно трудно прощупать.

#### **Хрящи гортани:**

- непарные:- перстневидный - щитовидный;- надгортанный или надгортанник (epiglottis);
- парные:- черпаловидные ; - рожковидные ; клиновидные

**Суставы гортани:** Перстнещитовидный сустав, Перстнечерпаловидный сустав

**Связки гортани:** щитоподъязычная срединная и боковая; щитонадгортанная; подъязычно-надгортанная; перстнетрахеальная ; перстнещитовидная; голосовая складка; черпалонадгортанная складка;язычно-надгортанная срединная и боковые.

#### **Мышцы гортани:**

- наружные, участвующие в движении всей гортани в целом;
- внутренние, обуславливающие движение хрящей гортани относительно друг друга. Внутренние мышцы участвуют в обеспечении функций дыхания, звукообразования и глотания.

Кровоснабжение - верхняя и нижняя гортанные артерии. Венозн. Отток- ч/з щитовидную вену. Иннервация верх, ниж гортанные нервы.

Гортань участвует в дыхательной, защитной, голосовой и речевой функциях.

**Дыхательная функция.** Количество воздуха, поступающего в нижние дыхательные пути, регулируется посредством расширения и сужения голосовой щели с помощью нервно-мышечного аппарата гортани. При входе сокращается задняя перстнечерпаловидная мышца, расширяющая голосовую щель. **Барьерную функцию** выполняют мерцательной эпителий, лимфаденоидная ткань гортани, а также слизь, обладающая бактерицидными свойствами.

**Голосообразовательная (фонаторная) функция.** Образование звуков происходит на выдохе при смыкании голосовых складок. **Речевая функция**-становится возможной вследствие артикуляционных движений .

#### **3 рефлексогенные зоны:**

- 1-я — гортанная поверхность надгортанника, края черпало-надгортанных складок;
- 2-я — передняя поверхность черпаловидных хрящей, пространство между их голосовыми отростками;
- 3-я — нижний этаж гортани (внутренняя поверхность перстневидного хряща).

1-я и 2-я рефлексогенные зоны обеспечивают дыхательную и защитную функцию. 3-я зона вместе с рецепторами суставно-мышечного аппарата гортани обеспечивает акт фонации.

### Мутация голоса

В 13-15 лет. Связана с быстрым ростом гортани в подростковом возрасте. Нарушается координация в совместной работе дыхания и гортани. У девочек гортань увеличивается преимущественно в высоту, голосовые складки удлиняются на 1/3, голос понижается незначительно, эволюционирует плавно и незаметно. У мальчиков гортань растет как в вертикальном, так и в горизонтальном направлении, длина голосовых складок увеличивается в 1,5 раза, высота голоса снижается на октаву.

#### БИЛЕТ 2

1. Анатомия и физиология преддверия внутреннего уха. Рецепторный аппарат. Действие линейного ускорения. Отолитовая функция.
2. Острый ринит. Этиология, клиника. Выписать сосудосуживающие капли.
3. Трахеотомия, трахеостомия и интубация. Показания и принципы проведения.

## 2. Анатомия и физиология преддверия внутреннего уха. Рецепторный аппарат. Действие линейного ускорения. Отолитовая функция.

Внутреннее ухо состоит из костного лабиринта, который является футляром для включенного в него перепончатого лабиринта. Лабиринт подразделяется на три отдела: средний - преддверие, задний - полукружный канал, передний - улитка.

Преддверие, центральная часть лабиринта, - филогенетически наиболее древнее образование, небольшая полость, внутри два кармана: сферический и эллиптический. В первом, расположенном около улитки, залегает маточка, или сферический мешочек (sacculus), во втором, примыкающем к полукружным каналам, - эллиптический мешочек (utricle). На наружной стенке преддверия расположено окно преддверия, прикрытое со стороны барабанной полости основанием стремени. Передняя часть преддверия сообщается с улиткой только через лестницу преддверия, задняя - с полукружными каналами.

В преддверии лабиринта в два перепончатых мешочка - sacculus и utricle заложены отолитовые аппараты-пятнышки. Волоски чувствительных клеток, переплетаясь своими концами, образуют сеть, которая погружена в желеобразную массу, содержащую большое число кристаллов, имеющих форму параллелепипедов. Кристаллы, поддерживаемые концами волосков чувствительных клеток, называют отолитами (слуховые пятнышки), они состоят из фосфата и карбоната кальция. Волоски сенсорных клеток вместе с отолитами и желеобразной массой составляют отолитовую мембрану. Давление отолитов (под действием силы тяжести) на волоски сенсорных клеток + смещение волосков при прямолинейных ускорениях представляют собой момент трансформации механической энергии в электрическую.

Адекватные раздражители отолитового аппарата: сила притяжения, наклоны головы, линейное ускорение.

Функции отолитового аппарата: обработка инфы о положении головы в пространстве относительно силы земного притяжения + обработка инфы о неравномерном движении тела.

Линейное ускорение является сенсорным стимулом для пятна маточки и пятна сферического мешочка. Силы сдвига, возникающие при линейном ускорении, смещают отолиты и вызывают деформацию сдвига в волосковых клетках, которая является для этих клеток адекватным стимулом.

Рецепторный (звукоспринимающий) аппарат слухового анализатора находится в улитке и представлен волосковыми (сенсорно-эпителиальными) клетками спирального (кортиева) органа.

Оба мешочка соединены между собой посредством тонкого канала, который имеет ответвление - эндолимфатический проток, или водопровод преддверия. Последний выходит на заднюю поверхность пирамиды, где слепо заканчивается расширением в дупликатуре твердой мозговой оболочки задней черепной ямки.

Таким образом, вестибулярные сенсорные клетки расположены в пяти рецепторных областях: по одной в каждой ампуле трех полукружных каналов и по одной в двух мешочках преддверия каждого уха

## ОСТРЫЙ РИНИТ. ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА. ВЫПИСАТЬ СОСУДОСУЖИВАЮЩИЕ КАПЛИ.

**Острый ринит (rhinitis acuta)** - острое воспаление слизистой оболочки полости носа, вызывающее нарушение ее функций.

### Этиология.

**Нарушение местной и общей иммунной защиты** организма, **активация сапрофитной микрофлоры полости носа и носоглотки**. Это происходит **при общем или местном переохлаждении тела** у лиц со сниженной резистентностью (особенно при острых и хрон. заболеваниях). К развитию острого ринита **предрасполагают различные травмы, инородные тела и оперативные вмешательства в полости носа**. Иногда в качестве причины острого ринита выступает **производственный фактор**: механические и химические раздражители камне-, деревообрабатывающей, химической и другой промышленности (например, воздействие дыма, газа, пыли).

**Возбудители острого ринита**: вирусы (вирус гриппа, парагриппа, риновирусы, аденовирусы), реже встречается бактериальная микрофлора (стафилококки, гемофильная палочка, моракселла, стрептококки, гонококки), в отдельных случаях - грибковая микрофлора и ассоциации микроорганизмов.

### Клиническая картина.

Для острого ринита характерно **острое начало и поражение сразу обеих половин носа**. Основные **симптомы**: выделения из носа, затруднение носового дыхания и расстройство общего состояния. В зависимости от стадии заболевания эти симптомы выражены в разной степени.

### Выделяют три стадии течения заболевания:

- I - сухая стадия раздражения;
- II - стадия серозных выделений;
- III - стадия слизисто-гнойных выделений.

**I стадия** (сухая стадия раздражения) - продолжается **несколько часов**, редко длится в течение 1-2 сут. Больного **беспокоят сухость в носу и носоглотке, ощущение щекотания, царапанья и жжения**. Одновременно появляются **недомогание, озноб, тяжесть и боль в голове**. Нередко **повышается температура тела до 37 °С и выше**. При передней риноскопии отмечают гиперемия и инъекцированность сосудов слизистой оболочки, ее сухость и отсутствие отделяемого.

**В II стадии** (серозных выделений) - **воспаление нарастает**, появляется **большое количество** прозрачной водянистой жидкости, пропотевающей из сосудов (**транссудат**). Одновременно усиливается активность бокаловидных клеток и слизистых желез, поэтому **отделяемое становится серозно-слизистым**. **Кожа преддверия носа делается красной, слегка припухшей, с болезненными трещинами**. В этот период ощущение жжения и сухости уменьшается, однако нарушение дыхания через нос усиливается, нередко развиваются конъюнктивит и слезотечение, ощущение заложенности и шума в ушах вследствие перехода процесса на слезопроводящие пути и слуховую трубу.

**III стадия** (слизисто-гнойных выделений) - наступает на 4-5-й день от начала заболевания. Для нее характерно **появление густого слизисто-гнойного, желтовато-зеленоватого отделяемого**, что обусловлено содержанием форменных элементов крови (клеток воспаления) - пропотевающих нейтрофилов, лимфоцитов и отторгшегося эпителия.

В последующие дни количество отделяемого уменьшается, припухлость СО исчезает, носовое дыхание восстанавливается, общее состояние улучшается. Спустя 7-10 дней от начала заболевания острый насморк прекращается.

При остром рините умеренное воспаление распространяется и на СО околоносовых пазух, о чем свидетельствует боль в области лба, корня носа, а также пристеночное утолщение СО пазух, регистрируемое на рентгенограммах.

При хорошей реактивности организма, а также раннем и адекватном лечении ринит нередко протекает abortивно в течение 2-3 дней, а при снижении иммунитета может затянуться до 3-4 нед со склонностью к переходу в хроническую форму. Среди **осложнений** острого ринита необходимо указать: нисходящий фаринголаринготрахеобронхит; воспаление околоносовых пазух, слуховой трубы, среднего уха и слезных путей; дерматит преддверия полости носа.

У детей протекает тяжелее. Характерна выраженная реакция организма, сопровождаемая высокой температурой (до 39-40 °С), возможны судороги, реже - менингеальные явления. Грудные дети не могут сосать грудь матери, если у них заложен нос. Недоедают, худеют, плохо спят + проблемы с ЖКТ.

Лечение ринита амбулаторное. Больной может быть на домашнем режиме. В редких случаях при высокой температуре тела и тяжелом течении насморка показан постельный режим. В начальной стадии насморка рекомендуют потогонные и отвлекающие процедуры. Назначают горячую ножную (общую, ручную) ванну на 10-15 мин, которую можно сочетать с горчичниками на икроножные мышцы или на подошву стоп. Сразу после ванны больной выпивает горячий чай с малиной, после чего принимает внутрь 0,5-1,0 г растворенного в воде парацетамола (ацетилсалициловой кислоты) и ложится в постель, закутавшись в одеяло. Применение этих лечебных мер в 1-й или 2-й день заболевания нередко позволяет добиться abortивного течения острого ринита.

#### **Лечение.**

**В I стадии** препараты местного действия: интерферон, лизоцим, лизаты бактерий (ИРС-19, спрей назальный). При головной боли рекомендуют парацетамол, кодеин + кофеин + парацетамол (солпадеин), ацетилсалициловую кислоту + кофеин + парацетамол (цитрамон). Назначают антигистаминные препараты (мебгидролин, лоратадин, клемастин), а также витамины. Все эти средства более действенны в I стадии ринита, однако их благотворное влияние отмечено и в II стадии.

**В II стадии** насморка применяют инсуффляции смеси антисептиков и антибиотиков: фузафунгин, камфору + хлоробутанол + масло листьев эвкалипта прутовидного + левоментол (каметон), гексэтидин. В целях восстановления носового дыхания используют сосудосуживающие препараты (такие, как нафазолин, ксилометазолин и тетризолин). Полезны физиотерапевтические процедуры: УВЧ на область носа, УФО в полость носа, микроволновое воздействие (при температуре тела не выше 37 °С).

В III стадии острого ринита рекомендуют препараты вяжущего и противомикробного действия: 3-5% раствор колларгола или серебра протеината (протаргола), 20% раствор сульфациламида. Продолжают физиотерапевтические процедуры, назначают поливитамины.

Вливание любых капель в нос, вдухание порошков и ингаляции следует ограничить 8-10 днями. Более длительное применение этих средств ведет к задержке патологических процессов: не восстанавливаются кислотность секрета полости носа, функции мерцательного эпителия, вазомоторная функция слизистой оболочки. Больного нужно предупредить, что отсмаркивать содержимое из носа нужно осторожно, без большого усилия и только поочередно каждую половину носа, рот при этом следует приоткрыть.

**Сосудосуживающие капли: нафтизин, галазолин, санорин, отривин, пинасол, тизин.**

### **ТРАХЕОТОМИЯ, ТРАХЕОСТОМИЯ И ИНТУБАЦИЯ. ПОКАЗАНИЯ И ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ.**

**Трахеотомия** - вскрытие просвета трахеи с введением в ее просвет специальной трахеотомической трубки. Это начальный этап операции трахеостомии.

**Трахеостомия** - вскрытие трахеи с подшиванием краев разреза трахеи к краям разреза кожи, при этом формируется трахеостома.

**Интубация трахеи** - это введение в трахею через рот или через нос специальной интубационной трубки, через которую в последующем осуществляется спонтанное или искусственное дыхание.

По отношению к перешейку щитовидной железы и в зависимости от уровня разреза различают следующие **виды трахеотомии**:

- верхнюю - над перешейком щитовидной железы ;
- нижнюю - под ним;
- среднюю - через перешеек с предварительным его рассечением и перевязкой.

При верхней трахеотомии разрезают второе-третье, при средней - третье-четвертое и при нижней - четвертое-пятое кольца трахеи.

#### **Показания:**

1. Инородные тела дых путей
2. Ранения гортани и трахеи
3. Острые стенозы гортани (инф заб, опх)
4. Сдавление колец трахеи извне, стенозы
5. Аллергический отек гортани
6. Проведение ИВЛ



## Техника операции (верхняя трахеотомия)

Положение больного - обычно **лежа на спине, под плечи** положить **валик**, чтобы выпятить гортань и облегчить ориентировку. Иногда при выраженном стенозе дыхание больного в положении лежа ухудшается и операцию проводят в полусидячем или сидячем положении. **Обезболивание местное:** 1% раствор прокаина с примесью раствора эпинефрина в соотношении 1:1000 (капля на 5 мл). В тяжелых случаях, при нарастающей асфиксии, операцию выполняют без анестезии.

**Прощупывают** подъязычную кость, вырезку щитовидного хряща и бугорок перстневидного хряща. Для ориентировки можно отметить срединную линию и уровень перстневидного хряща бриллиантовым зеленым. Проводят **послойный разрез кожи и подкожной клетчатки** от нижнего края перстневидного хряща на 6 см вертикально вниз строго по срединной линии. **Рассекают поверхностную фасцию**, под которой обнаруживается белая линия - место соединения грудино-подъязычных мышц. **Делают насечку** и тупым путем **раздвигают мышцы**. После этого **обозревается перешеек щитовидной железы**, который имеет коричнево-красный цвет и мягкий на ощупь. Затем по нижнему краю перстневидного хряща **проводят разрез капсулы железы**, фиксирующей **перешеек**, последний **смещают книзу и удерживают тупым крючком**. После этого **становятся видны кольца трахеи**, покрытые фасцией. До вскрытия трахеи необходим **тщательный гемостаз**. Для **фиксации гортани**, экскурсии которой при асфиксии значительно выражены, вкалывают острый крючок в щитоподъязычную мембрану и фиксируют кверху. Во избежание сильного кашля **в трахею** вводят через иглу **несколько капель 2-3% раствора дикаина**. Остроконечным скальпелем **вскрывают второе и третье кольца трахеи**. Скальпель необходимо вонзать не слишком глубоко (0,5 см), чтобы не поранить заднюю стенку трахеи, лишенную хряща, и прилегающую к ней переднюю стенку пищевода. **Края отверстия в трахее раздвигают** с помощью расширителя Труссо и **вводят трахеотомическую трубку** соответствующего размера, которую **фиксируют с помощью марлевой повязки на шее**. При **подшивании краев разреза трахеи** к краям разреза кожи **формируется трахеостома** - открытое отверстие, позволяющее больному дышать при обструкции вышележащих отделов трахеи и гортани.

**Нижняя трахеотомия** производится **чаще у детей**. В принципе выполняется так же, как и верхняя, но при этом учитывают, что трахея лежит глубже и отделена от поверхностных слоев более выраженной клетчаткой предтрахеального пространства между 3-й и 4-й фасциями.

**Показания для интубации трахеи.** Кратковременная интубация (менее 48 ч):

- Проведение ИВЛ у больных, которым введены миорелаксанты, например при эндотрахеальном наркозе.
- Острая обструктивная дыхательная недостаточность, причину которой можно быстро, в течение 24-48 ч, устранить с помощью хирургического вмешательства или противовоспалительной терапии (например, глюкокортикоидной или антибактериальной) либо непродолжительной вспомогательной вентиляции легких в качестве временной экстренной меры.
- Невозможность выполнения трахеотомии или противопоказания к ней. Длительная интубация (в течение нескольких дней или недель). Не рекомендовано для взрослых, т.к. мб рубцовый стеноз.

**Техника интубации.** Интубацию трахеи можно выполнить без анестезии, если больной находится в бессознательном состоянии с глубоким угнетением рефлексов. В остальных случаях необходима общая анестезия с введением мышечных релаксантов.

1. Больного следует уложить таким образом, чтобы обеспечить достаточную подвижность шеи и головы.
2. Клинок ларингоскопа вводят в глотку и обеспечивают видимость голосовой щели.
3. Интубационную (эндотрахеальную) трубку с проводником под контролем зрения вводят через голосовую щель в трахею.
4. Трубку фиксируют, и удаляют проводник. Правильность положения трубки проверяют по скорости дыхательного потока. Трубку соединяют с дыхательным аппаратом и фиксируют лейкопластырем.

### БИЛЕТ 3

1. Хронический адгезивный средний отит. Сущность процесса. Клиника. Принципы лечения.
2. Показания и противопоказания к операции хронического тонзилита. Предоперационная подготовка. Техника тонзилэктомии. Послеоперационный уход. Осложнения во время и после операции.
3. Парезы и параличи гортани. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика.

### 3. Хронический адгезивный средний отит. Сущность процесса.

#### Клиника. Принципы лечения.

Наличие в барабанной полости транссудата или экссудата при длительном нарушении функции слуховой трубы приводит к слипчивому процессу с образованием спаек и рубцов, ограничивающих движения слуховых косточек, барабанной перепонки и лабиринтных окон. Такая гиперпластическая реакция слизистой оболочки с последующим ее фиброзом трактуется как адгезивный средний отит. Особенно часто он развивается при остром серозном отите, не сопровождающемся перфорацией барабанной перепонки, когда вязкая слизь не может самостоятельно дренироваться через слуховую трубу и создает так называемое “клейкое ухо”.

**Патогенез.** При пониженном в течение длительного времени давлении в барабанной полости слизистая оболочка набухает и инфильтрируется лимфоцитами с образованием зрелой соединительной ткани. Воспалительный экссудат или асептический транссудат организуются в фиброзные тяжи. Это приводит к образованию сращений, спаек, кальцификаций и оссификаций в полости среднего уха. Гиалинизация слизистой оболочки, облегчающей слуховые косточки, а также спайки между барабанной перепонкой, слуховыми косточками и медиальной стенкой полости приводят к ограничению или полной неподвижности звукопроводящей системы среднего уха.

**Клиника.** Для адгезивного среднего отита характерно стойкое прогрессирующее понижение слуха, иногда с шумом в ушах. При отоскопии определяется тусклая утолщенная, деформированная или атрофированная в отдельных участках барабанная перепонка с втяжениями, отложениями извести и тонкими подвижными рубцами без фиброзного слоя. Бывают адгезивные отиты почти с нормальной отоскопической картиной и выраженной тугоухостью после серозных отитов и тубоотитов.

Характерно ограничение подвижности барабанной перепонки при исследовании с помощью пневматической воронки Зигле. Продувание ушей не дает заметного улучшения слуха. Нередко нарушена вентиляционная функция слуховых труб. Слух снижен по смешанному типу с преимущественным нарушением звукопроводения. Ухудшению костной проводимости способствуют ограничение подвижности обоих лабиринтных окон и дистрофия слуховых рецепторов при длительном течении заболевания

#### Лечение.

1. Санация носа, околоносовых пазух и носоглотки
2. Восстанавливают функцию слуховой трубы посредством продувания, введения в нее различных лекарственных веществ (лидазы, эмульсии гидрокортизона, трипсина), УВЧ-терапии, местного применения сосудосуживающих препаратов в нос и перорального приема гипосенсибилизирующих средств. При наличии гелий-неонового лазера проводится

#### ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛИТА. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА. ТЕХНИКА ТОНЗИЛЭКТОМИИ. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УХОД. ОСЛОЖНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ.

**Показаниями** к оперативному лечению хронического воспаления миндалин являются:

- Часто Рецидивирующий тонзиллит (7 обострений в течение года, либо по 5 обострений в год в течение 2 лет, либо по 3 обострения в год в течение 3 лет);
- Декомпенсированная форма хронического тонзиллита;
- Хронический тонзиллит с токсико-аллергическими явлениями, повышающими риск развития сердечно-сосудистых и/или почечных осложнений, а также уже развившиеся заболевания инфекционно-токсико-аллергической природы (ревматизм, инфекционный неспецифический полиартрит, заболевания сердца, желчных путей, почек, щитовидной железы, некоторые заболевания нервной системы, кожи);
- Синдром апноэ во сне, нарушение глотания и дыхания вследствие увеличения размеров небных миндалин;
- Гнойные осложнения (интра-, паратонзиллярный абсцесс, парафарингеальная флегмона).
- В первых четырех случаях операция проводится в периоде ремиссии, после стихания обострения, при отсутствии признаков острого воспалительного процесса в миндалинах. В последнем случае (гнойные осложнения) тонзиллэктомия выполняется в острый период заболевания под прикрытием высоких доз антибиотиков.

**Противопоказания:**

- выраженная сердечная недостаточность;
- серьезные нарушения работы почек;
- эндокринные патологии, в частности — декомпенсированный тип сахарного диабета;
- нарушения свертываемости крови, которые могут осложняться кровотечением или тромбообразованием;
- онкологические заболевания;



- активная форма туберкулеза.
- обострение любых инфекционно-воспалительных процессов;
- менструация у женщин;
- беременность;
- повышение температуры тела.

#### **Предоперационная подготовка:**

Лабораторные исследования – общий анализ крови, биохимия крови, кровь на RW, ВИЧ, гепатиты В и С, коагулограмма, резус-фактор, группа крови. Инструментальные данные – ЭКГ, флюорография или рентгенография органов грудной клетки. Заключение специалистов – терапевта и стоматолога об отсутствии противопоказаний к оперативному вмешательству. Операция тонзиллэктомия проводится как под местной анестезией, так и под общим обезболиванием (наркоз). Оба метода обезболивания имеют плюсы и минусы, поэтому решение принимает лечащий доктор, учитывая состояние здоровья и пожелания пациента.

облучение стенок слуховой трубы посредством введенного в ушной катетер световода.

#### **Техника**

1. **Иссечение ткани миндалин ножницами и проволочной петлей** (экстракапсулярная тонзиллэктомия) – наиболее широко применяемая методика, которая выполняется как под местным, так и под общим обезболиванием. Позволяет удалять миндалины вместе с их капсулой и вскрывать паратонзиллярные гнойные очаги (инфильтраты, абсцессы).

2. **Электрокоагуляция** – иссечение ткани миндалин при помощи электрического тока высокой частоты. Типична малая кровопотеря, однако в послеоперационном периоде могут возникнуть осложнения, связанные с тепловым воздействием тока на ткани, окружающие миндалины.

3. **Иссечение тканей миндалин при помощи ультразвукового скальпеля** – характерны минимальные повреждения окружающих миндалин тканей и малая кровопотеря.

4. **Радиочастотная абляция** – удаление миндалин при помощи энергии радиоволн. Операция проводится под местным обезболиванием, вызывает минимальные болевые ощущения в послеоперационном периоде.

5. **Применение инфракрасного лазера** (метод термической сварки) – характеризуется минимальным отеком тканей и кровотечением, практически полным отсутствием боли в послеоперационном периоде. Выполняется под местным обезболиванием.

6. **Применение углеродного лазера** (испарение, вапоризация миндалин) – имеет те же преимущества, что и инфракрасный лазер. Часто процедура проводится в амбулаторных условиях, под местным обезболиванием. Больной быстро возвращается к привычному для него образу жизни.

7. **Биполярная радиочастотная абляция** (кобляция) – использование преобразованной в ионную диссоциацию радиочастотной энергии. Данная методика позволяет «рассекать» ткани путем разъединения молекулярных связей без применения тепловой энергии. Требуется общее обезболивание, однако операция сопровождается минимальной травматизацией тканей, характеризуется коротким восстановительным периодом и минимальным количеством осложнений. В настоящее время считается наиболее перспективным методом вмешательства на миндалинах.

**Осложнения:** небно-глоточная недостаточность. После хирургического вмешательства может возникнуть нарушения закрытия небной занавески. Данное осложнение проявляется появлением у пациента гнусавого голоса, появлением храпа во время сна, нарушением процессов речи и глотания пищи.

### **ПАРЕЗЫ И ПАРАЛИЧИ ГОРТАНИ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ДИАГНОСТИКА.**

#### **Центральные (кортикальные) параличи гортани**

развиваются при черепно-мозговых травмах, внутримозговых кровоизлияниях, множественном склерозе, сифилисе и т.д.; могут быть одностороннего или двустороннего характера. Параличи центрального происхождения чаще связаны с поражением продолговатого мозга и сочетаются с параличом мягкого нёба. Периферические параличи и парезы гортани связаны с повреждением нервных проводящих путей в области шеи и грудной полости (травмы, опухоли, абсцессы).

**Клиника:** расстройство речи, иногда дыхания, могут сопровождаться судорогами. Двигательные расстройства центрального происхождения развиваются часто в последней стадии тяжелых мозговых нарушений.

**Лечение** направлено на устранение основного заболевания. Местные расстройства в виде затруднения дыхания иногда требуют хирургического вмешательства (производится трахеостомия). В некоторых случаях возможно применение физиопроцедур в виде электрофореза лекарственных препаратов и электростимуляции мышц гортани.

#### **Периферические параличи гортани**

как правило, односторонние и обусловлены нарушением иннервации верхнегортанного и в основном возвратного нервов, что объясняется топографией и соседством этих нервов со многими органами шеи и грудной полости, заболевания которых могут вызывать нарушения функции нерва.

Паралич верхнегортанного и возвратного нервов обусловлен чаще всего опухолями пищевода или средостения, увеличенными перибронхиальными и медиастинальными лимфатическими узлами, сифилисом, рубцовыми изменениями в области верхушки легкого. При дифтерийных невритах параличи гортани сопровождаются параличом нёбной занавески. Причинами паралича возвратного нерва могут быть аневризма дуги аорты для левого нерва и аневризма правой подключичной артерии для правого возвратного нерва, а также хирургические вмешательства. Наиболее часто поражается левый возвратный нерв, в частности при струмэктомии или опухоли в области средостения

**Клиника.** Охриплость и слабость голоса различной выраженности. При двустороннем параличе возвратных нервов возникает стеноз гортани, так как голосовые складки находятся в срединном положении и не двигаются, в то время как голос остается звучным. При ларингоскопии определяются характерные нарушения подвижности черпаловидных хрящей и голосовых складок в зависимости от степени двигательных расстройств. В начальной стадии одностороннего пареза возвратного нерва голосовая складка бывает несколько укороченной, но сохраняет ограниченную подвижность, отходя при вдохе от средней линии. В следующей стадии голосовая складка на стороне поражения становится неподвижной и фиксируется в срединном положении, занимает так называемое трупное положение. В дальнейшем появляется компенсация со стороны противоположной голосовой складки, которая плотно приближается к голосовой складке противоположной стороны, что сохраняет звучный голос с небольшой охриплостью.

**Лечение** при двигательных параличах гортани направлено на терапию причинного заболевания. При параличах воспалительной этиологии проводится противовоспалительная терапия, физиотерапевтические процедуры. При токсических невритах, например при сифилисе, проводится специфическая терапия. Стойкие нарушения подвижности гортани, вызванные опухолями или рубцовыми процессами, лечатся оперативно. Эффективны пластические операции - удаление одной голосовой складки, иссечение голосовых складок и др. При двустороннем параличе гортани наступает стеноз III степени, что требует безотлагательной трахеостомии.

#### Миопатические параличи

обусловлены поражением мышц гортани. При миопатических параличах поражаются преимущественно суживатели гортани. Наиболее часто наблюдается паралич голосовой мышцы. При двустороннем параличе этих мышц во время фонации между складками образуется овальной формы щель. Паралич поперечной межчерпаловидной мышцы ларингоскопически характеризуется образованием в задней трети голосовой щели пространства треугольной формы за счет того, что при параличе этой мышцы тела черпаловидных хрящей не сближаются полностью по средней линии. Поражение боковых перстнечерпаловидных мышц приводит к тому, что голосовая щель приобретает форму ромба.

**Лечение** направлено на устранение причины, вызвавшей паралич гортанных мышц. Местно применяют физиотерапевтические процедуры (электролечение), иглорефлексотерапию, щадящий пищевой и голосовой режимы.

#### БИЛЕТ 4

1. **Звукопроводение и звуковосприятие. Резонансная теория слуха Гельмгольца. Гидродинамическая теория слуха Бекеша.**
2. **Вазомоторный ринит. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника. Лечение.**
3. **Осложнения при трахеотомии. Уход за больными. Деканюляция.**

## 4.Звукопроводение и звуковосприятие. Резонансная теория слуха Гельмгольца. Гидродинамическая теория слуха Бекеша.

**Звукопроводение и звуковосприятия** являются основными функциями наружного, среднего и внутреннего уха. Звук – это волнообразное движение частиц воздуха. Звукопроводение – это процесс доставки звуковой энергии к рецепторному аппарату. Звуковые волны, пройдя через наружное ухо, вызывают колебания барабанной перепонки. Последняя, в свою очередь, приводит в движение цепочку слуховых косточек среднего уха (молоточек, наковальня, стремечко). Подножная пластинка стремени соединена с окном преддверия внутреннего уха, которое представляет собой полость в форме улитки, заполненную жидкостью. Колебания подножной пластинки стремени передаются жидкости. Механические колебания жидкости преобразуются в нервные импульсы чувствительными клетками внутреннего уха, так называемыми волосковыми клетками. Они вырабатывают потенциалы действия, которые

передаются по слуховому нерву в головной мозг.

**Резонансная теория слуха Гельмгольца** в улитке возникают явления механического резонанса в отношении звуковых колебаний различных частот.

1. Улитка является тем звеном слухового анализатора, где возникает первичный анализ звуков;
2. Каждому простому звуку присущ определенный участок на основной мембране;
3. Низкие звуки приводят в колебательное движение участки основной мембраны, расположенные у верхушки улитки, а высокие — у ее основания.

**Теория Бекеша** (бегущей волны) – звуковая волна, проходя по перелимфе вызывает колебания базилярной в виде бегущей волны. В зависимости от частотной характеристики звука происходит максимальный изгиб основной мембраны на ограниченном участке.

#### ВАЗОМОТОРНЫЙ РИНИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛАССИФИКАЦИЯ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

Для вазомоторного ринита характерна триада симптомов: пароксизмальное чиханье, ринорея и затруднение носового дыхания. Эти симптомы носят перемежающийся характер. Чихание обычно связано с появлением зуда в носу, а иногда и в полости рта и глотки. Отделяемое из носа бывает обильным водянистым или слизистым. Часто приступы возникают только после сна или повторяются много раз при смене температуры воздуха, пищи, при переутомлении, эмоциональных стрессах, повышении артериального давления и т.д.

Хронический ринит, острый и хронический синусит встречаются довольно часто и в структуре всей оториноларингологической заболеваемости занимают третье место (после тонзиллитов и отитов).

#### Классификация.

Хронический ринит			
Катаральный	Гипертрофический	Вазомоторный	Атрофический
	- ограниченный - диффузный	- аллергическая форма - нейровегетативная форма	- простой: ограниченный, диффузный - зловонный насморк, или озена

При хроническом рините свойственны жалобы на постоянные выделения из носа слизистого или слизисто-гнойного характера, попеременную заложенность то одной, то другой половины носа, появление затрудненного носового дыхания в горизонтальном положении тела, исчезающего с переменой положения или при физической нагрузке.

**Диагностика:** При риноскопии отмечаются гиперемия, обильная влажность слизистой оболочки полости носа; нижние и средние носовые раковины набухшие, они суживают просвет общего носового хода, но не закрывают его полностью. После анемизации (смазывание слизистой оболочки 3% раствором эфедрина, 0,1% раствором адреналина) носовые раковины полностью сокращаются, что и отличает катаральный ринит от гипертрофического. В носу, преимущественно на две полости носа, имеется слизистое или слизисто-гнойное отделяемое.

**Лечение** при хроническом катаральном рините заключается в применении антибактериальных и вяжущих препаратов в виде 2% салициловой или 5% стрептоцидовой мази, 2-3% раствора колларгола или протаргола. Назначаются физиотерапевтические процедуры: УФО эндоназально, УВЧ, электрофорез 0,25-0,5% раствора сульфата цинка.

#### ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ТРАХЕОТОМИИ. УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ. ДЕКАНЮЛЯЦИЯ.

1. **Остановка дыхания**, как результат высокой степени асфиксии, требует как можно быстрее окончания операции. В этих случаях делают кониотомию, вставляют канюлю и приступают к искусственному дыханию. Одновременно применяются: вдувание кислорода, камфора, лобелин под кожу. Как только дыхание восстановилось, операцию заканчивают в спокойной обстановке.
2. **Ранение пищевода** возможно в двух случаях:
  - Если при потере ориентировки проходят в глубину мимо трахеи и ранят пищевод
  - Если при разрезе трахеи проходят ножом слишком глубоко и прорезают заднюю стенку трахеи.
  - В обоих случаях помогает избежать этого осложнения тщательная ориентировка ощупыванием и осторожное оперирование.
3. **Кровотечение** является нежелательным и иногда очень опасным осложнением. Различают кровотечение во время операции (вследствие ранения сосудов), после операции (спадение лигатур) и поздние кровотечения (пролежни, повреждения стенок сосудов флегмонозными процессами, давлением канюли). Борьба с кровотечениями первого и

второго рода – перевязка сосудов. Поздние кровотечения, которые иногда бывают из *art. anonima*, часто оказываются смертельными, и их легче предупредить, чем остановить.

4. **Эмфизема** подкожной клетчатки шеи. Причины ее: плотное закрытие кожной раны, сильный кашель, вызываемый раздражением канюлей. Эмфизема может пройти бесследно, если принять соответствующие меры, или может повести к образованию шейной флегмоны.
5. **Опухоль** мягких тканей шеи (перихондрит, флегмона) является сильным препятствием при трахеотомии и может быть причиной воздушной эмболии при операции, так как сосуды при этом иногда зияют.
6. **Пролежни и образование грануляций.** Оба осложнения в результате давления концом трубки на стенку трахеи. Признаки пролежня – кровянистые выделения, черное окрашивание конца трубки, кашель. Средство избежать этого – применять трубку с гладким концом, изменить изгиб трубки. Грануляции в трахее распознаются при помощи трахеоскопии или даже прямым осмотром трахеи с освещением лобным рефлектором. Большие грануляционные валики скусываются щипцами, остатки прижигаются растворами ляписа, изгиб и длина трубки изменяются.

#### **ДЕКАНЮЛЯЦИЯ И ЗАКРЫТИЕ ТРАХЕОСТОМЫ**

Когда процесс, послуживший причиной трахеотомии, ликвидирован, трахеотомическая канюля извлекается, и трахеостома закрывается. Прежде чем оставить больного без канюли, осматривают гортань, достаточно ли голосовая щель для дыхания, затем извлекают канюлю и, закрывая отверстие, смотрят свободно ли дышит больной. Если дыхание свободно, то оставляют больного без трубки в стационаре 3 дня. У постели больного оставляется наготове трахеотомическая канюля и носовое зеркало *Киллиана*, чтобы в случае нужды можно было расширить отверстие и ввести канюлю. По прошествии 3 дней, если больной продолжает свободно дышать, его выписывают на 2-3 месяца, и только через этот промежуток времени можно приступить к закрытию стома.

В свежих случаях стома быстро закрывается сама, как только будет извлечена канюля, если же отверстие уже эпидермизировалось, то края освежают. При большой величине отверстия его закрывают пластически, подобно тому как закрывают позади ушное отверстие.

#### **БИЛЕТ 5**

1. Острый и хронический мастоидит, антрит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
2. Хронический атрофический ринит. Озена. Этиология. Клиника. Лечение.
3. Инородные тела бронхов. Клиника. Методы их удаления.

## **5. Острый и хронический мастоидит, антрит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.**

Формы:

- **Экссудативная** локализация в мукозопериостальном слое; при этом кость в процесс еще не вовлечена, ячейки отростка выполнены экссудатом, слизистая оболочка их воспалена и резко утолщена.
- **Пролиферативно-альтернативная** разрушение кости остеокластами, образованием грануляций и новообразованием кости остеобластами; костные перегородки между ячейками некротизируются обычно через 10—20 дней и ячейки сливаются, образуя одну общую полость, наполненную гноем (эмпиема сосцевидного отростка).

**Клиника:**

**Общие симптомы** — ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, изменение состава крови  
**Субъективные симптомы** боль, шум и тугоухость. У некоторых боль локализуется в ухе и сосцевидном отростке, у других она охватывает половину головы на стороне поражения и усиливается ночью.

**Для мастоидита** характерна выраженная тугоухость по типу поражения звукопроводящего аппарата. При обследовании больного в типичном случае определяются гиперемия и инфильтрация кожи сосцевидного отростка вследствие периостита. Ушная раковина может быть оттопырена кпереди либо книзу. Пальпаторно сосцевидный отросток резко болезнен, особенно в области верхушки, площадки, нередко по его заднему краю. Активация воспаления в сосцевидном отростке может привести к образованию субпериостального абсцесса за

счет прорыва гноя из клеток под надкостницу. С этого времени появляется флюктуация, что определяется пальпаторно.

**Начало мастоидита** часто сопровождается подъемом температуры, что особенно заметно после ее нормализации, наступившей после прободения барабанной перепонки при остром среднем отите. В лейкоцитарной формуле появляется сдвиг влево, отмечается умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ;

**Отоскопические симптомы** мастоидита является нависание (опущение) мягких тканей задне верхней стенки костной части наружного слухового прохода у барабанной перепонки, что соответствует передней стенке пещеры. Нависание это вызывается припуханием периоста. Барабанная перепонка может иметь типичные изменения, характерные для острого среднего отита; часто она гиперемирована.

**Лечение:** К консервативной терапии относят назначение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов с учетом переносимости их больным и чувствительности флоры из уха, гипосенсибилизирующих средств, тепловых процедур (УВЧ и СВЧ, согревающего компресса на область уха, сосцевидного отростка).

**Оперативное лечение(мастоидотомия, антротомия):** Операция показана при типичной клинической картине мастоидита и безуспешности консервативного лечения и преследует цель ликвидации гнойно-деструктивного процесса в сосцевидном отростке с одновременным дренированием барабанной полости. Вмешательство производится под **эндотрахеальным наркозом** с применением релаксантов. Скальпелем делают разрез кожи, подкожной клетчатки и надкостницы, отступая от переходной складки позади ушной раковины на 0,5 см кзади. В тех случаях, когда воспаление в сосцевидном отростке приводит к поражению твердой мозговой оболочки в области крыши антрума или процессом обнажается стенка сигмовидного синуса (твердая мозговая оболочка), необходимо тщательно осмотреть эти участки, а при наличии грануляций удалить их. Следует убедиться в пульсации сигмовидного синуса (синхронное с дыханием смещение стенки) и удалить кариозную кость до видимых нормальных участков твердой мозговой оболочки. Непременным условием хирургического вмешательства на сосцевидном отростке и любом другом участке височной кости является использование хирургического микроскопа для ревизии фаллопиева канала, полукружного канала.

**В послеоперационном** периоде рану перевязывают на 2—3-й день после вмешательства; при появлении болевых ощущений в ухе, повышения температуры, перевязка может быть осуществлена раньше этого срока. В момент перевязки удаляют из раны тампоны, осушают ее, промывают антисептическим раствором, вновь вводят тампоны и накладывают повязку. Показано УФ - облучение раны.

## ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ. ОЗЕНА. ЭТИОЛОГИЯ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

**Атрофический ринит** - дистрофический процесс, захватывающий главным образом СО. Частное проявление системного заболевания, при котором трофические расстройства распространяются на глотку, гортань и другие органы и системы. Это первичный (генуинный) атрофический ринит, крайнюю степень которого представляет зловонный насморк (озена).

**Вторичный атрофический ринит** - следствием воздействия различных неблагоприятных факторов окружающей среды: жаркий, сухой климат, запыленность и загазованность атмосферы промышленных производств (мукомольного, деревообрабатывающего, цементного, силикатного, химического и т.п.). В развитии атрофического ринита играют роль и различные травмы: бытовые, огнестрельные, связанные с хирургическим вмешательством, вызывающие повреждение тканей и кровоснабжения носовой полости.

**Лечение:** Местно назначается курс мазями и йод-глицерином. Утром и вечером вводить в нос на ватном тампоне диахиловую мазь Воячека на 10 мин. Два раза в неделю врачом или самим больным СО носа смазывается раствором йод-глицерина. Такое лечение проводится в течение 2 месяцев и повторяется 3 раза в год.

**Озена** - тяжелая форма атрофического процесса в носу, распространяющегося как на СО, так и костные полости носа и носовых раковин с продуцированием быстро засыхающего отделяемого, обладающего сильным специфическим, неприятным запахом.

### Этиология.

**Инфекционной теории** - разнообразная микрофлора, высеваемая из носовой слизи у больных (коринебактерии, протей), однако наиболее часто высеивается клебсиелла озены, которой отводят ведущую роль при этой патологии.

**Неинфекционная (нейродистрофической) теория** - нарушение состояния вегетативной и эндокринной систем или симпатической иннервации, что приводит к дистрофическим процессам в полости носа. Трофические



нарушения приводят к остеомалации, резорбции кости и метаплазии эпителия. Разрушение белков ткани сопровождается образованием индола, скатола и сероводорода, что определяет зловонный запах из носа.

**Патоморфология.** Озена характеризуется атрофией всех тканей стенок носовой полости, истончением СО, сосудов. Кавернозная ткань запусеивает, цилиндрический мерцательный эпителий перерождается в плоский, костный слой носовых раковин содержит большое количество остеокластов (клеток, рассасывающих кость).

#### **Клиника.**

Выраженная сухость и образование корок в носу, неприятный (зловонный) запаха из носа, затруднение носового дыхания и отсутствие обоняния.

**При передней риноскопии** в обеих половинах носа видны буроватые или желто-зеленые корки, заполняющие всю полость носа, с распространением на носоглотку и нижележащие дыхательные пути. После удаления корок видна задняя стенка носоглотки, глоточные отверстия слуховых труб и даже трубные валики.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании характерных жалоб больного. В отличие от туберкулеза и сифилиса при озене отсутствуют изъязвления и инфильтративные образования СО.

**Лечение** обычно симптоматическое. Используют местные и общие консервативные и хирургические методы лечения.

**Местная консервативная терапия** направлена на дезодорацию полости носа, устранение сухости и корок в носу. Ежедневно орошают или промывают полость носа изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением йода либо смесью из 10 мл раствора салициловой кислоты, 20 г хлорида натрия, 20 г гидрокарбоната натрия — по У<sub>2</sub> чайной ложки на стакан воды (для орошения полости носа).

Полезны свечи с хлорофилло-каротиновой пастой Солодкова, обладающей бактерицидным и дезодорирующим эффектом. После предварительного туалета свечи вводят в обе половины носа 1 раз в день в течение 3—4 нед. Подобный курс повторяют 3—4 раза в год.

Можно рекомендовать ежедневное смазывание полости носа 2—5 % раствором йод-глицерина (или раствором Люголя), что больные могут делать самостоятельно.

Из общих методов лечения, носящих в определенной степени патогенетический характер, используют препараты железа для парентерального введения (феррумлек, эктофер), антибиотики, к которым чувствительна клебсиелла озены.

## ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА БРОНХОВ. КЛИНИКА. МЕТОДЫ ИХ УДАЛЕНИЯ.

**Эпидемиологические особенности.** Инородные тела чаще аспирируют дети в возрасте до 5 лет (93 %), из них до 3 лет — 68 %. Преимущественная локализация инородных тел в бронхах — 65 %, в трахее — 22 %, в гортани — 13 %. Преобладание инородных тел в правом бронхе (60 %) объясняется анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания у детей (правый бронх шире, отходит под значительно-но меньшим углом). Органические инородные тела составляют до 80 %, неорганические — до 20 %.

- **Органические инородные тела** вызывают раздражение слизи-стой оболочки дыхательных путей, гиперемиию, набухание и увеличение секреции. В ранние сроки после аспирации возникает локальное нагноение с развитием гнойного эндобронхита с обтурацией бронха и развитием ателектаза участка легкого.
- **Неорганические инородные тела** могут находиться в дыхательных путях длительно, не вызывая воспалительных изменений.

#### **Патофизиологические особенности.**

- При нарушении бронхи-альной проходимости, обусловленной инородным телом, возникают изменения со стороны легких, диафрагмы, органов средостения. Тяжесть этих изменений будет определяться степенью нарушения проходимости бронхов.
- Частичное нарушение проходимости бронха сопровождается инспираторным смещением органов средостения в силу того, что через суженный инородным телом бронх при вдохе в легкое поступает воздуха меньше, и легкое полностью не вентилируется. Это создает отрицательное давление в соответствующей половине грудной клетки на вдохе и способствует смещению средостения в большую сторону. При выдохе отрицательное давление исчезает и органы средостения занимают обычное положение.
- Частичное нарушение проходимости бронха с **вентильным** механизмом, когда инородное тело в бронхе позволяет воздуху в момент вдоха проникать в легкое, но при выдохе **затрудня-ет** его выход. Воздух накапливается в альвеолах и приводит к их перерастяжению и экспираторной эмфиземе. Степень



распространенности экспираторной эмфиземы будет зависеть от места расположения инородного тела. При экспираторной эмфиземе органы средостения смещаются в противоположную сторону.

- **Полное нарушение проходимости бронха** инородным телом сопровождается прекращением поступления воздуха в соответствующую часть легкого на вдохе и его выхода на выдохе. Возникает безвоздушная легочная ткань с уменьшением ее в объеме — **ате-лектаз** легкого или его части, при котором альвеолы не содержат воздуха и спадаются.
- **Баллотирующие инородные тела трахеи** способны вызывать I вентиляционный механизм то в одном, то в другом легком с развитием перемежающейся эмфиземы или ателектазы легких.

#### Клиника

- Инородные тела гортани проявляются острым началом заболевания, стридорозным дыханием, инспираторной одышкой, цианозом, приступообразным кашлем.
- Инородные тела **трахеи** проявляются **острым началом, приступообразным свистящим кашлем**, периодами **асфиксии, цианозом**, симптомами баллотирования инородного тела (хлопающий звук при дыхании).
- Инородные тела **бронхов** проявляются приступом кашля и **диспноэ** в период прохождения их через верхние дыхательные **пути** и **симптомами гнойно-воспалительного процесса** в легких в период развития осложнений.
- **Стадии клинического течения** инородных тел дыхательных путей. Острая стадия клинически проявляется в момент аспирации инородного тела приступом кашля вплоть до симптомов **асфиксии**.

#### Диагностика.

- Рентгенологическое исследование позволяет диагностировать рентгеноконтрастные инородные тела, ателектаз со смещением органов средостения в сторону поражения при полной обструкции бронха, вентиляционную эмфизему со смещением органов средостения в противоположную сторону.
- Рентгеноскопия — симптом Гольцкнехта-Якобсона или толчкообразное смещение тени средостения при дыхании.
- **Бронхоскопия** позволяет определить локализацию и характер инородного тела, наличие воспалительных грануляций при длительном стоянии инородного тела.

**Бронхоскопическое удаление инородного тела** возможно в большинстве случаев. При длительно стоящих инородных телах целесообразно после одно- или двукратных бронхоскопических санаций бронхов.

**Хирургическое лечение** показано при бронхоскопически неудаляемых инородных телах, а также при осложнениях (кровотечение, пневмоторакс).

#### БИЛЕТ 6

7. Отогенный абсцесс мозжечка. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
8. Травмы носа. Гематома и абсцесс носовой перегородки. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
9. Острый и хронический фарингит. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника. Лечение.

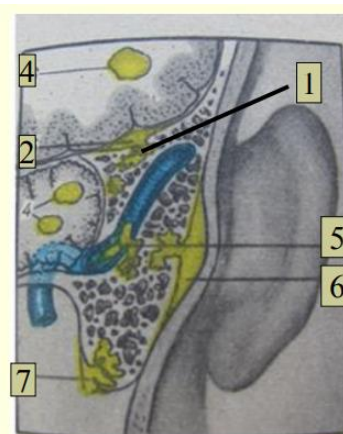
## 6.Отогенный абсцесс мозжечка. Этиология. Патогенез. Клиника.

### Лечение.

**Этиология** отогенных внутричерепных осложнений. Из первичного очага в среднем ухе чаще высеивают смешанную флору: Стафилококки, стрептококки, синегнойную палочку, протей

**Патогенез** отогенных внутричерепных проникновения инфекции: 1. Контактный 2. Лабиринтогенный 3. Гематогенный 4. Лабиринтогенный 5. Через дигенденции

**Этапы распространения инфекции из среднего уха**



осложнений Пути Гематогенный 3. Лимфогенный преформированным путям 6.

1. Экстрадуральный абсцесс
2. Субдуральный абсцесс

3. Разлитой гнойный менингит
4. Абсцессы мозга и мозжечка
5. Синустромбоз
6. Субпериостальный абсцесс

#### **ОТОГЕННЫЕ АБСЦЕССЫ МОЗГА И МОЗЖЕЧКА**

- Стадии:**
1. Начальная (1 - 2 недели)
  2. Латентная (2 - 6 недель , несколько лет)
  3. Явная (до 2 недель)
  4. Терминальная (несколько часов, суток)

**Симптомы явной стадии:**

1. Общетоксические (слабость, потеря аппетита, гипертермия до 37,5, воспалительные изменения в крови)
2. Общемозговые (головная боль, брадикардия, менингеальные симптомы, застой на глазном дне)  
Локализация головных болей затылочная или лобная область, иногда с иррадиацией по зад верх шеи. Мб сочетаться с тошнотой и рвотой. При абсцессах мозжечка рвота может наблюдаться, несмотря на отсутствие ликворной гипертензии, вследствие прямого раздражения стволовых отделов мозга. Вынужденное положение головы с наклоном набок.
3. Гемипарезы контралатеральные мозговому абсцессу, судороги, паралич лицевого нерва
4. Очаговые (нарушение мышц тонуса, координации, появл спонтанного нистагма, дизартрия, парезы конечностей, взора, вовлечение отводящего и лицевого нервов. Тонич судороги и наруш пульса, дыхания в терминальных стадиях)

**Симптомы мозжечковые :** АССИМЕТРИЯ ТОНУСА МЫШЦ 1.атаксия 2.падение в сторону поражения в позе Ромберга и при фланговой ходьбе 3.нистагм крупноразмашистый, ротаторный , направлен в больную сторону 4.Указательная и пальценосовая проба отклонение и опускание руки на сторонепоражения, промахивание в поражённую сторону, интенционный тремор. 5. Замедленная, монотонная, скандированная речь,(нарушение тонуса мышц языка) 6. Адиадохокинез 7. Лицевой и отводящ нерв часто поражаются на стороне абсцесса мозжечка из-за сдавления в мостомозжечковом углу отечным полушарием мозжечка, из-за огранич менингита на основании мозга.  
Нарушение остроты зрения, застойные соски, неврит зрит нерва, изменение полей зрения. Главное дно исследуется.

**Симптомы терминальной стадии-** грубые нарушения со стороны ССС, общ интоксикация, отек мозга, паралич сосуд центра.

Менингеальные симтотмы- показание к люмбальной пункции. Давление спинномозг жижкости умеренно повышено. Жидкость мб прозрачной, при осложнении- мутной, прорыв абсц- гнойной.

Цитоз, повышенный белок, глобулированная р-я Панди +.

Очаговые симптомы

Нарушение мыш тонуса, координации, появл спонтанного нистагма, дизартрия, парезы конечностей, взора, вовлечение отводящего и лицевого нервов. Тонич судороги и наруш пульса, дыхания в терминальных стадиях.

**Диагностика:** КТ и МРТ мозжечка, (можно спинномозговую пункцию – будет повыш белок),

**Принципы лечения:**

1. Хирургическая санация очага в среднем ухе (при остром отите – антромастоидотомия, при хроническом – радикальная общеполостная операция) 2. Обнажение черепных ям, декомпрессия, дренирование внутричерепного абсцесса 3. Медикаментозная антибактериальная, дегидратирующая, дезинтоксикационная терапия

Если наблюдаются симптомы отогенного абсцесса мозжечка, но нет достаточно убедительных подтверждений его наличия, полученных при КТ или МРТ, то вначале проводят одномоментную расширенную РО (радикальную операцию) с удалением всей пораженной кости и ячеек сосцевидного отростка, перисинуозных и перилабиринтных ячеек, вскрывают заднюю черепную ямку и обнажают сигмовидный синус, оценивают его состояние и состояние ТМО (тв мозг обол). При обнаружении в этой области задней черепной ямки его удаляют и прибегают к выжидательной тактике в течение 24-48 ч. В

течение этого времени ушную рану ведут открытым способом при массивной антибиотикотерапии, проведении мероприятий, направленных на стабилизацию внутричерепного давления и функций жизненно важных органов. Если в течение этого времени в общем состоянии больного улучшения не наступает, а общемозговые и мозжечковые симптомы нарастают, то приступают к поиску отогенного абсцесса мозжечка и при его обнаружении к его удалению. При обнаружении абсцесса при помощи КТ или МРТ выжидательную тактику не применяют и после общеполостной РО приступают к поиску абсцесса и его удалению.

Послеоперационную полость отогенного абсцесса мозжечка и среднего уха в течение 48 ч постоянно промывают растворами антибиотиков и дренируют марлевыми турундами.

При тромбозе сигмовидного синуса удаляют его патологически измененную часть и вскрывают отогенный абсцесс мозжечка через пространство, оставшееся после удаления части синуса. При поражении лабиринта его удаляют.

## 2. ТРАВМЫ НОСА. ГЕМАТОМА И АБСЦЕСС НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

Механизм травмы: удар твердым тупым предметом, удар об твердый предмет.

### Классификация.

- |  |                                    |
|--|------------------------------------|
| I) Изолированные повреждения мягких тканей наружного носа. | II) Переломы костей                |
| • Закрытые (ушибы)   | • Закрытые (нет повреждения кожи)  |
| • Открытые (ссадины, раны, дефекты)                        | • Открытые (есть повреждение кожи) |
|  | а. Со смещением                    |
|  | б. Без смещения                    |

Клиника: припухлость, болезненность, кровотечение, рана. Носовое кровотечение часто бывает (из слизистых). Переломы: со смещением или без. Закрытый перелом без смещения – признаки ушиба мягких тканей (болезненность, патологическая подвижность, кровотечение). Может быть деформация наружного носа, если есть смещение, затруднение носового дыхания. Открытый перелом: рана, деформация, боль, патологическая подвижность.

Диагностика: осмотр, пальпация, рентгенодиагностика.

### Лечение:

1. Остановка носового кровотечения
2. Если рана открытая – первичная хирургическая обработка (как правило, с наложением первичных швов). Если дефект – первичная пластика местными тканями.
3. При переломе со смещением регрессация, т.е. репозиция костей носа.

Регрессация: вводят металлический элеватор, который ликвидирует внутреннее смещение костных отломков. Показание – наличие косметического дефекта. Противопоказания: сопутствующая черепно-мозговая травма; массивное носовое кровотечение; подозрение на ликворрею; выраженное алкогольное опьянение. Сроки регрессации: 7-12 дней. Если срок упущен, сформирована костная мозоль – это деформация, которая подлежит оперативной коррекции.

При ушибе носа: местно холод, можно анальгетики.

### **Возможные осложнения травм носа.**

- I) Носовое кровотечение (см. ниже)
- II) Подкожная эмфизема (чаще в области век при повреждении внутренней слизистой оболочки и решетчатой кости)
- III) Носовая ликворрея:

#### Причины ликворреи:

1. Врожденная (дисэмбриогенетический дефект в области крыши носа или при наличии мозговых и ликворных кист). Эти дети часто гибнут от менингита.
2. Приобретенная: травматическая (повреждение стекловидной пластинки решетчатой кости); опухолевые (решетчатой и лобной пазух при деструкции стенки)
3. Энтерогенные
4. При повышении внутричерепного давления

Клиника ликворреи: обильное водянистое выделения из полости носа, может быть одностороннее. Отличие от нормального отделяемого: биохимически (наличие белка - очень мало в ликворе; сахара - в нормальном отделяемом сахара нет, а белок есть.) Симптом «носового платка» - если это ликвор – платок высыхает остается мягким; если это слизь – платок как накрахмален (твердый).

Диагностика ликворреи: риноскопия, рентгенография, КТ.

Лечение ликворреи: оперативное нейрохирургическим доступом.

### **Гематома и в последующем абсцесс носовой перегородки.**

Кровоизлияние между хрящом и надхрящницей носовой перегородки. Затруднение носового дыхания, может быть односторонним.

Передняя риноскопия: подушкообразное образование передней носовой перегородки, флюктуирует, эластичное. При нагноении гематома абсцедируется. Отек, гиперемия носа, резкое затруднение носового дыхания.

Лечение: вскрытие гематомы, промывание антисептиками и тугая двусторонняя тампонада. При абсцессе – вскрыть, промыть, дренировать перчаточной резиной, массивная антибиотикотерапия. При нарушении целостности рецепторного аппарата – нарушение обонятельной функции. Изменение формы носа, нарушение носового дыхания.

Травма носа может сочетаться с травмами околоносовых пазух: гемосинус (кровоизлияние в пазуху, на рентгенограмме – затемнение); нарушение целостности костных стенок околоносовых пазух. Лечение гемосинуса – пункция и промывание пазухи. Нарушение целостности стенок обычно сочетается с другим переломом (лобной кости, верхней челюсти), черепно-мозговой травмой, травмой глазного яблока, лечение оперативное

После вскрытия в полость ежедневно вводят тундру, смоченную гипертонич раствором натрхл., после отторжения гнойн и некротич масс- полоску из перчаточной резины.

Жалобы: нарушение нос дыхания, головная боль, выделения из носа, боли в ухе, сухость в горле. Возникновение гб при деформациях нос перегородки, т.к. искривленная часть перегородки соприкасается с противополо лат стенкой носа, давит на неё, раздраж слиз оболоч, что вызывает рефл симптомы, гб, бронх астмы, эпилепсии и т.д..

Мб катаральные и застойные изменения в слизистой оболочки носа.

Диагноз: риноскопия

Причина гематомы- травма носа, при которой происходит кровоизлияние.

Часто в среднем и старшем детском возрасте.

Болевые ощущения отсутствуют или незначительны.

Вовлекается в гнойный процесс 4 угольный хрящевой перегородки- хондроперикардит, абсцесс может дойти до крыши носа и вызвать внутричерепные осложнения.

## **ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛАССИФИКАЦИЯ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.**

Определение: Фарингит - острое или хроническое воспаление слизистой оболочки и лимфоидной ткани глотки

О.фарингит может быть как самостоятельной нозологической единицей, так и проявлением ОРВИ

### **Этиология**

#### **Острый фарингит:**

- вирусный;
- бактериальный;
- грибковый;
- аллергический;
- травматический.

#### **Хронический фарингит:**

- катаральный;
- гиперпластический;
- субатрофический фарингит;
- атрофический;
- смешанный.

### **Перечень диагностических мероприятий:**

Основные:

- Сбор жалоб и анамнеза;
- Физикальный осмотр.
- Эпи-, мезо-, гипофарингоскопия.

Дополнительные:

- Эндоскопия носоглотки и гипофаринкса
- ФГДС по показаниям
- Бакпосев поверхности слизистой глотки

- Цитологическое исследование по показаниям

### **Диагностические критерии при остром фарингите и обострении хронического фарингита.**

. Жалобы и анамнез: неприятные ощущения в носоглотке, жжение, сухость; нередко скопление вязкой слизи; першение и иногда слабо выраженные боли в горле; заложенность и боль в ушах; головная боль в затылочной области; повышение температуры тела у детей (у взрослых острый фарингит (назофарингит) протекает без повышения температуры тела); гнусавость, особенно у детей.

### **Физикальный осмотр**

- может иметь место увеличение региональных лимфатических узлов, л\у умеренно болезненные при пальпации.

### **Лабораторные исследования**

Культуральный метод, экспресс - определение стрептококкового антигена.

### **. Инструментальные исследования**

У больных с отрым фарингитом и обострением хронического фарингита при фарингоскопии наблюдаются при:

- катаральном фарингите - отечность, инфильтрация слизистой оболочки глотки, яркая гиперемия, местами инъекция сосудами, задняя стенка покрыта слизистым отделяемым;
- гипертрофическом фарингите - инфильтрация и отечность боковых валиков, определяются лимфоаденоидные фолликулы в виде округлых возвышений;
- субатрофическом фарингите - сухость и бледность слизистой оболочки глотки;
- атрофическом фарингите - истонченная, тусклая, сухая слизистая оболочка, покрытая вязкой мокротой, инъецированная сосудами;
- при смешанной - признаки всех видов фарингита.

### **Дифференциальная диагностика**

При ОРВИ, в том числе гриппе, помимо глотки поражены другие отделы дыхательной системы. Воспалительный процесс имеет нисходящий характер, наблюдается региональный лимфоаденит.

В ряде случаев неспецифический ринофарингит надо дифференцировать с дифтерийным процессом, иногда острый фарингит сочетается с катаральной ангиной. Ринофарингит может сопровождать сфеноидит и этмоидит. Диагностику проводят с помощью эндоскопии и рентгенологического исследования ППН.

У детей острый фарингит нужно дифференцировать от гонорейного ринофарингита. Учитывается, что гонококковая инфекция вызывает специфическое поражение глаз уже в период новорожденности.

При хроническом фарингите: першение, щекотание, саднение, ощущения инородного тела, при гипертрофическом фарингите - эти явления выражены в большей степени, чем при катаральном фарингите.

### **Тактика лечения.**

Немедикаментозное лечение. - диета - исключение курения, приема алкоголя

Медикаментозное лечение

- Местные антисептики в виде растворов для полоскания, таблеток, леденцов или драже для рассасывания во рту;
- Системная антибиотикотерапия с целью предупреждения гнойных осложнений, нисходящей инфекции в случаях выраженной общей реакции с высокой температурой;
- Местные иммуномодуляторы: лизатов бактерий смесь и др.;
- При аллергической природе фарингита назначают антигистаминные препараты;
- При хроническом фарингите лечение начинают с санации хронических очагов инфекции в области верхних дыхательных путей;
- При гипертрофических формах применяют полоскание изотоническими и гипертоническими растворами. Этими же растворами можно производить ингаляции и пульверизацию глотки;
- Уменьшение отёчности слизистой оболочки - смазывание задней стенки глотки 3-5% раствором нитрата серебра, 3-5% раствором протеина серебра, 5-10% раствором танин-глицерина. Крупные гранулы на задней и боковых стенках глотки эффективно удалять с помощью криовоздействия, выпаривания лазером, ультразвуковой дезинтеграции, прижигания концентрированным 10-30% раствором нитрата серебра;
- Лечение атрофического фарингита включает ежедневное удаление с поверхности слизистой оболочки глотки слизистого отделяемого и корок. Для этой цели используют полоскания 0,9-1% раствором натрия хлорида с добавлением 4-5 капель 5% спиртового раствора йода на 200 мл жидкости. Эффективно применение препаратов морской воды. При обилии сухих корок проводят ингаляции протеолитическими ферментами (6-10 раз в день), в последующем назначают ингаляции растительных масел, содержащих ретинол, токоферола ацетат, аскорбиновую кислоту.

Среди методов физиотерапии применяют электрофорез на подчелюстную область с 3-5% раствором калия йодида, воздействие инфракрасным лазером на слизистую оболочку задней стенки глотки и подчелюстные лимфатические узлы, грязевые или парафиновые аппликации на подчелюстную область. При лечении хронического атрофического фарингита показан электрофорез 0,5% раствором никотиновой кислоты на подчелюстную область (продолжительность процедуры 15-20 мин, на курс лечения 20 процедур).

## БИЛЕТ 7

1. Болезнь Меньера. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика.
2. Юношеская ангиофиброма носоглотки. Патоанатомия. Клиника. Лечение.
3. Хронический тонзиллит. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика.

## 7. Болезнь Меньера ЭПКЛ

**Болезнь Меньера (БМ)** - заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими приступами системного головокружения, шумом в ушах и потерей слуха по сенсоневральному типу.

По классической теории патогенеза развитие БМ связано с идиопатическим эндолимфатическим гидропсом, который представляет собой увеличение объема эндолимфы, заполняющей перепончатый лабиринт внутреннего уха и вызывающий растяжение Рейснеровой мембраны. Среди возможных причин развития эндолимфатического гидропса выделяют: усиление процессов выработки эндолимфы сосудистой полоской спирального органа и клетками саккулюса и утрикулюса; нарушение процесса ее резорбции. Повторяющиеся приступы головокружения при БМ связывают с периодическим разрывом перерастянутой от повышенного давления Рейснеровой мембраны, смещением эндо- и перилимфы, попаданием богатой калием эндолимфы в перилимфу с последующей депполяризацией вестибулярного нерва и его перевозбуждением. Снижение слуха и шум в ухе обусловлены процессами постепенной дегенерации нейронов спирального ганглия.

### Несомненная БМ:

- гистологически подтвержденная эндолимфатическая водянка;
- два или более приступа головокружения продолжительностью более 20 минут до 12 часов каждый;
- Подтвержденная аудиологически тугоухость (сенсоневральная) на низких и средних частотах во время или после приступа головокружения;
- Флюктуирующие слуховые симптомы: слух, субъективный шум, ощущение полноты в ухе.

### Достоверная БМ:

- Два или более самопроизвольных приступа головокружения продолжительностью от 20 мин. до 12 часов;
- Подтвержденная аудиологически тугоухость (сенсоневральная) на низких и средних частотах во время или после приступа головокружения;
- Флюктуирующие слуховые симптомы: слух, субъективный шум, ощущение полноты в ухе;
- Отсутствие иных причин.

### Вероятная БМ:

- хотя бы один приступ головокружения;
- снижение слуха по сенсоневральному типу, подтвержденное, по крайней мере, однократной аудиометрией;
- шум или ощущение заложенности в пораженном ухе;
- отсутствие других причин, объясняющих перечисленные симптомы.

### Возможная БМ:

- приступы головокружения без подтвержденного снижения слуха;
- сенсоневральная тугоухость, стойкая или непостоянная, с нарушением равновесия, но без явных приступов головокружения;
- отсутствие других причин, объясняющих перечисленные симптомы.

Проявляется болезнь Меньера приступами нарастающей глухоты, шумом в ушах, периодически наступающей потерей равновесия, головокружением, тошнотой,ходящей до рвоты.

**Приступы системного головокружения.** Возникают внезапно, в любое время суток и в любое время года, на фоне «полного здоровья», ничем не провоцируются, иногда имеют ауру в виде усиления или появления заложенности большого уха, шума в ухе и др. Эти приступы всегда сопровождаются различными вегетативными проявлениями, основным из которых является тошнота и рвота; длятся несколько часов (чаще 4-6 ч.) самостоятельно без применения каких-либо медикаментозных препаратов проходят.

**Шум в ухе** - односторонний, чаще всего низко- или среднечастотный, усиливающийся до и вовремя приступа системного головокружения.



**Тугоухость.** Односторонняя, носит флюктуирующий характер, а при аудиологическом исследовании определяется так называемая скалярная или ложная сенсоневральная тугоухость – горизонтальный или восходящий тип аудиологической кривой с костновоздушным интервалом (КВИ 5-10 дБ) в низком или среднем диапазоне частот. Нормальные пороги ультразвука (УЗВ) и латерализация его в сторону хуже слышащего уха.

По клиническим симптомам, преобладающим в начале заболевания, отоларингология выделяет **3 формы болезни** Меньера. Около половины случаев болезни Меньера приходится на кохлеарную форму, начинающуюся слуховыми расстройствами. Вестибулярная форма начинается соответственно с вестибулярных нарушений и составляет около 20%. Если начало болезни Меньера проявляется сочетанием слуховых и вестибулярных нарушений, то ее относят к классической форме заболевания, составляющей 30% всех случаев болезни.

**При легкой степени** тяжести БМ приступы головокружения непродолжительные, с длительными (несколько месяцев или лет) ремиссиями.

**Средняя степень** тяжести проявляется частыми приступами длительностью до 5 часов, после которых пациенты на несколько дней утрачивают трудоспособность.

**При тяжелой степени** болезни Меньера приступ длится более 5 часов и возникает с частотой от 1 раза в сутки до 1 раза в неделю, трудоспособность пациентов не восстанавливается.

#### **Диагностика.**

Рекомендовано проведение комплексного общеклинического обследования с участием терапевта, невролога, окулиста (с исследованием глазного дна и сосудов сетчатки), эндокринолога. Проводится акуметрия (исследование слуха шепотной и разговорной речью, проведение камертональных проб Вебера, Ринне, Федериче).

**Лабораторная диагностика** - проведение тестов на толерантность к глюкозе и функцию щитовидной железы, клинического и биохимического исследования крови.

#### **Инструментальная диагностика.**

##### **Рекомендовано проведение:**

1. тональной пороговой, надпороговой (SISI, тест Люшера);
2. импедансометрии (тимпанометрия и акустическая рефлексометрия);
3. определение порогов чувствительности к УЗВ и феномена его латерализации;
4. регистрации вызванной отоакустической эмиссии и вызванных слуховых потенциалов;
5. клинической вестибулометрии;
6. постурографии (стабилографии).

При исследовании вестибулярной функции в межприступный период спонтанная вестибулярная симптоматика отсутствует, статическое, динамическое равновесие (в том числе при проведении постурографического(стабилографического) обследования) в пределах нормы. Во время приступа развивается периферический вестибулярный синдром с головокружением системного характера, тошнотой рвотой, нарушением равновесия (латеропульсия в здоровую сторону) и вестибулярным горизонтальным нистагмом в сторону больного уха. Вестибулометрически в межприступном периоде определяется угнетение вестибулярной функции, более выраженное на стороне поражения. При аудиологическом исследовании определяется так называемая скалярная или ложная сенсоневральная тугоухость – горизонтальный или восходящий тип аудиологической кривой с костно-воздушным интервалом (КВИ 5-10 дБ) в низком или среднем диапазоне частот. Нормальные пороги ультразвука (УЗВ) и латерализация его в сторону хуже слышащего уха. При болезни Меньера может отмечаться снижение амплитуды пиков спонтанной отоакустической эмиссии. При ретрокохлеарном уровне поражения отмечается повышение порогов акустического рефлекса относительно нормальных порогов слышимости.

#### **Критериями для ретрокохлеарной дисфункции слуховой системы являются:**

- отсутствие всех компонентов КСВП от I до V пика, которое трудно объяснить
- потерей слуха; отсутствие всех компонентов, следующих за I или за III пиками;
- патологическое увеличение межпикового интервала I–V больше 4,4 мс;
- патологическое уменьшение отношения амплитуд V/I ниже 0,5, особенно
- сопровождающееся и другими изменениями КСВП. Имеет диагностическое
- значение также патологическое увеличение разности параметров при стимуляции
- правого и левого уха (межауральная разница), особенно относящееся к
- межпиковым интервалам, которое трудно объяснить односторонней или
- асимметричной потерей периферического слуха в среднем или внутреннем ухе.

Рекомендовано проведение электронистагмографической или видеоокулографической записи калорического и вращательного и иных тестов.

Компьютерная томография височных костей и магнитнорезонансная томография головного мозга с выведением внутренних слуховых проходов и мостомозжечковых углов. Т.к. необходимо исключение новообразований (при сопутствующей односторонней сенсоневральной тугоухости – акустической шванномы), демиелинизирующего процесса, нейровасального конфликта, структурных изменений височных костей приобретённого и врождённого характера.

Хорошо зарекомендовал себя в лечении болезни Меньера бетагистин, обладающий гистаминоподобным эффектом.

Купирование приступа осуществляется различным сочетанием следующих препаратов: нейролептики (трифлуоперазина гидрохлорид, хлорпромазин), препараты скополамина и атропина, сосудорасширяющие средства (кислота никотиновая, дротаверин), антигистаминные (хлоропирамин, димедрол, прометазин), диуретики. Как правило, лечение приступа болезни Меньера может быть проведено в амбулаторных условиях и не требует госпитализации пациента. Однако при многократной рвоте необходимо внутримышечное или внутривенное введение препаратов.

**Лечение** болезни Меньера должно проводиться на фоне адекватного питания, правильного режима и психологической поддержки пациента. При болезни Меньера рекомендовано не ограничивать физическую активность в периоды между приступами, регулярно выполнять упражнения для тренировки координации и вестибулярного аппарата. Медикаментозное лечение болезни Меньера в большинстве случаев способствует уменьшению шума в ухе, сокращению времени и частоты приступов, снижению их тяжести, но оно не способно остановить прогрессирование тугоухости.

Отсутствие эффекта от проводимой медикаментозной терапии является показанием к хирургическому лечению болезни Меньера. Оперативные вмешательства при болезни Меньера подразделяются на дренирующие, деструктивные и операции на вегетативной нервной системе. К дренирующим вмешательствам относятся различные декомпрессионные операции, направленные на увеличение оттока эндолимфы из полости внутреннего уха. Наиболее распространенными среди них являются: дренирование лабиринта через среднее ухо, перфорация основания стремени, фенестрация полукружного канала, дренирование эндолимфатического мешка. Деструктивными операциями при болезни Меньера являются: интракраниальное пересечение вестибулярной ветви VIII нерва, удаление лабиринта, лазеродеструкция лабиринта и разрушение его клеток ультразвуком. Вмешательство на вегетативной нервной системе при болезни Меньера может заключаться в шейной симпатэктомии, резекции или пересечении барабанной струны или барабанного сплетения.

К альтернативным методикам лечения болезни Меньера относится химическая абляция, заключающаяся в введении в лабиринт спирта, гентамицина или стрептомицина. При двустороннем характере поражения слуха пациентам с болезнью Меньера необходимо слухопротезирование.

#### **ЮНОШЕСКАЯ АНГИОФИБРОМА НОСОГЛОТКИ. ПАТОАНАТОМИЯ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.**

**Юношеская (ювенильная) ангиофиброма** - опухоль носоглотки, исходящая из ее купола или области крылонёбной ямки. Это доброкачественная опухоль носоглотки. У юношей 10-20 лет. После 25 претерпевает обратное развитие. Возникает из-за аномально отшунтировавшихся в эмбриональном периоде остатков мезенхимной ткани в носоглотке.

Строма состоит из разнообразно расп-х соединительных волокон и очень большого количества кровеносных сосудов. Берет начало из тела клиновидной кости, фасции, задних клеток решетчатого лабиринта. Это сфеноэктоидальный тип фибромы, увеличение такой опухоли ведет к прорастанию в решетчатый лабиринт, клиновидную пазуху, полость носа, верхнечелюстную пазуху. Орбиту.

Опухоль может начинаться в своде носоглотки и прорасти в основание черепа. Возникают ассиметрия лица, сдавление и деформация окружающих костной и мягкой тканей, что может вызвать смещение глазного яблока, нарушение кровоснабжения различных отделов мозга, сдавление нервных образований. Т.е. она может вести себя как злокачественная, хотя не обладает инфильтративным ростом и метастазированием, т.е. условно доброкачественная.

**Клиника:** в ранней стадии проявления её умеренно выражены - небольшие затруднения носового дыхания, першение в горле, незначительные катаральные явления.

Далее, дышать через одну половину носа прекращается и затрудняется через вторую, появляется гнусавость, изменяется голос, лицо приобретает вид аденоидного. Наиболее тяжёлым симптомом является периодическое возникновение обильных спонтанных кровотечений, обусловленных анемией, ослаблением организма.

**Диагностика:** на основании отмеченных симптомов с учетом данных эндоскопической, рентгенологической, КТ, ангиографической исследований.

**Задняя риноскопия:** округлая, гладкая, бугристая опухоль ярко-красного цвета, плотная.

Фиброма обычно заполняет носоглотку и может спускаться в средний отдел глотки.

**Пальпаторно:** плотная опухоль, ножка которой начинается в верхнем отделе носоглотки. При пальпации опухоль обильно кровоточит.

**Лечение:** хирургическое, радикальное. Под интубационным наркозом.

**Хир подходы:** эндоорально, эндоназально, трансмаксиллярно, переливание крови из-за обильного кровотечения. Перед удалением опухоли часто перевязывают наружную сонную артерию, что значительно уменьшает кровопотерю. В последнее время ангиофибром удаляют с применением эндоскопических методов, что значительно уменьшает травматичность операции.

#### ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ДИАГНОСТИКА.

**Предпосылки к возникновению:** анатомо-топографич и гистологич особ-ти миндалин, наличие условий вегетирования в их лакунах микрофлоры, наруш биолог процессов и защит-приспос механизмов в миндалиновой ткани. Просветы их всегда содержат отторгнувшиеся эпит-е клетки, лф, микрофлору. Условия спос-т задержке дренирования лакун- нагноение в них.

Под влиянием неблагоприятных ф-в внешней среды и внутри снижается сопротив-ть орг, нараст вирулентность и патог-ть микрофлоры в лакуна миндалин- возникновение ангины, хронич воспаления в миндалинах.

Наиболее часто начинается после ангины.

Восп процесс продолж и переходит в хронич форму.

Возникновению и его развитию часто спос-т аутоинфицирование из хронич очагов инфекции- кариес, воспаления.

Патологоанатомич изменения лок-ся в эпит покрове зевной пов-ти и стенок лакун миндалин, в их паренхиме, строме, паратонз клетчатке.

**Клиника:** Ангины в анамнезе. Обострения бывают 2-3 раза в год.

**Жалоба:** частые ангины в анамнезе, неприят запах изо рта, инородное тело при глотании, сухость, покалывание и т.д..

**Фарингоскопия:** гнойное содержимое из лакун, которое вызывает хронич воспаление этой ткани.

Призраки Гизе- гиперемия краев небных дужек, Преображенского- валикообразное утолщение, Зака- отечность верх отделов перед и зад дужек.

Миндалины могут быть разрыхлены, желтые круглые образования размером 1-2мм, это нагноивш фолликулы, содержат некротич ткань, распад-ся лф и лейкоц.

Наличие жидкости казеозного или в виде пробок гнойного содержимого, иногда имеющего неприят запах.

**Лечение:** Консервативная терапия. При токсико-аллерг форме- тонзилэктомия, если 2-3 степени.

Промывание лакун миндалин антисептиками- фурациллина, бор кислоты, лактата этикридина, перманг калия, мин и щел водой, интерфероном, иодиолом- специальным шприцем. Удаление гнойного содержимого. 10-15 раз. Введение лек-в в околоминдаликовую клетчатку- АБ, ферменты, гормоны и т.д.

**Физиотерапия:** УВЧ, электромагн. колебания, СВЧ.

Противопоказ физиотерапии: онкология.

Полухир-е методы лечения- гальванокаустика неб миндалин, рассечение лакун.

Криотонзиллотомия

Тонзиллэктомия.

В послеоперационном периоде назначают трансфузионную, гемостатическую и антибактериальную терапию, при необходимости - лучевую дистанционную гамма-терапию. В неоперабельных случаях во ВТЭК по месту жительства оформляют группу инвалидности. Прогноз при своевременном удалении опухоли благоприятный.

#### БИЛЕТ 8

1. Методы исследования слухового анализатора. Акуметрия. Камертональные пробы. Аудиометрия.
2. Острый и хронический сфеноидит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
3. Инородные тела гортани и трахеи. Клиника. Методы их удаления.

## 8. Методы исследования слухового анализатора. Акуметрия. Камертональные пробы. Аудиометрия.

### 1 Исследование слуха с помощью речи (акуметрия).

Пациента ставят на расстоянии 6 м от врача; исследуемое ухо должно быть направлено в сторону врача, а противоположное помощник закрывает, плотно прижимая козелок к отверстию наружного слухового прохода II пальцем, при этом III палец слегка потирает II, что создает шуршащий звук, который заглушает это ухо, исключая переслушивание.

Шепотом, используя воздух, оставшийся в легких после нефорсированного выдоха, врач произносит слова с низкими звуками (номер, нора, море, дерево, трава, окно и др.), затем слова с высокими звуками - дискантные (чаща, уж, щи, заяц и др.). Больные с поражением звукопроводящего аппарата (кондуктивная тугоухость) хуже слышат низкие звуки. Напротив, при нарушении звуковосприятия (нейросенсорная тугоухость) ухудшается слух на высокие звуки.

Если обследуемый не слышит с расстояния 6 м, врач сокращает расстояние на 1 м и вновь исследует слух. Эту процедуру повторяют до тех пор, пока обследуемый не будет слышать все произносимые слова. В норме при исследовании восприятия шепотной речи человек слышит низкие звуки с расстояния не менее 6 м, а высокие - 20 м.

### **Исследование камертонами**

Исследование воздушной проводимости. Для этого применяют камертоны С128 и С2048. Исследование начинают низкочастотным камертоном. Удерживая камертон за ножку двумя пальцами, ударом браншей о тенор ладони приводят его в колебание. Камертон С2048 приводят в колебание отрывистым сдавливанием браншей двумя пальцами или щелчком ногтя.

Звучащий камертон подносят к наружному слуховому проходу обследуемого на расстояние 0,5 см и удерживают таким образом, чтобы бранши совершали колебания в плоскости оси слухового прохода. Начиная отсчет времени с момента удара камертона, секундомером измеряют время, в течение которого пациент слышит его звучание. После того как обследуемый перестает слышать звук, камертон отдают от уха и вновь приближают, не возбуждая его повторно. Как правило, после такого отдаления от уха камертона пациент еще несколько секунд слышит звук. Окончательное время отмечается по последнему ответу. Аналогично проводится исследование камертоном С2048, определяют длительность восприятия его звучания по воздуху.

Исследование костной проводимости. Костную проводимость исследуют камертоном С128. Это связано с тем, что вибрация камертонов с более низкой частотой ощущается кожей, а камертоны с более высокой частотой переслушиваются через воздух ухом.

Звучащий камертон С128 ставят перпендикулярно ножкой на площадку сосцевидного отростка. Продолжительность восприятия измеряют также секундомером, ведя отсчет времени от момента возбуждения камертона.

При нарушении звукопроводения (кондуктивная тугоухость) ухудшается восприятие по воздуху низкочастотного камертона С128; при исследовании костного проведения звук слышен дольше.

Нарушением восприятия по воздуху высокого камертона С2048 сопровождается преимущественно поражение звуковоспринимающего аппарата (нейросенсорная тугоухость). Пропорционально уменьшается и длительность звучания С2048 по воздуху и кости, хотя соотношение этих показателей сохраняется, как и в норме, 2:1.

Совокупность методов, основанных на использовании электроакустической аппаратуры, обозначается термином **«аудиометрия»**.

Тональная аудиометрия бывает пороговая и надпороговая.

### **ТОНАЛЬНАЯ И ПОРОГОВАЯ АУДИОМЕТРИЯ**

Чтобы определить пределы звуковосприятия пациента, доктор проводит обследование на частотном отрезке от 125 до 8000 Гц, и устанавливает, с каких значений пациент нормально слышит звуки. Исследование такого типа проводится с применением аудиометра. Эта аппаратура позволяет использовать звуковые сигналы различной степени интенсивности – от 125 Гц, и далее по нарастающей (250, 500, 750 и более Гц), до частот в 8000 Гц. Реже используются аппараты с доступными частотами более 10000 Гц. Шаг переключения при этом составляет 67,5 Гц. Такая методика позволяет определить минимальное и максимальное значение – уровень появления дискомфортного состояния, применяя при этом и чистые тона, и узконаправленную шумовую завесу. Используемые в данных случаях аудиометры имеют накладные наушники, представляющие собой два отдельных воздушных телефона, или же два внутриушных телефона, которые вставляются в ушную раковину. Также в их комплектации предусмотрен костный вибратор, используемый для исследования костного звукопроводения, микрофон и кнопка, предназначенные для пациента. Записывающее устройство, подключенное к аудиометру, фиксирует результаты обследования. Помещение, предназначенное для проведения исследования, должно быть звукоизолированным. Если это требование не соблюдено, при проведении анализа результатов тестирования доктор должен принимать во внимание, что на них могут влиять внешние шумы. Впрочем, решить эту проблему способны внутриушные телефоны – их применение позволяет получить максимально объективные результаты, исключить вероятность появления коллапса

наружного слухового прохода, а также снизить общий природный шум на 30-40 дБ. Уровень междуушного расслабления при этом вырастает до 70-100 дБ, что значительно увеличивает комфорт пациента при проведении обследования. Пациенту, посредством наушников, в уши передаётся сигнал конкретной тональности, и в случае, если он его слышит, он нажимает специальную кнопку. Если доктор видит, что кнопка не нажата, он повышает тональность до того показателя, когда испытуемый услышит его и нажмёт на кнопку. Таким образом определяется минимальное значение. Максимум восприятия выявляется аналогично – когда уровень сигнала превышает предел слышимости, пациент отпускает кнопку. Результаты обследования отображаются в аудиограмме. Нормой пороговой слышимости является громкость в 0 дБ. Переключение звуковых показателей происходит с шагом в 5 дБ, доходя до отметки в 110 дБ. Отклонение от нулевого уровня допускается не более, чем на 15-20 дБ – в таком случае результат считается нормальным.

#### НАДПОРОГОВАЯ АУДИОМЕТРИЯ

В случаях, когда у пациента диагностирована глухота, доктору будет достаточно сложно точно определить место и причину поражения. Для этих целей применяется метод надпорогового исследования. К нему относятся: шумовые исследования; тесты Фуллера и методика Люшера; тесты Лангенбека. По результатам этого типа аудиометрии можно определить, локализуется ли патология в ушном лабиринте, клетках преддверного или слухового нерва. Метод Люшера является сегодня самым популярным. С его помощью врач-сурдолог определяет дифференциальный порог восприятия силы звуковой волны (индекс малых приростов интенсивности). Надпороговая аудиометрия позволяет сбалансировать силу звучания сигнала с помощью методики Фуллера, а также зафиксировать начальную границу дискомфорта. Процедура обследования проводится таким образом: в наушники пациенту поступает звуковой сигнал частотностью на 40 дБ выше слухового порога. В диапазоне между 0,2 и 6 дБ осуществляется модуляция сигнала. Тестирование начинается с уровня на 20 дБ выше слухового порога, с постепенным наращиванием интенсивности звука, с интервалом в 4 секунды. За 0,2 секунды происходит прирост интенсивности звука на 1 дБ, пациент описывает свои ощущения при этом, а доктор исследует их правильность. Доведя показатели до 3-6 дБ, врач объясняет обследуемому суть теста, и возвращает интенсивность сигнала к 1 дБ. Если диагностирован дефект звукопроницаемости, пациент в процессе способен отличить около 20% увеличения интенсивности тона. При диагностированной кондуктивной тугоухости (нарушении прохождения звукового сигнала по слуховому пути), нормой является нарушение проводимости звуковых волн от наружного уха до барабанной перепонки, при этом глубина модуляций колеблется в диапазоне от 1 до 1,5 дБ. При кохлеарной тугоухости (неинфекционном поражении внутреннего уха) уровень распознаваемой модуляции существенно ниже – около 0,4 дБ. Тестирование выравнивания громкости по Фуллеру, в основном, актуально при подозрении развития невринома слухового нерва (доброкачественной опухоли), или болезни Меньера (патологии внутреннего уха, при которой в нём увеличивается количество эндолимфы). Чаще всего она проводится, если подозревается односторонняя тугоухость, впрочем, это не является обязательным правилом. При двусторонней тугоухости возможно применения данного надпорогового метода, если разность слуховых порогов обеих сторон составляет не более, чем 40 дБ. В таком случае на каждое ухо одновременно подаётся звук, имеющий пороговое значение для конкретного слухового аппарата, после чего сигнал, поступающий в глухотатое ухо, повышают на 10 дБ, подбирая при этом на втором ухе такую интенсивность, чтобы по восприятию большого оба сигнала были одинаковой тональности. Далее процедура поднятия тональности и выравнивания громкости по обоим ушам повторяется.

#### ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ СФЕНОИДИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

**Сфеноидит** – воспаление слизистой оболочки клиновидной пазухи. Основные клинические проявления – головная боль, повышение температуры тела до фебрильных цифр, нарушения зрения и обоняния, астеновегетативный синдром, наличие гнойных или катаральных выделений, дисфункция III, IV и VI пары черепно-мозговых нервов. Диагноз базируется на анамнестических сведениях и жалобах больного, результатах риноскопии, диагностического зондирования, лабораторных тестов, лучевых методов исследования.

В основе *этиологии* заболевания лежит проникновение патогенных микроорганизмов в полость сфеноидальной пазухи. В роли возбудителей выступают стафилококки, стрептококки, грибы или вирусы. Довольно часто сфеноидит возникает на фоне скарлатины, гриппа, ОРВИ, острых ринитов, риносинуситов, назофарингитов или тонзиллитов. Иногда причиной развития болезни становятся специфические патологии

клиновидной кости – сифилис, туберкулез, остеомиелит. Хронический вариант часто является результатом некорректной терапии острого процесса.

### **Патогенез**

При проникновении патогенной микрофлоры, содержащейся во вдыхаемом воздухе, в полости основного синуса возникает деструкция эпителиальных клеток с развитием воспалительных изменений. На фоне общей отечности сужается просвет естественного входного отверстия, ухудшается воздухообмен, что способствует дальнейшему прогрессированию воспаления. Из-за лейкоцитарной инфильтрации слизистой оболочки выводной проток полностью закупоривается, отток экссудативных масс прекращается. Эти изменения в комбинации с локальным кислородным голоданием создают благоприятные условия для жизнедеятельности анаэробной микрофлоры и образования гнойного экссудата. Последний постепенно полностью заполняет всю клиновидную пазуху, провоцируя головную боль и ощущение давления на глазные яблоки.

Второй путь развития сфеноидита основывается на формировании отека без непосредственного инфицирования пазухи. Длительно протекающие инфекционные поражения носоглотки или новообразования этой области проводят к отечности слизистых естественного отверстия синуса, вход в пазуху перекрывается снаружи. Внутри синуса поглощается оставшийся кислород, накапливается углекислый газ, оказывающий цитотоксическое воздействие на клетки слизистой оболочки, что приводит к развитию воспаления и деструкции. Третий патогенетический вариант заключается в проникновении микроорганизмов в клиновидную полость из других инфекционных очагов гематогенным, лимфогенным или контактным путем.

Наиболее распространенным первым **симптомом** острого сфеноидита является ноющая головная боль средней интенсивности без четкой локализации. Пациенты описывают ее как «болевого ощущения в центре головы». Одновременно повышается температура тела до 37,5-38,5° С. При заполнении полости синуса экссудативными массами эпицентр болевого синдрома смещается в затылочную область, возникает иррадиации в глазницу, виски. Тяжелые формы проявляются сильной жгучей и давящей болью в орбитах, что ощущается больными как «выдавливание глаз». При пребывании в условиях жары и повышенной сухости воздуха болевой синдром усиливается. Анальгетики обычно неэффективны.

При хроническом сфеноидите головная боль выражена незначительно. Основную роль в таких случаях играют астеновегетативные нарушения. В клинической картине преобладают неврологические расстройства: потеря аппетита, ухудшение качества сна и памяти, бессонница, парестезии, головокружения, генерализованная слабость и недомогание, повышенная раздражительность. Один из основных симптомов как острой, так и хронической формы патологии – наличие выделений слизистого или гнойного характера. Отмечаются постоянный дискомфорт и чувство раздражения в глубине носа и глотки, которые не изменяются после покашливания. У некоторых больных появляется неинтенсивный неприятный запах изо рта.

**Лечение** острого сфеноидита чаще всего консервативное. Используется местная терапия, а при повышении температуры, интоксикации организма - общая терапия.

Местное лечение направлено на устранение отека, восстановление дренирования и улучшение оттока воспалительного содержимого из клиновидной пазухи. Используются сосудосуживающие препараты, анемизация турундами с адреналином области обонятельной щели. Эффективен, особенно в детском возрасте, метод «перемещения», позволяющий промывать пазуху антибиотиками, антисептиками. Применение синус-катетера «ЯМИК» в наибольшей степени позволяет проводить промывание и введение лекарственных препаратов в пораженную пазуху.

Повышение температуры тела свидетельствует об интоксикации организма, поэтому назначают, наряду с местными препаратами, антибиотики широкого спектра действия, антигистаминные препараты, анальгетики.

Появление признаков осложнений - орбитальных, внутричерепных - является основанием для безотлагательного хирургического вмешательства на клиновидной пазухе.



При хроническом сфеноидите применяется хирургическая тактика. Существуют различные методы эндоназального и экстраназального вскрытия клиновидной пазухи (через верхнечелюстную пазуху - трансмаксиллярный). В последние годы широкое признание получили эндоназальные операции с применением эндоскопов и микрохирургического инструментария.

В тех случаях, когда хронический сфеноидит сопровождается хроническим гайморитом, хирургический подход к клиновидной пазухе осуществляется через верхнечелюстную пазуху - трансмаксиллярно. После завершения радикальной операции на верхнечелюстной пазухе через ее медиальную стенку в задневерхнем отделе последовательно вскрывают задние клетки решетчатого лабиринта, которые примыкают к передней стенке клиновидной пазухи. Затем разрушают эту стенку и удаляют из нее патологическое содержимое. При поражении второй пазухи разрушают межпазушную перегородку и удаляют патологическое содержимое из второй сфеноидальной пазухи. В пазуху вводят марлевую турунду, пропитанную синтомициновой, левомеколевой, левосиновой и др. мазью или йодоформом на 2-3 дня.

### ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГОРТАНИ И ТРАХЕИ. КЛИНИКА. МЕТОДЫ ИХ УДАЛЕНИЯ.

3 Инородными телами могут быть любые мелкие предметы: косточки плодов, зерна, монеты, мелкие части игрушек, кнопки, булавки и т.д. У взрослых инородные тела попадают в дыхательные пути чаще при алкогольном опьянении. Возможно попадание в дыхательные пути зубных протезов, кусочков пищи, рвотных масс и др.

Инородные тела, попавшие в дыхательные пути, как правило, не откашливаются. Это связано с тем, что как только предмет проскакивает через голосовую щель, наступает рефлекторный спазм и голосовые складки плотно смыкаются. В ряде случаев инородное тело может либо внедриться в стенку трахеи, либо баллотировать в ее просвете. При вдохе инородное тело устремляется глубже и проходит чаще в правый бронх, так как последний шире левого и является практически продолжением трахеи.

**Клиническая картина.** Зависит от уровня внедрения, степени обтурации дыхательных путей и характера инородного тела. При внедрении инородного тела в стенку гортани беспокоят боль, чувство комка в горле, кашель, нарушение глотания.

Мелкие предметы могут проникать в бронхи, вызывая их обструкцию. Последняя может быть трех видов:

- сквозная;
- вентильная;
- полная.

При сквозном виде посторонний предмет частично заполняет просвет бронха и не вызывает выраженных дыхательных нарушений. При вентильной закупорке воздух может попадать в легкое при вдохе, однако при выдохе просвет бронха несколько суживается и инородное тело плотно обтурирует дыхательный путь. В результате такого дыхания количество воздуха в легком все время увеличивается и развивается эмфизема. Наконец, при полной закупорке дыхательного пути наступает обтурационный ателектаз определенного сегмента легких.

Острые, тонкие инородные тела могут вклиниться в стенку гортани или трахеи, вызывая кашель и выраженную болевую симптоматику. В дальнейшем в месте внедрения может развиваться воспалительный процесс и в редких случаях - склерозирование с последующей инкапсуляцией инородного тела.

Важным признаком инородного тела трахеи является симптом хлопанья (баллотирования), которое выслушивается с помощью фонендоскопа на грудной стенке. Он возникает при кашлевом рефлекс во время

удара инородного тела о нижнюю поверхность голосовых складок. Другой важный признак - кашель, который протекает приступообразно и сопровождается цианозом.

**Диагностика** основывается на данных анамнеза, инструментального исследования гортани. При закупорке бронха необходимо проводить аускультацию легких, сравнить дыхательную экскурсию обеих половин грудной клетки при визуальном осмотре. Обязательно рентгенологическое исследование больного, при показаниях - трахеобронхоскопия.

**Лечение.** Иногда инородное тело удается извлечь с помощью прямой ларингоскопии. При наличии постороннего предмета в трахее и бронхах производят удаление через естественные пути - производится верхняя трахеобронхоскопия с применением общей анестезии. При глубоком залегании и длительном пребывании инородного

тела, выраженном нарушении внешнего дыхания, а также в случае неудачных попыток верхней бронхоскопии производят срочную трахеотомию. Дальнейшие попытки удаления постороннего предмета производят через трахеотомическое отверстие, т.е. нижнюю трахеобронхоскопию.

#### БИЛЕТ 9

1. Глухота. Глухонемота, врожденная, приобретенная. Этиология. Клиника. Методы обучения. Профилактика.
2. Острый этмоидит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
3. Хронические ларингиты. Классификация. Этиология. Клиника. Лечение.

## 9. Глухота. Глухонемота, врожденная, приобретенная. Э.К. Методы обучения. Профилактика.

Глухота - полное отсутствие слуха или такое его понижение, при котором невозможно разборчивое восприятие речи.

Абсолютная глухота наблюдается редко. Обычно имеются остатки слуха, позволяющие воспринимать очень интенсивные звуки, в т.ч. и некоторые звуки речи, произнесенные громким голосом над ухом. Разборчивого восприятия речи при глухоте не достигается; этим глухота отличается от тугоухости, при которой достаточное усиление звука обеспечивает возможность речевого общения. Строгое разграничение глухоты и тугоухости представляет известную трудность, зависит от методики исследования слуха и в некоторой мере носит условный характер. Потеря слуха в раннем детском возрасте, до формирования у ребенка речи, чревата глухонемотой.

Различают врожденную и приобретенную глухоту:

- **Врожденная глухота** может быть наследственной, реже обусловлена родовой травмой, вирусными болезнями матери (главным образом краснухой, корью, гриппом), а также воздействием на плод алкоголя, употребляемого женщиной во время беременности, некоторых лекарственных препаратов (стрептомицина, канамицина, хинина, мономицина и др.), особенно в первые 3 мес. беременности.
- **Приобретенная глухота** может развиваться в любом возрасте. Причиной часто бывают последствия острого и хронического среднего отита, менингита или некоторых инфекционных болезней — скарлатины, гриппа, эпидемического паротита, кори, дифтерии. Среди невоспалительных заболеваний среднего уха глухоту может вызвать отосклероз. Развивается глухота и в результате шумовой травмы, в частности на производстве. К профессиональной относится и глухота, возникшая у лиц, занятых в кессонных работах при несоблюдении правил декомпрессии. Глухота может быть следствием механической травмы височной кости, органических поражений головного мозга. Потеря слуха нередко бывает обусловлена ототоксическим действием лекарственных препаратов (медикаментозная глухота), чаще всего антибиотиков аминогликозидного ряда

(стрептомицина, канамицина, неомицина, гентамицина и др.). Вероятность развития ототоксического действия указанных препаратов возрастает при их сочетании с мочегонными средствами, в т.ч. с производными этиакриновой кислоты (например, урегит), которые сами по себе обладают ототоксическим действием. Возможность потери слуха увеличивается в случаях применения антибиотиков больными с отитом, а также с нарушением выделительной функции почек. Как правило, слух снижается с возрастом (старческая глухота).

**Диагностика** глухота у взрослых основывается на жалобах и подтверждается при аудиометрии. Современные методы исследования слуха позволяют с большой степенью точности определить отсутствие или наличие остатков слуха. Большие трудности возникают при распознавании глухоты у детей раннего возраста, т.к. применение обычных методов исследования слуха (речью, аудиометром) не достигает цели. В этих случаях используют звучащие игрушки, регистрацию слуховых вызванных потенциалов с помощью специальных компьютерных аудиометров, условные и некоторые ориентировочные рефлексы. Своевременное выявление глухоты и дифференцирование ее с тугоухостью определяет пути реабилитации (развитие остатков слуха или обучение глухого ребенка жестовой азбуке и чтению с губ). Электроакустическая коррекция слуха с помощью звукоусиливающих слуховых аппаратов показана при тугоухости, но не при глухоте. Систематическое наблюдение и занятие с глухими проводят специалисты-сурдопедагоги.

**Глухонемота (сурдомутизм)** – врожденное или приобретенное отсутствие слуха, произошедшее до момента, когда ребенок начнет говорить. Проявляется немотой, глухотой, искажением голоса, нарушениями поведения, сложностями в удерживании равновесия, очень развитой мимикой. Приобретенная форма болезни встречается более чем в половине случаев. Чаще встречается у детей, рожденных от близкородственных браков.

### Причины

Первым всегда теряется слух, а отсутствие речи – это косвенный признак, возникающий из-за невозможности изучать слова, звуки и воспроизводить их. Причины врожденной глухонемоты:

- TORCH-инфекции во время беременности (токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловирус, герпес-инфекция, сифилис, гепатит В).
- Генные мутации (синдром Ваарденбурга, Стиклера, Пендредда, Альпорта, нейрофиброматоз, дисплазия Мондини, болезнь Рефсума и другие).
- Интоксикация плода (алкоголизм матери, наркотическая зависимость, работа с химическими агентами).

Причины приобретенной глухонемоты:

- Родовая травма.
- Поражение слухового нерва или структур внутреннего уха (лабиринтит, болезнь Меньера, кохлеарный неврит и др.).
- Прием ототоксичных лекарств (фторхинолоны, петлевые диуретики, аминогликозиды).
- Инфекции (менингит, скарлатина, корь, брюшной тип, дифтерия, коклюш, сифилис).

### Симптомы

Если не было предрасполагающих факторов, которые подтолкнули родителей к определению слуха сразу после рождения ребенка, то глухота долгое время может оставаться незамеченной. В первые месяцы жизни дети плачут и кричат рефлекторно и только к полугодовалому возрасту появляются попытки имитации отдельных звуков.

При глухонемоте данный порядок развития нарушается, взамен отсутствующей речи, активно развивается мимика ребенка. Он шевелит губами, пытается скопировать движения родителей. Если забоевание возникло позже 2 лет, то человек перестает реагировать на свое имя, посторонние звуки, музыку. Дети старшего возраста могут жаловаться на шум в ушах или внезапное снижение слуха. Речь, которая успела сформироваться до этого периода, искажается: становится тихая или слишком громкая, монотонная, меняется тембр голоса. Со временем прогрессируют психические нарушения аутического спектра (отчужденность, замкнутость, раздражительность, вспыльчивость).

Долгое отсутствие речевой активности приводит к морфологическим изменениям гортани:

- голосовые связки смыкаются не полностью;
- рано окостеневают хрящи.

### Диагностика

Сурдологи и оториноларингологи проверяют функционирование звукопроводящего и звуковоспринимающего аппаратов. Для этого они используют следующие тесты:

- Исследование звукового восприятия (отклик на разные по тембру и громкости звуки).
- ABR-тест (функция слуховых нервов и ядер ствола мозга).
- Нейровизуализация (КТ, МРТ).
- Генетическая диагностика.

### Лечение

Как правило, восстановить слух до нормального уровня при сформировавшейся глухонемоте уже не получится. Если заболевание приобретенное, то на ранних его этапах еще можно провести консервативное или оперативное лечение. При врожденном сурдомутизме детям рекомендуется заниматься по специальной развивающей программе. Педагоги обучают ребенка языку жестов, чтению по губам и другим техникам социализации. Помимо этого, возможно применение слуховых аппаратов и имплантов внутреннего уха.

Прогноз течения заболевания неблагоприятный, потеря слуха необратима. Как профилактические меры можно использовать медико-генетическое консультирование, тщательное планирование беременности, ранняя диагностика и лечение инфекционных заболеваний.

## **2. Острый этмоидит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.**

**Острый этмоидит** (*ethmoiditis acuta*) - острое воспаление слизистой оболочки клеток решетчатого лабиринта, встречается часто и занимает второе место по частоте после воспаления верхнечелюстных пазух. Причиной заболевания служат острый ринит, острые респираторные заболевания, грипп и др. Предрасполагающими факторами являются анатомо-топографическое расположение выводящих соустьев ячеек решетчатого лабиринта, узость среднего носового хода, искривление перегородки носа и др. На этом фоне даже незначительный отек слизистой оболочки полости носа вызывает затруднение оттока из решетчатых ячеек. Анатомическая близость выводящих соустьев способствует воспалению и в решетчатых ячейках практически при воспалении в любой околоносовой пазухе.

**Клиника.** Как и при любом воспалительном процессе, для острого этмоидита характерны общие и местные симптомы.

*Общая симптоматика* характеризуется повышением температуры тела (37-38 °С), которая держится в течение 6-7 дней, слабостью, разбитостью. Больного могут беспокоить головные боли различной интенсивности, чаще всего с локализацией в области корня носа и глазницы (патогномичный признак). Эти болевые симптомы нередко зависят от раздражения чувствительных окончаний ветвей тройничного нерва.

*Местные симптомы:* заложенность в носу и затруднение носового дыхания, слизисто-гнойные выделения из полости носа, понижение обоняния различной выраженности.

В детском возрасте и у ослабленных больных или у больных высоковирулентной инфекции разрушается часть костных стенок решетчатых ячеек, появляются отек и гиперемия внутреннего угла

глазницы и прилежащих отделов верхнего и нижнего век на стороне заболевания. Здесь может образоваться закрытая эмпиема (закрытый гнойник), откуда гной может прорваться в клетчатку глазницы, что сопровождается отклонением наружу глазного яблока, экзофтальмом, хемозом, болью при движении глазного яблока, понижением зрения, нарастанием интоксикации.

**Диагностика** основывается на характерных жалобах, данных анамнеза. При *передней риноскопии* отмечают отечность и гиперемия слизистой оболочки в области средней носовой раковины, слизисто-гнойные выделения из-под средней носовой раковины или из области обонятельной щели при воспалении задних решетчатых ячеек. Для лучшего осмотра производят предварительную анемизацию слизистой оболочки в этой области. *Эндоскопическое исследование* позволяет тщательно рассмотреть область выхода естественных отверстий решетчатых ячеек и дифференцировать гнойные выделения из передних ячеек (передний этмоидит) или задних ячеек из обонятельной

щели (задний этмоидит). На рентгенограммах, особенно при КТ, видно затемнение решетчатых ячеек. Эти данные наиболее важны для установления диагноза.

**Лечение.** Острый этмоидит при отсутствии осложнений лечат *консервативно*. Местное лечение направлено прежде всего на уменьшение отека слизистой оболочки носа и, следовательно, на улучшение оттока из пораженных околоносовых пазух. С этой целью закапывают в нос сосудосуживающие препараты. Лучше действуют аппликации в область среднего носового хода на 1-2 мин турунды, пропитанной раствором адреналина. Эффективны комбинированные препараты, содержащие секретолитики, антибиотики и обезболивающие препараты, в виде эндоназальных спреев (ринофлуимуцил, изофра, полимексин с фенилэфрином и др.), физиотерапевтические процедуры (УВЧ, терапевтический лазер). Эффективно применение синус-катетера «ЯМИК», позволяющего производить аспирацию содержимого и введение лекарственных препаратов в околоносовые пазухи на стороне поражения. При этмоидите этот метод особенно эффективен.

Общее лечение показано при повышенной температурной реакции и интоксикации организма. Назначаются антибиотики широкого спектра действия (аугментин, сумамед, клацид, ципромед и др.), гипосенсибилизирующие препараты (димедрол, гисманал, кларитин), муколитики, симптоматическое лечение.

При появлении осложнений (эмпиемы, субпериостального абсцесса, флегмоны клетчатки глазницы и др.) необходимо *хирургическое вмешательство* - эндоназальное вскрытие клеток решетчатого лабиринта, вскрытие абсцесса века или клетчатки глазницы наружным или эндоназальным эндоскопическим доступом.

### **3.Хронические ларингиты. Классификация. Этиология. Клиника. Лечение.**

Хронический ларингит (ХЛ) - хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки гортани длительностью более 3 недель.

#### **Этиология и патогенез:**

Хронический ларингит - хроническое воспаление слизистой оболочки гортани, характеризуется необратимыми повреждениями слизистой оболочки гортани. Реактивные и репаративные процессы в гортани представляют основной патогенетический фактор, который может оставаться на одном уровне, если прекратили действовать этиологические факторы. Воспаление, отек, гиперемия и инфильтрация и пролиферация слизистой оболочки может быть представлены различными уровнями реакции *in situ*. Воспалительный процесс повреждает реснитчатый эпителий гортани, особенно, задней стенки. Это ухудшает важную функцию движения слизи из трахеобронхиального дерева: когда движение биения ресничек эпителия ухудшается, то получающийся в результате стаз слизи в области задней стенки гортани и вокруг голосовых складок вызывает реактивный кашель. Слизь на голосовых складках может манифестировать ларингоспазм. Существенные изменения могут возникать в эпителии голосовых складок в форме гиперкератоза, дискератоза, паракератоза, акантоза и клеточной атипии.

#### **Этиологические факторы хронического ларингита**

- рецидивы острого ларингита
- длительная голосовая нагрузка
- злоупотребление курением и алкоголем
- профессиональные вредности
- хронические воспалительные заболевания бронхо-легочной системы, носа и ОНП
- хронические заболевания ЖКТ, почечная недостаточность, гипотиреоз, сахарный диабет
- перенесенная лучевая терапия

**В отдельную клиническую форму можно выделить ларингиты грибковой этиологии – ларингомикозы. Специфические ларингиты являются вторичными и развиваются при туберкулезе, сифилисе, инфекционных заболеваниях (дифтерии), системных заболеваниях (болезнь Вегенера, ревматоидный артрит, амилоидоз, саркоидоз, полихондрит, системная красная волчанка и др.), заболеваниях крови, кожи (пузырчатка, большая многоформная эритема).** Иммунологические аспекты хронической воспалительной патологии гортани до конца не изучены. Диагностируются нарушения интерфероновой и иммунной систем. Практически все хронические ларингиты являются предраковыми заболеваниями. Хронический гиперпластический ларингит (ХГЛ) характеризуется гиперплазией эпителия слизистой оболочки гортани. До конца не известен патогенез заболевания. Лучше известен патогенез хронического отечнополипозного ларингита (ХОПЛ). Течение заболевания связано с анатомическими

особенностями пространства Рейнке. Иммуногистохимическое исследование и электронная микроскопия удаленных участков слизистой оболочки голосовых складок у пациентов с болезнью Рейнке выявляют повышенную субэпителиальную васкуляризацию с большим количеством расширенных сосудов. Стенки сосудов истончены, отмечается ломкость капилляров. Ломкость и изменение сосудистого рисунка в пространстве Рейнке и является причиной отека в этой области, способствует прогрессированию заболевания. Этим же можно объяснить и возникновение кровоизлияний в голосовые складки в начальной стадии заболевания при резком повышении голосовых нагрузок. Кроме этого, большое значение имеет нарушение лимфооттока.

**Классификация:** Катаральный хронический ларингит; Атрофический хронический ларингит;

Гиперпластический:

- диффузный;

- ограниченный:

Узелки голосовых складок ;Пахидермия гортани ;Хронический подскладочный ларингит ; Выпадение морганиева желудочка ; Контактная язва

### **Клиника хронического катарального ларингита**

Жалобы:

- охриплость
- быструю утомляемость голоса при разговоре
- периодический «сухой» кашель

#### **Ларингоскопическая картина и лечение ХКЛ**

- легкая гиперемия, выраженная инъекция сосудов и инфильтрация слизистой оболочки гортани

Лечение:

- в период обострения – терапия как при остром ларингите
- в период ремиссии –устранение факторов, приведшие к заболеванию

### **Хронический атрофический ларингит -ларингоскопическая картина**

- тусклая сухая слизистая оболочка
- возможно наличие вязкой мокроты
- гипотония и несмыкание голосовых складок при фонации

#### **Лечение хронического атрофического ларингита**

- исключение причины и лечение фонового заболевания (сахарный диабет, ХПН, васкулиты)
- стимулирующая и тонизирующая терапия
- адаптогены и антиоксиданты
- средства, улучшающие нервно-мышечную передачу
- секрето- и муколитики системно и местно
- ингаляции с щелочной минеральной водой 2-4 раза в сутки по 5-10 минут до 1 месяца
- увлажнение воздуха в помещении

### **Морфологические изменения и течение хронического гиперпластического ларингита**

- различают диффузную и ограниченную формы
- стойкие морфологические изменения в тканях органа с нарушением иннервации, кровообращения и секреции
- отсутствие стойкого положительного эффекта на фоне консервативной терапии
- длительное упорное течение



- фоновое и предрасполагающее к малигнизации заболевание

### **Хронический диффузный гиперпластический ларингит**

Жалобы:

- першение, ощущение инородного тела в горле
- периодический кашель
- изменение голоса от охриплости до афонии

Ларингоскопически:

- гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки гортани
- неровная и инъецированная сосудами поверхность голосовых складок
- отсутствие фазы смыкания при фонации

### **Клинико-морфологические типы хронического гиперпластического ларингита**

- Узелки певцов: Соединительнотканые образования, покрытые плоским ороговевающим эпителием
- Локализация – граница передней и средней трети голосовых складок

Патогенез:

- дискинезия складок, как следствие – механическое раздражение в месте максимального контакта
- Нарушение микроциркуляции с воспалительной реакцией

### **Хронический отечно-полипозный ларингит Рейнке-Гаека**

Факторы патогенеза:

- курение
- повышенная голосовая нагрузка

При ларингоскопии:

- от легкого веретенообразно–стекловидного отека до тяжелого флотирующей гиперплазии слизистой, вызывающей удушье
- отек послизистого слоя в передних двух третях голосовых складок

## БИЛЕТ 10

1. Лабиринтиты. Классификация. Этиология. Патогенез.
2. Искривление и гребень носовой перегородки. Клиника. Лечение.
3. Инородные тела пищевода. Принципы удаления инородных тел.

## 10. Лабиринтиты. Классификация. Этиология. Патогенез.

**Лабиринтит** – воспалительное заболевание внутреннего уха, возникающее в результате проникновения в него болезнетворных микробов или их токсинов и проявляющееся сочетанным поражением вестибулярного и звукового анализаторов.

- **По распространённости** воспалительного процесса ограниченный и диффузный лабиринтит
- **По выраженности клинической симптоматики** – острый и хронический (явный, латентный) лабиринтит
- **По характеру воспалительного процесса** – асептический, серозный, гнойный, некротический
- **По механизму развития** (пути распространения) – тимпаногенный, менингогенный, гематогенный, травматический
- **По характеру возбудителя** - неспецифический, специфический (туберкулезный, сифилитический)

**Лабиринтит** - всегда осложнение другого воспалительного процесса (т.к анат особенности внутр уха искл-т его первичное инфицир-е). Мб вызван различными вирусами, бактериями и их токсинами.

**Источник инфекции** - очаг воспаления, расположенный в непосредственной близости от лабиринта в полостях среднего уха или в полости черепа.

**На развитие влияют:** патогенность инфекционного агента, общая и местная реактивность организма, особенности течения воспаления в среднем ухе, анатомические особенности строения височной кости.

При **тимпаногенном** инфекция проникает во внутреннее ухо ч/з мембрану окна улитки, кольцевидную связку окна преддверия, фистулу (эрозию) костной стенки лабиринта. Преобладающая роль в развитии принадлежит мукочному стрептококку, стафилококку и туберкулезной микобактерии. Тимпаногенный лабиринтит часто является осложнением хронического среднего отита, реже - острого среднего отита. Мембранозные структуры лабиринтных окон при воспалении становятся проходимы для бактериальных токсинов. Развивается серозное воспаление во внутреннем ухе + транссудация жидкости и повышение внутрилабиринтного давления .

При дальнейшем воспалении и проникновении бактериальных агентов из среднего уха через поврежденные мембраны окон во внутреннее ухо развивается **гнойный лабиринтит**.

При хроническом деструктивном отите, сопровождающимся холестеатомой и остеоитом, мб формирование эрозивных сообщений между полостями среднего и внутреннего уха. Фистулы чаще образуются в области наружной стенки горизонтального полукружного канала, однако, возможна деструкция костной стенки лабиринта и в других зонах. В этом случае длительное время лабиринтит ограничивается зоной деструкции, однако, при обострении хронического отита или вращении холестеатомного матрикса во внутреннее ухо и его инфицировании, развивается диффузный гнойный лабиринтит.

**Менингогенный** лабиринтит возникает гораздо реже тимпаногенного при распространении воспалительного процесса со стороны мозговых оболочек через внутренний слуховой проход, водопроводы улитки и преддверия или врожденные дегисценции вертикального полукружного канала. Чаще возбудителем является менингококк, реже – пневмококк. Однако, менингогенный лабиринтит может возникнуть при гриппозном, скарлатинозном, коревом, а также при специфическом (туберкулезном, сифилитическом) менингите. Менингогенный лабиринтит, как правило, двусторонний и может возникать не только при тяжелых, но и при легких формах течения менингита .

**Гематогенный** - редко, занесение инфекции во внутреннее ухо при общих инфекционных заболеваниях, например, сифилисе, эндемическом паротите, без признаков поражения уха и мозговых оболочек. Протекают остро и носят односторонний характер.

**Травматический** - при повреждении внутреннего уха в результате различных повреждающих факторов. При прямой механической травме происходит смещение цепи слуховых косточек со смещением или повреждением основания стремени и разрывом мембраны окна улитки. При черепно- мозговой травме, сопровождающейся переломом пирамиды височной кости линия перелома может приходиться через лабиринт (поперечный перелом пирамида), повреждая костные и перепончатые структуры внутреннего уха. Кроме того, травматический лабиринтит может развиваться при баротравме, сопровождающейся повреждением мембран лабиринтных окон, при химическом или термическом повреждении среднего уха. В механизме развития травматического лабиринтита имеет значение нарушение целостности перепончатого и костного лабиринтов, сотрясение, кровоизлияние в полость лабиринта. Особенности течения, симптоматика травматического лабиринтита определяются характером и тяжестью самой травмы/

**Симптомы:** системное головокружение (иллюзорное ощущение вращения предметов вокруг больного, обычно в одной плоскости, вращении, проваливании или опрокидывании самого пациента), расстройства статики и координации, вегетативные реакции (тошнота, рвота, холодный пот, умеренная брадикардия). Снижение слуха носит характер сенсоневральной тугоухости, шум в ухе чаще высокочастотный. При ходьбе пациенты передвигаются, широко расставив ноги с отклонением тела в сторону больного уха.

**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. Нарушение лицевого нерва и сопровождающих его нервов.

- Вестибулярные симптомы - головокружение, спонтанный нистагм, отклонение от норвы послевращения и калорич нистагма, расств-ва статики, координации, вегет реакции.
- Системное головокружение.
- Спонтанный нистагм мелко- или среднеразмашистый, горизонтальный

- Калорический или послеваж нистагм- отклонение от нормы вестиб возбудимости, чаще на гомолат стороне, гиперрефлексия, гипорефлексия, асимметрия вестиб возбудимости.
- Расстр-ва статики, координации.
- Падение в позе Ромберга, при этом направление падения меняется при поворотах головы,.
- Тошнота, рвота, потливость, бледность, гиперемия.
- Шум в ухе, снижение слуха.
- X-р высоких тонов.
- Рецепт-я тугоухость в зоне высоких тонов.

В отличие от арахноидита развивается остро.

**Лечение** - назначение антибактериальных и противовоспалительных препаратов, медикаментов, улучшающих кровообращение внутреннего уха, нейропротекторов, гипосенсибилизирующих средств. Купирование приступов головокружения при лабиринтите производится вестибулолитиками.

Тимпаногенный гнойный лабиринтит- хирургическое лечение( проведение санирующей операции на среднем ухе, лабиринтотомия или пластики фистулы лабиринта. Если лабиринтит сопровождается мастоидитом или петрозитом, соответственно производится мастоидотомия или вскрытие пирамиды височной кости. При наличие внутрочерепных осложнений лабиринтита показана лабиринтэктомия (удаление лабиринта) с дренированием полости черепа. Стойкие нарушения слуха в результате перенесенного лабиринтита нуждаются в коррекции с помощью слухопротезирования или путем проведения слуховосстанавливающей операции (кохлеарной имплантации).

### ИСКРИВЛЕНИЕ И ГРЕБЕНЬ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

**Этиология:** физ, травм, компенсат факторы.

Физиол искривление при несоответствии в росте перегородки и костной рамки. Рост перегородки несколько опережает рост лиц скелета, поэтому возникает её искривление.

Чаще у юношей и взрослых.

- **Травматичес искривление** обусл неправ срастанием её отломков после травмы.
- **Компенс искривление** возникает при давлении на перегородку со стороны 1 половины носа различных образований- полипов, увелия сред и ниж раковины, опухоли.

**Клиника:** искривление, гребень, шип, могут сочетания.

В горизонт и верт плоскостях, в перед и зад отделах перегородки.

Деформация суж нос ходы и тем самым затрудняет дыхание через нос, чем больше искривление, тем более затруднено прохождение воздуха через нос.

**Жалобы:** нарушение носового дыхания, головная боль, выделения из носа, боли в ухе, сухость в горле и т.д.

Деформации нос перегородки (шип, гребень) соприкасается с противоположной стенкой носа, давит на неё, раздражая слизистую, что вызывает рефлекторные симптомы. Мб катаральные и застойные изменения в слизистой носа.

**Диагноз** на основании риноскопической картины. С помощью пуговчатого зонда определяется консистенция деформации перегородки.

**Лечение:** Хирургическое- подслиз резекция искривленной части перегородки. Показания: затрудн нос дыхания через 1 или 2 перегородки носа, вторич пат изменения- хронич воспаление, отосалпингит, головная боль, гайморит, этмоидит. Подслиз резекция в сидячем или полулеж положении, лучше с помощью микроскопа под местным обезболиванием. Делают дугообразный разрез слиз оболочки и надхрях от дна к спинке, отступая 4-5 мм.

В разрез вводят носовой распатор и поднадхрящ-но отсепааровыва.т слиз оболочку в области искрив части носовой перегородки слева. Рассекают хрящ, щипцами извлекают искрив часть нос перегородки.

Со стороны увеличенной носовой раковины на перегородке образуется впадина, а с противоположной стороны – выпячивание или гребень. Такие искривления могут встречаться при полипах полости носа, вазомоторном рините, инородных телах полости носа, с той разницей, что перегородка соприкасается с другим образованием.

### ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА. ПРИНЦИПЫ УДАЛЕНИЯ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ.

**Инородные предметы:** мелкие рыбьи или птичьи кости, куски мяса, монеты, обломки игрушек, зубные протезы.

Инородные тела застревают в пищеводе в местах физиологических сужений, чаще всего - в шейном сужении. Несколько реже инородные тела обнаруживают в грудном отделе и еще реже - в кардиальном.

## Клиническая картина

**Клиническая картина** зависит от их величины, рельефа поверхности, уровня и расположения по отношению к пищеводу. Беспокоит боль за грудиной, усиливающаяся во время глотания пищи, и ощущение инородного тела. Иногда нарушено прохождение пищи. Вынужденное положение туловища: голова выдвинута вперед, поворачивается вместе с туловищем, на лице - выражение испуга. Общее состояние больного может быть не нарушено.

### Диагностика.

Обследование необходимо начинать с **осмотра гортаноглотки**. Иногда инородное тело оказывается в небных миндалинах, валлекулах, корне языка или грушевидном синусе.

При **непрямой ларингоскопии** обнаруживают важный признак наличия инородного тела или травмы в первом сужении пищевода - скопление пенистой слюны в грушевидном синусе на стороне поражения. Возможны отек и инфильтрация черпаловидного хряща. При надавливании на область гортани или трахеи иногда отмечается болезненность.

**Рентгеновское исследование** пищевода с контрастным веществом позволяет выявить не только инородные предметы, но и сужение или окклюзию пищевода. При перфорации пищевода, вызванной инородным телом, рентгенография позволяет определить скопление воздуха в околопищеводной клетчатке в виде светлого пятна между позвоночником и задней стенкой нижнего отдела глотки. Затекание в средостение контрастной массы, обнаруживаемое при рентгенографии, также служит признаком перфорации.

**Эзофагоскопия** с использованием гибких эндоскопов позволяет сделать окончательное заключение о наличии инородного тела и его свойствах.

### Лечение.

**Эндоскопическое удаление** инородного тела пищевода производят жестким или гибким эзофагоскопом (фиброэзофагоскопом): у взрослых процедура проводится под местной анестезией, у детей и эмоционально лабильных пациентов – под общим наркозом, введением миорелаксантов и интубацией трахеи. Зрительно контролируя происходящее, выполняют захват предмета специальными щипцами и аккуратно извлекают из пищевода отдельно и вместе с эндоскопом.

После удаления инородного тела проводят контрольную контрастную рентгенографию с целью выявления признаков возможной перфорации его стенки. При неглубоком ранении пищевода (дефект менее 0,5 см, ложный ход до 0,8 см) назначается антибиотикотерапия с обязательным исключением энтерального питания, промывание дефекта или ложного хода.

При невозможности удалить инородное тело с помощью эзофагоскопа выполняют эзофаготомию, медиастинотомию, лапаротомию с последующим активным дренированием параэзофагеального пространства, аспирацией и санацией воспалительного очага.

## БИЛЕТ 11

1. Анатомия и физиология звукопроводящего аппарат. Роль окон преддверия и улитки в проведении звука.
2. Причины носовых кровотечений. Методы остановки носовых кровотечений. Передняя и задняя тампонады полости носа.
3. Туберкулез гортани. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.

## 11.Анатомия и физиология звукопроводящего аппарата. Роль преддверия и улитки в проведении звука.

Различные части слухового анализатора, или органа слуха, выполняют две различные по характеру **функции**:

- *звукопроведение*, т. е. доставку звуковых колебаний к рецептору (окончаниям слухового нерва);
- *звуковосприятие*, т. е. реакцию нервной ткани на звуковое раздражение.

**Функция звукопроводения** заключается в передаче составными элементами наружного, среднего и отчасти внутреннего уха физических колебаний из внешней среды к рецепторному аппарату внутреннего уха, т. е. к волосковым клеткам кортиева органа.

Соответственно двум функциям в слуховом анализаторе различают *звукпроводящий* и *звуквоспринимающий аппараты*.

В **проведении** звуковых колебаний принимают участие

- ушная раковина, наружный слуховой проход,
- барабанная перепонка,
- слуховые косточки,
- кольцевая связка овального окна,
- мембрана круглого окна (вторичная барабанная перепонка),
- жидкость лабиринта (перилимфа),
- основная мембрана.

**Функции** звукпроводящего отдела:

- доставка звукового колебания к кортиевоу органу.

Звукпроводение может осуществляться 2 путями:

- воздушный путь;
- костный путь.

В норме основной путь звукпроводения — воздушный.

Звуковые колебания поступают в наружный слуховой проход, достигают барабанной перепонки и вызывают ее колебания. В фазе повышенного давления барабанная перепонка вместе с рукояткой молоточка движется кнутри. При этом тело наковальни, соединенное с головкой молоточка благодаря подвешивающим связкам смещается кнаружи, а длинный отросток наковальни — кнутри, смещая таким образом кнутри и стремя.

Вдавливаясь в окно преддверия, стремя толчкообразно приводит к смещению перилимфы преддверия. Дальнейшее распространение звуковой волны происходит по перилимфе лестницы преддверия, через геликотрему передается на барабанную лестницу и, в конечном счете, вызывает смещение мембраны окна улитки в сторону барабанной полости.

Колебания перилимфы через преддверную мембрану Рейсснера передаются на эндолимфу и базилярную мембрану, на которой находится спиральный орган с чувствительными волосковыми клетками. Распространение звуковой волны в перилимфе возможно благодаря наличию эластичной мембраны окна улитки, а в эндолимфе — вследствие эластичного эндолимфатического мешка, сообщающегося с эндолимфатическим пространством лабиринта через эндолимфатический проток.

Существует и другой путь проведения звуков к кортиевоу органу — костно-тканевой, когда звуковые колебания попадают на кости черепа, распространяются в них и доходят до улитки.

Различают инерционный и компрессионный типы костного проведения. При воздействии низких звуков череп колеблется как целое, и благодаря инерции цепи слуховых косточек получается

относительное перемещение капсулы лабиринта относительно стремени, что вызывает смещение столба жидкости в улитке и возбуждение спирального органа.

Это инерционный тип костного проведения звуков. Компрессионный тип имеет место при передаче высоких звуков, когда энергия звуковой волны вызывает периодическое сжатие волной капсулы лабиринта, что приводит к выпячиванию мембраны окна улитки и в меньшей степени основания стремени. Так же как и воздушная проводимость, инерционный путь передачи звуковых волн нуждается в нормальной подвижности мембран обоих окон. При компрессионном типе костной проводимости достаточно подвижности одной из мембран.

## **2.Причины носовых кровотечений. Методы остановки носовых кровотечений. Передняя и задняя тампонады полости носа.**

Носовое кровотечение-Это излитие крови из поврежденной слизистой оболочки полости носа.

**Причины:**Обычно симптом другого патологического состояния

*Местные:*

Травма различной степени

Все процессы, которые дают полнокровие слизистой оболочки носа:

Острый и хронический ринит

Острые и хронические заболевания околоносовых пазух

Аденоидные вегетации

Опухоли полости носа

*Общие:*

Гипертоническая болезнь

Коагулопатии различного генеза

Гипертермия (при инфекционных заболеваниях, тепловом, солнечном ударе или просто перегревании).

Резкое изменение барометрического давления (летчики, альпинисты, водолазы).

**Клиника:**

Прямые симптомы – вытекание крови или при фарингоскопии – затекающая из носоглотки кровь

Непрямые – признаки травмы, гипертоническая болезнь и др.

Признаки острой кровопотери – зависит от объема потерянной крови, от интенсивности кровопотери, возраста, пола, состояния человека и др.

**Классификация кровотечений:**

Из передних отделов носовой перегородки (зона Киссельбаха – кровоточивая зона носа) – 90-95%, неинтенсивное, капиллярное, не обращаются за медицинской помощью.



Из задних отделов перегородки, боковых стенок носа, где крупные сосуды. Кровотечение сосудистое, интенсивное, выраженная кровопотеря, самостоятельно обычно не останавливается и требует специальных методов остановки.

*По объему кровотечения подразделяют:*

Незначительные – от нескольких миллилитров до нескольких десятков миллилитров.

Умеренные – для взрослого человека – 300-500 мл – физиологические сдвиги - тахикардия, изменение АД, шум в ушах, бледность, жажда. Лечение – достаточно остановить.

Массивное – гемморагический шок различной степени тяжести.

### **Лечение:**

1. Остановка носового кровотечения (Тампонада, Электрокоагуляция, Крио-воздействие, Химические прижигания, Хирургическая отслойка слизистой оболочки, Гемостатические пленки (БАВ))
2. Этиотропная терапия (гипертоническая болезнь, коагулопатии)
3. Профилактика или борьба с геморрагическим шоком
4. Лечение постгеморрагической анемии.

### **Передняя тампонада носа**

При передней риноскопии в полость носа вводят марлевые тампоны, пропитанные вазелиновым маслом, кровоостанавливающей пастой (предварительно подогретой), тромбином, гемофобином. При кровотечении из переднего отдела перегородки носа вводят несколько тампонов длиной 7-8 см последовательно один за другим в общий носовой ход, прижимая тампоны к перегородке носа, между ней и нижней носовой раковиной. Если имеется кровотечение из средних или задних отделов полости носа или если место его определить не удастся, тампонируют всю половину носа длинной марлевой турундой (20 см) в виде петли, в которую вводят другую турунду или несколько их. Для тампонады требуются 2-3 такие турунды. Вместо марлевых турунд, можно вводить в полость носа сухой тромбин, фибринную пленку, кровоостанавливающую губку, поролон, пропитанный антибиотиком, резиновый катетер с отверстиями и укрепленными на нем двумя резиновыми напальчниками, которые после введения в полость носа раздувают.

### **Тампонада носа задняя**

В переднее носовое отверстие той половины носа, из которой наблюдается кровотечение, вводят резиновый катетер и продвигают по дну полости носа в носоглотку, а затем в ротоглотку, пока его конец не появится из-за мягкого неба. Здесь его захватывают корнцангом и выводят изо рта. К выведенному концу привязывают с помощью двух шелковых нитей марлевый тампон, после чего производят движение катетера в обратном направлении, потягивая за его конец, выступающий из переднего носового отверстия. По мере извлечения катетера из носа марлевый тампон втягивается в носоглотку и устанавливается у хоан. Последнее необходимо проконтролировать указательным пальцем руки, введением через полость рта в носоглотку. Тампон удерживается в нужном положении благодаря натягиванию двух шелковых нитей, выходящих из переднего носового отверстия, которыми тампон был привязан к резиновому катетеру (третья нить вынимается изо рта и приклеивается к щеке лейкопластырем; она будет нужна в последующем для извлечения тампона из

носоглотки). Задняя тампонада дополняется передней, после чего шелковые нити, выступающие из носа, завязываются над марлевым или ватным шариком у входа в нос, что служит противовесом для заднего тампона и удерживает его в носоглотке. Тампоны в носу (при передней и задней тампонаде) оставляют на 1-2 сут; все это время больной получает сульфаниламидные препараты или антибиотики для профилактики острых воспалительных заболеваний уха, околоносовых пазух, риногенного сепсиса.

### **3.Туберкулез гортани. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечения.**

Туберкулез гортани - характеризуется образованием туберкулезного процесса в дыхательных путях.

Он возникает вторично при туберкулезе легких и очень редко как первичное заболевание.

Патологические изменения характеризуются образованием эпителиоидных бугорков с гигантскими клетками Лангерганса. При прогрессировании процесса наблюдается творожистый распад бугорков с образованием язв и грануляций.

заражение происходит через мокроту при кашле больного. Второй путь- гематогенный. 3-лимфогенный.

#### **Стадии:**

1-образование инфильтрата, язвы и поражение хрящей. Скопление туб-х бугорков в подслизистом слое.

2- гибель эпителия и образование язвы

3- прис вторич инфекция в процесс вовлекаются надхрящ и хрящ.

**Симптомы** туберкулеза гортани проявляются легкой утомляемостью и охриплостью голоса, а иногда - полной афонией. Другим частым симптомом является боль как самостоятельная, так и при разговоре и глотании. Кашель и кровохарканье встречаются редко.

#### **Диагностика**

Диагностику туберкулёза гортани проводит отоларинголог. После проведения ларингоскопии, прежде чем поставить окончательный диагноз, врач направляет пациента на лабораторные исследования, такие как:

- микроларингоскопия;
- анализ мокроты на КУБ;
- общий анализ крови;
- туберкулиновые пробы;
- RPR-тест;
- патоморфологическое исследование биоптатов из гортани, для определения эпителиоидных клеток.

В сомнительных случаях направляют на эндоскопическую биопсию и гистологические исследования.

Также врач-отоларинголог исследует голосовую функцию, проводит фонетографию, УЗИ, чтобы оценить деструктивные процессы и дифференцировать туберкулёз гортани от других схожих заболеваний: сифилиса, рака гортани, дифтерии, гранулематоза или доброкачественной опухоли.

## Лечение

проводится общее и местное: применяются ПАСК, фтивазид, стрептомицин и др. Основой местного лечения является прижигание инфильтратов и язв различными кислотами (трихлоруксусная кислота, 80 % молочная кислота и др.). Применяется 10—20 % мазь из пирогалловой кислоты и внутрь йодид калия по 2 - 3 г/сут в течение 4-8 нед.

### БИЛЕТ 12

1. Острое воспаление среднего уха. Этиология. Патогенез клиника. Лечение.
2. Кистовидное растяжение околоносовых пазух. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
3. Химические ожоги пищевода. Стадии ожога пищевода. Клиника и принципы лечения.

## 12.Острое воспаление среднего уха. Этиология. Патогенез клиника. Лечение.

Острое воспаление среднего уха - воспалительный процесс в тканях барабанной полости, слуховой трубы и сосцевидного отростка.

### Этиология

стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протей, гемофильная палочка, моракселла. Как осложнение ОРВИ.

### Патогенез

#### Стадии течения:

1. Стадия катарального воспаления (начинается с дисфункции слуховой трубы, снижения давления в барабанной полости → происходит нарушение всасывания→ отёк слизистой→ боль) слизистая постепенно вырабатывает транссудат и экссудат, при присоединении инфекции, он становится гнойным → заполняет полость среднего уха →
2. Стадия гнойного воспаления  
-Неперфоративная=доперфоративная (развитие воспалительного процесса и нарастание клинических симптомов связано со скоплением экссудата в полостях среднего уха и всасыванием токсикоинфекции в общий ток кровеносных и лимфатических сосудов)  
-Перфоративная (прободение барабанной перепонки под давлением скопившегося в среднем ухе экссудата и гноетечение, уменьшение выраженности общих симптомов). **ОСНОВНОЙ СИМПТОМ- ГНОЕТЕЧНИЕ**
3. Репаративная- разрешение воспалительного процесса - прекращение гноетечения, закрытие перфорации, уменьшение гиперемии. Через 2-4недели восстановление.

### Клиника острого отита

Болевой симптом, Заложенность уха и шум в ухе , Боль при пальпации сосцевидного отростка , Нарушение общего состояния: повышение температуры до 38-39, слабость, нарушение аппетита и сна, нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ

### Диагностика

ОАК (лейкоцитоз, лейкоцитарная формула влево, увеличение СОЭ)

Отоскопия- инъекирование сосудов по рукоятке молоточка, ограниченная гиперемия, разлитая гиперемия→ резкая гиперемия, отек

### Лечение острого среднего отита

#### Общее лечение:

- Домашний режим (при высокой темп- постельный)
- Витаминизированная диета
- Сосудосуживающие капли в нос, восстановление функции слуховой трубы (снять отёк полости носа и разгрузить слуховую трубу)

- Антибиотики
- Симптоматическая терапия (болеутоляющие, жаропонижающие, седативные средства)
- Антигистаминные препараты (снятие отёка и лучшая работа АБ)
- Иммунокоррекция, общеукрепляющие средства (под вопросом)

#### Местное лечение:

спиртовые капли, Отипакс, тщательный туалет слухового прохода, высушивание, продувание слуховой трубы по Политцеру или через катетер, пневмомассаж барабанной перепонки  
 Физиолечение (1ст- УВЧ, соллюкс, лазерная терапия)

### КИСТОВИДНОЕ РАСТЯЖЕНИЕ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

**Этиология:** физ, травм, компенсат факторы.

Физиол искривление при несоответствии в росте перегородки и костной рамки. Рост перегородки несколько опережает рост лиц скелета, поэтому возникает её искривление.

Чаще у юношей и взрослых.

- **Травматичес искривление** обусл неправ срастанием её отломков после травмы.
- **Компенс искривление** возникает при давлении на перегородку со стороны 1 половины носа различных образований- полипов, увелия сред и ниж раковины, опухоли.

**Клиника:** искривление, гребень, шип, могут сочетания.

В горизонт и верт плоскостях, в перед и зад отделах перегородки.

Деформация суж нос ходы и тем самым затрудняет дыхание через нос, чем больше искривление, тем более затруднено прохождение воздуха через нос.

**Жалобы:** нарушение носового дыхания, головная боль, выделения из носа, боли в ухе, сухость в горле и т.д.

Деформации нос перегородки (шип, гребень) соприкасается с противоположной стенкой носа, давит на неё, раздражая слизистую, что вызывает рефлекторные симптомы. Мб катаральные и застойные изменения в слизистой носа.

**Диагноз** на основании риноскопической картины. С помощью пуговчатого зонда определяется консистенция деформации перегородки.

**Лечение:** Хирургическое- подслиз рецекция искривленной части перегородки. Показания: затруд нос дыхания через 1 или 2 перегородки носа, вторич пат изменения- хронич воспаление, отосалпингит, головная боль, гайморит, этмоидит. Подслиз рецекция в сидячем или полулеж положении, лучше с помощью микроскопа под местным обезболиванием. Делают дугообразный разрез слиз оболочки и надхрях от дна к спинке, отступая 4-5 мм.

В разрез вводят носовой распатор и поднадхрящ-но отсепааровыва.т слиз оболочку в области искрив части носовой перегородки слева. Рассекают хрящ, щипцами извлекают искрив часть нос перегородки.

Со стороны увеличенной носовой раковины на перегородке образуется впадина, а с противоположной стороны – выпячивание или гребень. Такие искривления могут встречаться при полипах полости носа, вазомоторном рините, инородных телах полости носа, с той разницей, что перегородка соприкасается с другим образованием.

### ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ПИЩЕВОДА. СТАДИИ ОЖОГА ПИЩЕВОДА. КЛИНИКА И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ.

Химические ожоги пищевода вызывают концентрированные щёлочи и кислоты.

Причины. Случайный или преднамеренный (с суицидальной целью) приём внутрь концентрированных кислот (уксусная эссенция, аккумуляторный электролит) или щелочей (нашатырный спирт, каустическая сода).

#### **Стадии ожога**

- I — гиперемия и отёк слизистой оболочки
- II — некроз и изъязвление слизистой оболочки
- III -образование грануляционной ткани
- IV — рубцевание
- К концу 1 нед некротизированные участки отторгаются, образуя изъязвления. Поверхностные язвы

эпителизируются в течение 1-2 мес, глубокие — в течение 2-6 мес с образованием соединительной ткани.

#### Клиническая картина:

I стадия (острая) — 5-10 сут

- Боль в области рта, глотки, за грудиной, в эпигастральной области, гиперсаливация, дисфагия
- Шок в ближайшие часы после травмы

II стадия (мнимого благополучия) — 7-30 сут. В результате отторжения некротизированных тканей глотание становится несколько более свободным. Осложнения: пищеводные кровотечения, перфорации стенки пищевода, сепсис.

III стадия (образование стриктуры) — от 2 до 6 мес, иногда годами. На стенке пищевода образуются различной протяжённости участки с вялым течением процессов заживления, раневые поверхности покрыты струпом, легко кровоточат. Дисфагия до степени полной непроходимости пищевода; ларингоспазм, кашель, удушье, обусловленные попаданием пищи в дыхательные пути.

#### Лечение:

- Промывание полости рта и желудка р-рами антидотов в первые часы
- Обильное питьё воды с последующим вызыванием рвоты в качестве первой помощи на месте происшествия
- Обязательное раннее (в первые часы) промывание желудка (объём жидкости от 1 до 5 л в зависимости от возраста)
  1. Для обезболивания и против шока наркотические и ненаркотические анальгетики (морфин, промедол)
    - Дезинтоксикационная терапия- глюкозоновокаиновая смесь
    - При развитии острой почечной недостаточности -экстракорпоральное очищение крови
    - Инфузионная терапия с форсированным диурезом, антибиотикотерапия
    - Глюкокортикоиды и антигистамины – для ограничения воспалительного процесса, отека дых. путей

#### БИЛЕТ 13

1. Тугоухость и ее причины. Основные принципы слухопротезирования.
2. Острый фронтит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
3. Рак гортани. Классификация. Клиника. Принципы лечения.

## 13. Тугоухость и ее причины. Основные принципы слухопротезирования.

**Тугоухость** – это постепенное снижение слуховой функции, которая характеризуется нарушением восприятия речи и окружающих звуков. Может возникать не только в пожилом возрасте, но и у молодых людей.

Классифицируется в зависимости от уровня поражения:

кондуктивная тугоухость – возникает при нарушении прохождения звукового импульса на уровне наружного или среднего уха;

нейросенсорная тугоухость – поражение локализуется в области внутреннего уха;

смешанная – в патологический процесс вовлекаются все отделы органа слуха.

По скорости развития выделяют:

- внезапную форму – заболевание формируется в течение нескольких часов;
- острую форму – патологический процесс развивается на протяжении нескольких суток;
- хроническую форму – снижение слуха занимает несколько месяцев.

#### ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТУГОУХОСТИ

- пороки развития во внутриутробном периоде;
- воспалительные поражения уха;
- механическое повреждение;
- опухоли органа слуха;
- перенесённые инфекционные заболевания;
- приём некоторых лекарственных препаратов;
- патология слухового нерва.

## СИМПТОМЫ

В клинической картине тугоухости принято различать несколько степеней:

- первая степень – нарушение восприятия тихих звуков и звуков на большом расстоянии. Не воспринимаются звуки на уровне 26 – 40 дБ;
- вторая степень – затруднение слышимости при нахождении в шумной обстановке. Не воспринимаются звуки на уровне 41 – 55 дБ;
- третья степень – больной может различать только громкую речь. Не воспринимаются звуки на уровне 56 – 70 дБ;
- четвёртая степень – даже громкие звуки улавливаются с трудом. Не воспринимаются звуки на уровне 71 – 90 дБ.

При нарушении восприятия звуков более 90 дБ можно говорить о глухоте пациента.

К основным симптомам заболевания относятся:

- трудность при восприятии речи;
- шум в ушах;
- головокружения;
- появление тошноты и рвоты.

**Слуховой аппарат** — это электронный звукоусиливающий прибор, применяющийся по медицинским показаниям при различных формах стойких нарушений [слуха](#).

- Слуховые аппараты не способны по-настоящему корректировать потери слуха, - они лишь помогают, чтобы сделать звуки более доступными.

Современные слуховые аппараты являются электроакустическими устройствами и состоят из трех основных частей: [микрофона](#), принимающего [звук](#) и преобразующего его в электрический сигнал, [усилителя](#), принимающего сигнал от микрофона и посылающего его затем в ресивер и собственно [ресивер \(телефон\)](#)<sup>[1]</sup>. По методу передачи звукового сигнала слуховые аппараты делятся на две главные категории: костной и воздушной проводимости, при этом аппараты костной проводимости устанавливаются только в случаях тяжелого поражения слуха операционным путём. Слуховые аппараты воздушной проводимости должен подбирать и настраивать [сурдоакустик](#) или специалист [-сурдолог](#).

Различные типы слуховых аппаратов.

По конструктивному исполнению различают несколько основных типов слуховых аппаратов<sup>[1]</sup>

- заушные
- внутриушные
- карманные
- в очковой оправе
- в виде оголовья
- имплантируемые

Заушный слуховой аппарат располагается за ухом и состоит из корпуса (материалом может быть пластик, встречаются титановые корпуса и другие), вмещающего электронику (усилитель, микрофон и излучатель звука)<sup>[1]</sup>. Усиленный и преобразованный звук достигает барабанной перепонки через ушной вкладыш. Он делается, обычно, по слепку уха пациента и необходим для уменьшения свиста (эффект [акустической обратной связи](#)) и



для достижения максимальной эффективности слухового аппарата, а также для исключения дискомфорта в ухе при ношении аппарата<sup>1</sup>

Внутриушные слуховые аппараты изготавливаются индивидуально. Корпус внутриушного слухового аппарата полностью повторяет форму уха и ушного канала пациента. Преимущество таких аппаратов в их малой заметности<sup>1</sup>

## **2. Острый фронтит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.**

Этиология и патогенез. Фронтит развивается преимущественно при риногенном или гематогенном инфицировании, чаще в сочетании с поражением решетчатой пазухи. Заболеванию обычно предшествуют ОРВИ, переохлаждение, длительное купание с нырянием.

Клиническая характеристика. Заболевание обычно протекает тяжело. Отмечаются высокая температура, симптомы интоксикации и общие симптомы: постоянная головная боль; затруднение носового дыхания, гнойные выделения из носа; понижение обоняния или его отсутствие; интенсивная боль в надбровной области соответственно проекции пораженной пазухи; слезотечение, светобоязнь (фотофобия).

Локальные воспалительные изменения бывают разной выраженности — от пастозности кожи до резкой инфильтрации в области лба и верхнего века на пораженной стороне. При задержке гноя в лобной пазухе в результате блокады носолобного соустья боль усиливается, нарастает отек верхнего века с развитием воспалительного процесса в окологлазничной клетчатке. Отмечается болезненность при пальпации и перкуссии в лобной области, наиболее болезненна глазничная стенка пазухи.

+При риноскопии: яркая гиперемия слизистой оболочки полости носа, отечность переднего конца средней носовой раковины, местами с небольшими кровоизлияниями; гнойные выделения исходят из области переднего отдела среднего носового хода и усиливаются после его анемизации.

Лечение. Чаще всего консервативное. Лишь в случае затяжного течения, а также всегда при появлении внутриорбитальных, внутричерепных и общих осложнений показано безотлагательное хирургическое вмешательство с целью элиминации гнойного очага и восстановления проходимости лобно-носового канала. Местное лечение включает смазывание слизистой оболочки носа анемизирующими препаратами (3% раствором эфедрина один раз в день) и распыление или вливание в полость носа капель одного из сосудосуживающих препаратов (галазолин, нафтизин и др.). Если отделяемое свободно не отходит, его нужно разжижать раствором фурацилина или слабым раствором перманганата калия и отсасывать. На область лобной пазухи применяют УВЧ. или СВЧ лишь в том случае, если отток содержимого из пазухи хороший, так как в противном случае физиотерапия вызовет ухудшение течения заболевания. При повышенной температуре тела и головной боли назначают внутрь или парентерально антибактериальные средства в соответствующей дозировке, парацетамол и анальгин. Отсутствие достаточного эффекта указывает на необходимость зондирования или трепанопункции пазухи. Прибор для трепанопункции включает сверла, устройство, обеспечивающее ручное вращение сверла и ограничение его проникновения в глубину тканей, и набор специальных канюль для фиксации\* отверстия и промывания пазухи. Трепанопункция производится как в стационарных, так и в поликлинических условиях! Под местным инфильтрационным обезболиванием 1% раствором новокаина с помощью прибора для трепанопункции просверливают отверстие в передней стенке лобной пазухи Ц точке, заранее определенной с помощью рентгенограмм. Отверстий в передней стенке пазухи позволяет аспирировать содержимое, промыть пазуху, осуществить нагнетание в нее дезинфицирующего раствора, что способствует восстановлению проходимости лобно-носового канала, ввести в пазуху лекарственные вещества. При необходимости это отверстие сохраняется на время лечения заболевания (6-8 дней).

## **3. Рак гортани. Классификация. Клиника. Принципы лечения.**

**Рак гортани** — [злокачественное новообразование гортани](#), происходящее из [эпителиальной](#) ткани. Рак гортани является наиболее распространённой злокачественной опухолью гортани — 50-60 % случаев. Он составляет около 3 % от всех злокачественных опухолей человека. Преимущественно встречается у мужчин 40-60 лет, которые составляют 80-95 % больных.

Подавляющее число больных раком гортани являются злостными курильщиками. Риск появления рака гортани повышается из-за употребления алкогольных напитков, работы в условиях запылённости, повышенной температуры, повышенного содержания в атмосфере табачного дыма, бензола, нефтепродуктов, сажи, фенольных смол.

Раку гортани зачастую предшествует хронический многолетний [ларингит](#). Особое значение в возникновении рака гортани имеют предраковые заболевания:

- длительно существующая [папиллома](#)
- [лейкоплакия](#) слизистой оболочки гортани
- [дискератозы](#)
- [пахидермия](#)
- [фиброма](#) на широком основании
- кисты гортанных желудочков
- хронические воспалительные процессы

Часто наблюдается [малигнизация](#) папиллом и лейкоплакии. 98 % случаев рака гортани представлены [плоскоклеточным раком](#).

Гортань клинически разделяется на 3 отдела: надсвязочный, связочный и подсвязочный. Чаще всего опухоль начинает развиваться из надсвязочного отдела гортани (65 % случаев), причём этот вид опухоли является самым злокачественным: быстро развивается и рано метастазирует. Рак голосовых связок встречается в 32 % случаев и несколько менее злокачествен. В подсвязочном отделе гортани рак развивается реже всего (3 % случаев), однако этот вид опухоли часто развивается в подслизистом слое, вследствие чего обнаруживается позже и имеет более серьёзный прогноз.

### Клиническая картина

**Симптомы** рака гортани зависят от локализации опухоли, а также от формы её роста. При возникновении рака надскладочного отдела вначале появляются боли при глотании, которые иррадиируют в ухо на стороне поражения. С ростом новообразования появляется чувство инородного тела. Боли заставляют больного сокращать приём пищи, что приводит к истощению организма. К опухолевому процессу присоединяется воспаление окружающих тканей, а разрушение тканей приводит к попаданию пищи и воды в трахею. Разрастание опухоли на стенке гортани приводит к её стенозу. При прорастании голосовых связок появляется и нарастает охриплость вплоть до полной афонии, а при заполнении опухолевыми массами просвета гортани — затруднённое дыхание. Распад опухоли проявляется кровохарканьем и гнилостным запахом изо рта.

Довольно быстро присоединяются метастазы. В четверти случаев при обращении к врачу опухоль уже поражает 2 или все 3 отдела гортани.

Рак подскладочного отдела растёт преимущественно эндофитно, сужает просвет гортани и поражает голосовые связки, часто прорастает трахею.

### Диагностика

Хотя симптомы рака гортани проявляются довольно рано (боли в горле, охриплость и т. д.), больным часто ставят неправильный диагноз, длительное время лечат от ларингита и назначают физиотерапевтические процедуры. В итоге рак диагностируется уже на поздних сроках.

Диагноз ставится на основании анамнеза, осмотра больного при помощи ларингоскопии и фиброларингоскопии, рентгенологических методов исследования. При помощи компьютерной томографии определяется распространённость опухолевого процесса. Биопсия используется для морфологического подтверждения диагноза.

### Лечение

Лечение рака гортани проводят хирургически и методами [лучевой терапии](#), [Химиотерапия](#) или сочетание (комбинационная терапия)<sup>[3]</sup>

Хирургическое лечение показано при небольших размерах опухоли на I и II стадиях заболевания (T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>). Однако оно чаще всего комбинируется с лучевой терапией, которая позволяет значительно уменьшить размер опухоли. Вместе с облучением основной опухолевой массы проводят облучение и метастазов. Иногда требуется несколько сеансов облучения.

Лучевая терапия противопоказана, если диагностирован перихондрит хрящей гортани, опухоль проросла в пищевод и кровеносные сосуды, развились обширные регионарные и отдалённые метастазы или больной находится в тяжёлом состоянии.

На III—IV стадиях проводится предварительная лучевая терапия, во время которой облучается вся шея. Через 3-4 недели выполняется радикальная операция (резекция гортани, ларингэктомия, расширенная ларингэктомия), одновременно с которой удаляются и регионарные метастазы.

Низкой чувствительностью к облучению обладает рак подскладочного отдела гортани за исключением его малодифференцированных разновидностей, поэтому при его лечении преимущественно используют хирургическое лечение.

Химиотерапия при лечении рака гортани неэффективна и не может быть использована как самостоятельный вид лечения.

#### Хирургическая реконструкция гортани

После радикальной операции в плановом порядке выполняется хирургическая реконструкция гортани с пластикой голосовых связок. Это позволяет восстановить разделительную функцию гортани (между пищеварительным трактом и трахеей), предотвратить хроническую аспирацию пищи и восстановить голос. Однако используются такие операции лишь после того, как получены все данные о том, что рак излечен и нет вероятности рецидива патологии.

#### БИЛЕТ 14

1. Нейросенсорная тугоухость. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение..
2. Физиология полости носа и околоносовых пазух. Их функция.
3. Заглочный абсцесс. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.

## 14. Нейросенсорная тугоухость ЭПКЛ

Нейросенсорная тугоухость в широком смысле этого понятия включает в себя поражения звуковоспринимающего аппарата и (или) центрального отдела слухового анализатора.

Чаще всего нейросенсорная тугоухость обусловлена патологией рецептора (органа Корти) и корешков преддверно-улиткового нерва. Различают хроническую, острую и внезапную нейросенсорную тугоухость.

**Этиология.** Причины нейросенсорной тугоухости разнообразны, однако наиболее распространенные — инфекционные заболевания (30 % — грипп, корь, эпидемический паротит, скарлатина, краснуха, герпес, менингококковый менингит, тифы, малярия). Острое и чаще хроническое воспаление среднего уха, интоксикация лекарственная и производственная, травмы (механическая, баротравма, акустическая, вибрационная). Среди ототоксических лекарств, поражающих внутреннее ухо, прежде всего следует назвать антибиотики аминогликозидного ряда, а также макролиды, диуретики, антималярийные, противоопухолевые и другие препараты.

**В основе патогенеза** нейросенсорной тугоухости лежат изменения, возникающие в слуховом нейросенсорном аппарате вследствие воздействия перечисленных выше факторов. Гистологически обнаруживаются ишемия и расстройство питания чувствительных клеток и других нервных элементов вплоть до их дегенерации, нарушения микроциркуляции и капиллярного стаза. Воспалительные изменения в нервной ткани возникают редко, и они характерны для патоморфоза нейросенсорной тугоухости. Однако следующая стадия при неблагоприятном течении заболевания характеризуется распадом нервных элементов с замещением их в некоторых случаях соединительной тканью и вовлечением в дегенеративный процесс нейроэпителиальных клеток спирального органа.

**Клиническая картина.** Нейросенсорной тугоухости присущи два основных симптома: 1) различной высоты субъективный шум в ушах вследствие воспалительно-дегенеративного процесса и сосудистых нарушений; 2) понижение слуха, которое характеризуется ухудшением разборчивости речи и плохим восприятием звуков, преимущественно высокой частоты при воздушном и костном их проведении.

Тугоухостью называют любое ослабление слуховой функции. По частоте различают тугоухость трех видов: общую, басовую и дискантовую, по выраженности нарушения слуха:

I степень (легкая) — потеря слуха на тоны 500—4000 Гц в пределах 50 дБ, разговорная речь воспринимается с расстояния 4—6 м;

II степень (средняя) — потеря слуха на те же частоты равна 50—60 дБ, разговорная речь воспринимается с расстояния от 1 до 4 м;

III степень (тяжелая) — потеря слуха превышает 60—70 дБ, разговорная речь воспринимается с расстояния от 0,25—1 м. Восприятие звуков ниже этого уровня оценивается как глухота.

Быстро прогрессирующую тугоухость нередко сопровождает ряд симптомов раздражения вестибулярного анализатора; к ним в первую очередь относятся тошнота, рвота, головокружение, нарушение равновесия. В этот же период у больного может появиться спонтанный нистагм.

**Диагностика.** Важную роль в диагностике нейросенсорной тугоухости играют тщательно собранный анамнез и клинические данные. Основное значение в топической диагностике имеют методы камертонального и аудиометрического исследований.

Акуметрия выявляет заметную разницу между восприятием шепотной и разговорной речи. С камертонами в опыте Швабаха — укорочение восприятия по кости С128, опыты Ринне и Федеричи — положительные, в опыте Вебера звук С128 латерализуется в лучше слышащее ухо. Тональная пороговая аудиометрия — отсутствие костно-воздушного интервала, нисходящие кривые, обрыв кривых. Исследование методами надпороговой аудиометрии всегда выявляет при кохлеарных формах тугоухости феномен ускоренного нарастания громкости (ФУНГ). При небольшой степени тугоухости разборчивость речи сохраняется. Увеличение степени тугоухости всегда сопровождается падением разборчивости речи. Нередко регистрируется тонально-речевая диссоциация, когда при достаточно хорошем тональном слухе страдает разборчивость речи за счет резко выраженного ФУНГа. В этих случаях любое повышение громкости речи вызывает падение ее разборчивости из-за болезненного восприятия громких звуков вообще.

**Лечение.** Первые две недели после начала острой нейросенсорной тугоухости исключительно благоприятны для проведения дезинтоксикационной и иной терапии в условиях ЛОР-стационара. При наличии той или иной инфекции назначают антибиотики негликозидного ряда, например, цефазолин, кефзол, цедекс и т.д. Проводят дезинтоксикацию — гемодез, реоглюкин.

Лечение токсических форм нейросенсорной тугоухости предусматривает в первую очередь проведение мероприятий по прекращению поступления токсинов и выведению их из организма. Для этого назначают мочегонные и потогонные средства. Как антидотное средство показано подкожное или внутримышечное введение унитиола в сочетании с витаминами В6, В2. Трентал внутривенно с глюкозой, пирацетам в растворе хлорида натрия внутривенно капельно ежедневно. Назначают также антихолинэстеразные препараты: галантамин; прозерин. Глюкокортикоиды - преднизолон.

Для уменьшения шума и звона в ухе показан курс внутрикожных новокаиновых блокад подкожно в наружный слуховой проход, отступив от входа в него 1 — 1,5 см. Тактика лечения и очередность применения лекарственных средств индивидуальны. В зависимости от результатов исследования курсы лечения следует повторять.

## ФИЗИОЛОГИЯ ПОЛОСТИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ. ИХ ФУНКЦИЯ.

Нос и его околоносовые пазухи, являясь верхним отделом дыхательных путей, играют важную роль во взаимодействии организма с внешней средой, выполняя при этом целый ряд взаимосвязанных физиологических функций. Выделяют следующие функции носа: 1)дыхательную, 2)защитную, 3)резонаторную (речевую) и 4)обонятельную.

Дыхательная функция является основной, и ее нарушение сказывается на функциональном состоянии других органов и систем. Рефлексы со слизистой оболочки носа играют важную роль в регуляции и поддержании нормальной жизнедеятельности всего организма в целом. Выключение носового дыхания или наличие в полости носа и околоносовых пазухах патологических процессов может обусловить развитие разнообразных патологических состояний.

На формирование потока вдыхаемого воздуха большое влияние оказывают искривление перегородки носа и состояние носовых раковин. Нормальное, вертикальное направление вдыхаемого воздуха существенно нарушается, прежде всего,

при искривлении перегородки

носа в верхних и средних ее отделах. Деформация и увеличение в размерах носовых раковин (ложная или истинная гипертрофия) могут вызвать не только избыточную турбулентность воздушной струи, но и полное прекращение носового дыхания. Удаление носовых раковин, в т.ч. и недостаточно обоснованная чрезмерная конхотомия, также приводит не только к развитию атрофических процессов, в полости носа, но и к значительному нарушению носового дыхания.

Защитная функция носа осуществляется различными механизмами и заключается в согревании, увлажнении, очистке (обеспыливании) воздуха от аэрозольных примесей и обеззараживании его от болезнетворных микроорганизмов. Большое значение в осуществлении защитной функции носа играют рефлекторные реакции, возникающие в ответ на раздражение слизистой оболочки вдыхаемыми газообразными веществами и аэрозольными примесями и проявляющиеся в остановке дыхания, чихании и слезотечении.

Согревание воздуха осуществляется как за счет тепла от большой поверхности слизистой оболочки стенок носа, так и кавернозной ткани носовых раковин. Последние представляют собой сложный сосудистый аппарат, выполняющий роль калориферов, способный быстро реагировать на изменения температуры и влажности вдыхаемого воздуха, значительно увеличивая объем носовых раковин и скорость кровотока.

Увлажнение воздуха в носовой полости происходит за счет насыщения влагой, полученной с поверхности слизистой оболочки.

Очищение (обеспыливание) воздуха обеспечивается несколькими механизмами. Крупные частички пыли задерживаются волосками преддверия носа (vibrissae). Более мелкие пылевые (аэрозольные) частицы вместе с микробными телами осаждаются на слизистой оболочке, покрытой слизистым секретом. Осуществляемый мерцательным эпителием непрерывный процесс самоочищения полости носа и других дыхательных путей является главной частью первой линии защиты слизистой оболочки носа. Обеззараживанию (стерилизации) вдыхаемого воздуха способствуют как сам муцин слизи, так и содержащиеся в слизи бактерицидные вещества (лизоцим и др.), попадающие в полость носа вместе со слезной жидкостью.

В осуществлении защитных функций носа известную роль играют и околоносовые пазухи. Они могут рассматриваться как система резервных анатомических образований, предназначенных для защиты организма, в первую очередь содержимого орбиты и полости черепа от воздействия различных неблагоприятных факторов, содержащихся в воздушной среде.

Резонаторная (речевая) функция носа обеспечивается наличием воздухоносных полостей (сама полость носа и околоносовые пазухи). При этом воздухоносные полости, резонируя, усиливают различные тоны голоса и определяют в значительной степени его тембр.

Обонятельная функция носа осуществляется благодаря наличию специфического обонятельного анализатора. Адсорбируясь на поверхности обонятельного рецептора, молекулы пахучих веществ вступают в прямой контакт с микровиллами, расположенными на булавовидных утолщениях обонятельных клеток. Проникновение одоривекторов в цитоплазму микровилл приводит к появлению рецепторного потенциала. Вызываемое раздражение распространяется по путям обонятельного нерва в подкорковые и корковые центры.

## **ЗАГЛОТОЧНЫЙ АБСЦЕСС. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.**

Заглотоchnый (ретрофарингеальный) абсцесс. Заглотоchnый абсцесс представляет собой гнойное воспаление лимфатических узлов и рыхлой клетчатки между фасцией глоточной мускулатуры, на которой лежит слизистая оболочка глотки, и предпозвоночной фасцией.

Заболевание встречается исключительно в детском возрасте в связи с тем, что лимфатические узлы и рыхлая клетчатка в этой области хорошо развиты до четырехлетнего возраста, а затем претерпевают инволюцию. В младшем возрасте заглотоchnый абсцесс возникает в результате заноса инфекции в лимфатические узлы при остром ринофарингите, ангине, острых инфекционных заболеваниях, источником инфекции могут стать лимфоидные фолликулы задней стенки глотки; у детей старшего возраста в этиологии заболевания большую роль приобретают травмы задней стенки глотки.

**Клиническая картина.** При ретрофарингеальном абсцессе она обусловлена реактивностью организма, величиной и локализацией гнойника, этиологией и возрастом. Первые признаки заболевания — боль в горле при глотании и затруднение носового дыхания. Ребенок отказывается от пищи, становится плаксивым, беспокойным, нарушается сон. Температура тела повышается до 38 °С, иногда бывает субфебрильной. При локализации абсцесса в носоглотке затрудняется носовое дыхание, появляется гнусавость, понижается звучность голоса. При расположении гнойника в средней части глотки возможен фарингеальный стридор, голос становится хриплым, дыхание — шумным. При опускании абсцесса в нижние отделы глотки появляются приступы удушья и цианоза, может наступить сужение входа в гортань; распространение абсцесса книзу ведет к сдавливанию пищевода и трахеи. Реакция регионарных лимфатических узлов обычно значительна, их припухлость и боль заставляют ребенка держать голову в вынужденном положении, наклоненной в больную сторону. При фарингоскопии отмечаются округлое или овальное выпячивание и гиперемия слизистой оболочки, обычно асимметричные, занимающие лишь одну половину задней стенки глотки. Пальпаторно определяется эластичная, флюктуирующая припухлость, чаще всего сбоку от средней линии. Верхнее расположение гнойника можно обнаружить с помощью отведения кверху мягкого неба, а нижнее — при отдавливании языка. Течение заболевания может быть острым (несколько дней) или хроническим (несколько недель или месяцев). Обычно обнаруживается воспалительная реакция крови: лейкоцитоз до 10,0—15,0·10<sup>9</sup>/л, сдвиг формулы влево, СОЭ до 40—50 мм/ч. Рентгенография и пункция помогают уточнить диагноз.

Лечение до появления абсцесса обычно консервативное — назначают антибиотики и сульфаниламиды. При наличии крупного инфильтрата целесообразно его вскрыть. Старшим детям рекомендуют теплые полоскания горла слабыми дезинфицирующими растворами, а младшим можно осторожно орошать горло из баллона. При появлении признаков абсцесса показано немедленное его вскрытие.

#### БИЛЕТ 15

1. Хронический экссудативный средний отит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
2. Хронический этмоидит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
3. Паратонзиллярный абсцесс. Этиология, патогенез, клиника, лечение.

## 15. ХРОНИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

**Экссудативный средний отит** – это специфическое аллергическое воспаление слизистой оболочки среднего уха, которое возникает на общем аллергическом фоне.

**Этиология** Их можно подразделить на общие и местные.

**Общие:** снижение общей иммунной реактивности, аллергия, специфические заболевания, снижающие иммунитет, экологические факторы, частые инфекционные заболевания, у 1/3 детей главную роль играет аденовирусная инфекция.

**Местные:** Основной местной причиной является нарушение вентиляционной функции слуховой трубы (механическое или функциональное), чаще в результате гипертрофии глоточной миндалины или вялотекущего воспалительно-аллергического процесса в ней.

В детском возрасте экссудативный средний отит носит упорный характер и часто рецидивирует. При этом наблюдается выраженный отек слизистой оболочки слуховой трубы и носоглотки.

Сенсибилизация слизистой оболочки среднего уха к аллергенам часто является причиной обострения хронического гнойного среднего отита

**Клиника:** снижение слуха, которое происходит по типу звукопроводения, ощущение, что в ухе переливается или хлюкает жидкость. При проведении отоскопии, отомикроскопии, видеоотомикроскопии **барабанная перепонка утолщена и выглядит несколько «набухшей»**, но при этом яркой гиперемии нет. В некоторых случаях через барабанную перепонку можно увидеть уровень жидкости. **При парацентезе** (хирургическом рассечении барабанной перепонки) выделяется вязкая и тягучая слизь (содержит высокое кол-во эозинофилов). При перфорации барабанной перепонки - выделения из уха, которые могут иметь серозный или слизисто-гнойный характер.

**Диагностика.** При наличии аллергического фона, а также симптомов и отоскопической картины можно указать на аллергическую природу. + цитология выделений из уха на эозинофилы



### **Лечение.**

При таком заболевании назначается **гипосенсибилирующая неспецифическая терапия**, к10 проц р-р хлорида кальция, глюконата кальция и антигистаминных препаратов. Оно сочетается с общей витаминотерапией и местной терапией, которая заключается во вливании в нос сосудосуживающих и кортикостероидных капель, а так же катетеризации слуховой трубы на стороне поражения. Большое значение при лечении экссудативного среднего отита играет правильно организованное питание.

Санируют околоносовые пазухи. **Следующим этапом становится попытка восстановления проходимости слуховой трубы.** С этой целью применяют электрофорез лидазы, электростимуляцию мышц мягкого неба, магнитотерапию, ультразвук, на ранних стадиях заболевания - лазеротерапию. Наиболее часто с целью улучшения проходимости слуховой трубы, восстановления тонуса ее мышц и удаления экссудата из барабанной полости - пневмомассаж барабанных перепонок. По этой же причине у маленьких детей ограничено использование катетеризации уха, транстубарного введения лекарственных средств, бужирования слуховых труб.

Из хирургических методов применяют тимпанопункцию, миринготомию, для однократного удаления жидкости, в основном серозной. Для создания постоянного дренирования и особенно для введения лекарственных веществ в барабанную полость и ее аэрации производится **тимпанотомия** с введением полиэтиленовой трубки на 2-3 нед.

## **ХРОНИЧЕСКИЙ ЭТМОИДИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.**

Хронический этмоидит – хроническое воспаление клеток решетчатого лабиринта.

Хронический этмоидит является результатом острого. Он развивается обычно на фоне сниженной сопротивляемости организма, при **НЕ** эффективном лечении и сопутствующем хроническом воспалении других околоносовых пазух.

**В период ремиссии** - головная боль, чаще в обл корня носа, перенос, иногда диф-я.

**При серозно-катаральной форме** отделяемое светл. Обильное.

**При гнойной**- скудное, образует корки, запах.

**В период обострения** хронический этмоидите характеризуется теми же проявлениями, что и острый(сопутствующий конъюнктивит, а также отек и покраснение внутреннего угла глаза, припухлость век).

**При риноскопии** обнаруживают полипозные разрастания, иногда грануляции в среднем и верхнем отделах полости носа, слизисто-гнойное или гнойное отделяемое под средней носовой раковиной. Диагностика острого этмоидита основывается главным образом на клинических признаках и данных рентгенологического исследования. На рентгенограммах и томограммах костей черепа и околоносовых пазух обнаруживают затемнение ячеек решетчатой кости, нередко в сочетании с затемнением соседних пазух (при их воспалении).

Следует иметь в виду сезонность заболевания, так как в основном острый этмоидит наблюдается в осенне-зимний период и расценивается как острое респираторное заболевание, а внутриорбитальные осложнения – как проявление аденовирусной инфекции, аллергический отек век, конъюнктивит, ячмень, дакриоцистит, абсцесс век или укусы насекомых.

### **Лечение.**

Преимущественно оперативное. Производят полипотомию, частичную резекцию носовых раковин, вскрытие ячеек решетчатого лабиринта.

Часто производят частичное вскрытие клеток решетч лабиринта, полипотомию внутриносовым подходом. Эндоназальное вскрытие клеток решетч лаб под местной аппликац-й анестезией. Расширяют сред нос ход из-а удавления перед конца сращения мед сред стенки нос раковины.

Вскрыв средние и перед клетки решетч кости, нос полость расширяется.

Опасность: проникновение инструмента через ситовидную пластинку в полость черепа.

Прогноз при неосложненном течении хронического этмоидита, как правило, благоприятный.

## **ПАРАТОНИЛЛЯРНЫЙ АБСЦЕСС. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ.**



### Этиология.

Это заболевание называют еще **флегмонозной ангиной**. Между капсулой миндалина и глоточной фасцией, расстояние между которыми в норме 0.5-1 см, находится паратонзиллярная клетчатка, а за глоточной фасцией, латеральнее, располагается клетчатка парафарингеального пространства. Эти пространства выполнены клетчаткой, воспаление которой, а в конечной стадии и абсцедирование и определяет клинику названного заболевания.

**Абсцесс вызывается неспецифической флорой** в результате тонзиллогенного распространения инфекции или кариозных зубов и более далеких очагов воспаления. Начинается заболевание остро с появления боли при глотании чаще с одной стороны, односторонний абсцесс бывает в 100 раз чаще двустороннего. Обычно ПА возникает после перенесенной ангины в период выздоровления и появление боли указывает на гнойное воспаление. Проникновению инфекции из миндалина способствуют пронизывающие миндалины крипты.

Частые обострения- процессы рубцевания в области крипт, небных дужек, где образуется сращение их с миндалиной.

В области верх под.са миндалина мне её капсулы лок-ся слиз железы вебера, к-е вовлек в воспаление при хронич тонзиллите, могут передать инфекцию непосредств в паратонз-ю область.

**Передне-верхний** (чаще всего), когда гной скапливается за передней дужкой и мягким небом около верхнего полюса миндалина,

**Задний** - при скоплении гноя в области задней дужки,

**Наружный** - скопление гноя между капсулой миндалина и глоточной фасцией.

### Клиника.

Может быть **отогенная или одонтогенная природа, травматическая.**

3 формы: **отечная, инфильтративная и абсцедирующая.**

При осмотре глотки отмечается резкий отек и гиперемия тканей вокруг миндалина (дужки, мягкое небо, язычок, выпячивание миндалина из ниши, смещение к средней линии. Абсцесс формируется в среднем около двух суток. Общие симптомы, слабость, лихорадка, увеличение шейных лимфоузлов на стороне абсцесса. Отмечена классическая триада паратонзиллярного абсцесса: обильное слюноотечение, тризм жевательных мышц и открытая гнусавость, последняя в результате паралича мышц небной занавески.

### Различают абсцессы:

**Диагностика:** вынужденное положение головы, часто с наклоном в больную сторону.

**Лечение:** абсцессов комбинированное: антибиотики внутримышечно, аспирин, анальгетики, полуспиртовой компресс на боковую область шеи (на стороне абсцесса), антигистаминные препараты. Одновременно проводится хирургическое лечение.

**Хир лечение:** Разрез производится при переднем абсцессе строго в сагиттальной плоскости на середине расстояния от заднего коренного зуба до язычка, затем в разрез вводят тупой зонд или кровоостанавливающий зажим и разводят края разреза для лучшего опорожнения абсцесса.

Так же производится вскрытие заднего абсцесса через заднюю дужку. Труднее и опаснее вскрытие наружного абсцесса, который залегает глубже (до 2,5 см) и требует большей осторожности ввиду опасности ранения сосудов. Помощь при этом может оказать предварительная пункция шприцем с длинной иглой, когда в случае обнаружения гноя разрез ведется по направлению пункции. После любого разреза в глотке производится полоскание фурацилином.

На 4-6 дней вскрывают, не дожидаясь его самос-го опорожнения.

Тонзилэктомия

Очень редко встречается заглочный абсцесс - скопление гноя в области задней стенки глотки.

## БИЛЕТ 16

1. Анатомия и физиология полукружных каналов внутреннего уха. Рецепторный аппарат. Действиеуглового ускорения. Вращательная проба.
2. Орбитальные воспалительные осложнения риногенного происхождения. Этиология. Патогенез.Клиника. Лечение.
3. Острый ларингит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.

## 16. Анатомия и физиология полукружных каналов внутреннего уха. Рецепторный аппарат. Действие углового ускорения. Вращательная проба.

**Внутреннее ухо**, *auris interna*, или лабиринт, *labirinthus*, находится в глубине пирамиды височной кости и представляет собой несколько сообщающихся между собой сложно устроенных полостей и каналов. Выделяют костный лабиринт или лабиринтную капсулу и заключенный в нем соединительнотканый, или перепончатый лабиринт.

**Костный лабиринт** имеет стенки, состоящие из компактного костного вещества, толщиной 2-3 мм. Данное вещество отличается особой твердостью по сравнению с окружающей костной тканью пирамиды, поэтому его можно извлечь из височной кости как отдельную структуру. Система полостей костного лабиринта разделена на три отдела: **центральный - преддверие, передний - улитку и задний - полукружные каналы.**

**Полукружные каналы** расположены примерно в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: **латеральный – в горизонтальной; передний - во фронтальной и задний - в сагиттальной.** Латеральный канал приподнят по отношению к горизонтальной плоскости на 30°. Передний и задний каналы образуют с фронтальной и сагиттальной плоскостями угол 45°. **Передний канал** одной стороны и **задний** – противоположной стороны, лежат в одной плоскости. Каждый канал имеет простую гладкую ножку и расширенный ампулярный конец. Простые концы переднего и заднего полукружных каналов сливаются в общую ножку с единым каналом. Диаметр костных полукружных каналов 1,5 мм, длина – 12-18 мм.

**Перепончатый лабиринт** повторяет форму каналов, в преддверии состоит из 2 мешочков, заполнен эндолимфой; пространство между ним и костным лабиринтом заполнено перилимфой. Химический состав эндо- и перилимфы различен. В ампулах (расширениях) полукружных каналов находятся **рецепторные образования**, реагирующие на изменения скорости движения в 3 взаимно перпендикулярных направлениях; рецепторные образования, расположенные в мешочках, реагируют на изменения положения тела в поле силы тяжести. В перепончатых полукружных каналах, заполненных, как и весь лабиринт, плотной эндолимфой (ее вязкость в 2—3 раза больше, чем у воды), рецепторные волосковые клетки сконцентрированы только в ампулах в виде крист (*cristae ampularis*). Они также снабжены волосками. При движении эндолимфы (во время угловых ускорений), когда волоски сгибаются в одну сторону, волосковые клетки возбуждаются, а при противоположно направленном движении — тормозятся. В волосковых клетках преддверия и ампулы при их сгибании генерируется рецепторный потенциал, который усиливает выделение ацетилхолина и через синапсы активизирует окончания волокон вестибулярного нерва.

**Угловое ускорение** Полукружный канал действует как замкнутая трубка, заполненная эндолимфой. В расширенной части канала его внутренняя стенка выстлана волосковыми клетками, а расположенная над ними купула полностью перекрывает просвет канала. При повороте головы полукружные каналы поворачиваются вместе с ней, а эндолимфа в силу своей инерции в первый момент времени остается на месте. В результате этого возникает разность давлений по обе стороны купулы, и она прогибается в направлении, противоположном движению. Это вызывает деформацию стереоцилий и изменение активности афферентных нейронов. При вращении головы только в горизонтальной, сагитальной или фронтальной плоскости активируются рецепторы только одного соответствующего канала. При сложном вращении головы активируются рецепторы всех трех каналов. Информация от них поступает в ЦНС и на основании ее анализа реконструируется истинная картина перемещения головы.

**Вращательная проба**, вращательная реакция- метод определения функционального состояния рецепторного аппарата вестибулярного анализатора, основанный на оценке длительности нистагма, появляющегося у исследуемого после вращения его в специальном кресле в течение 20 сек. Обследуемого усаживают в кресло Барани таким образом, чтобы спина его плотно прилегала к спинке кресла, ноги располагались на подставке, а руки - на подлокотниках. Голова пациента наклоняется вперед и вниз на 30°, глаза должны быть закрыты. Вращение производят равномерно со скоростью 1/2 оборота (или 180°) в секунду, всего 10 оборотов за 20 с. Вначале вращения тело человека испытывает положительное ускорение, в конце - отрицательное. **При вращении по часовой стрелке** после остановки ток эндолимфы в горизонтальных полукружных каналах будет продолжаться вправо; следовательно, медленный компонент нистагма также будет вправо, а направление нистагма (быстрый компонент) - влево. **При движении вправо** в момент остановки кресла в правом ухе движение эндолимфы будет ампулофугальным, т.е. от ампулы, а в левом - ампулопетальным. Следовательно, послевращательный нистагм и другие вестибулярные реакции (сенсорные и вегетативные) будут обусловлены раздражением левого лабиринта, а **послевращательная** реакция от правого уха - наблюдаться при вращении против часовой стрелки, т.е. влево. После остановки кресла начинают отсчет времени. Испытуемый фиксирует взгляд на пальце врача, при этом определяют степень нистагма, затем определяют характер амплитуды и живость нистагма, его продолжительность при положении глаз в сторону быстрого компонента.

Если изучается функциональное состояние рецепторов **передних (фронтальных) полукружных** каналов, то испытуемый сидит в кресле Барани с головой, запрокинутой назад на 60°, если изучается функция **задних (сагиттальных) каналов**, голова наклоняется на 90° к противоположному плечу.

В норме длительность нистагма при исследовании латеральных (горизонтальных) полукружных каналов равна 25-35 с, при исследовании задних и передних каналов - 10-15 с. Характер нистагма при раздражении латеральных каналов - горизонтальный, передних - ротаторный, задних - вертикальный; по амплитуде он мелко- или среднеразмашистый, I-II степени, живой, быстро затухающий.

## **ОРБИТАЛЬНЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РИНОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.**

**Этиология:** Возникают в результате распространения инфекции из полости носа и околоносовых пазух в орбиту и полость черепа.

**Причина:** фурункул и карбункул носа, острые и хронические параназальные синуситы, травматические повреждения носа и околоносовых пазух. Последствия хирургических вмешательств на этих органах. В этиологии риногенных орбитальных и внутричерепных осложнений основная роль принадлежит микробному фактору, его вирулентности. Устойчивости к антибиотикам и реактивности организма.

**Патогенез:** снижение местной и общей сопротивляемости, на фоне острых респираторных вирусных инфекций, гриппа и детских инфекционных заболеваний (корь, скарлатина и др.).

**Основное значение в патогенезе развития осложнений** имеет анатомическая близость и общность сосудисто-нервных связей полости носа и околоносовых пазух с орбитой и полостью черепа.

Продырявленная пластинка решетчатой кости отделяет полость носа от передней черепной ямки, куда инфекция может попасть по перинеуральным пространствам обонятельных нервов.

Венозный отток из полости носа осуществляется по многочисленным венам в различных направлениях. Вены полости носа анастомозируют с лицевой, решетчатыми и глазничными венами, синусами твердой мозговой оболочки (пещеристый, верхний, сагиттальный).

**Задняя тонкая стенка** лобной пазухи граничит с передней черепной ямкой и может быть повреждена во время операции, при травмах. Кроме того, лобная пазуха граничит с полостью носа и клетками решетчатой кости, а латерально – с глазницей.

**Верхняя стенка** верхнечелюстной пазухи очень тонкая и составляет дно орбиты, а в задних отделах соприкасается с нижней глазничной щелью, а через нее – с крылонебной ямкой, в которой находится венозное сплетение, связанное с системой вен твердой мозговой оболочки, кавернозного синуса.

Клетки решетчатого лабиринта имеют общие стенки с глазницей и другими околоносовыми пазухами.

Верхняя стенка основной пазухи граничит с передней и средней черепной ямками, а боковые стенки соприкасаются: с внутренней сонной артерией, пещеристой венозной пазухой, глазодвигательным, блоковидным, отводящим нервами, а также I ветвью тройничного нерва.

В глазницы и полость черепа инфекция может проникнуть контактным и гематогенным, реже лимфогенным путем.

### **Осложнения:**

- **Субпериостальный абсцесс**

Возникает вследствие проникновения гноя из околоносовых пазух под периост орбиты через поврежденную костную стенку. Заболевание обычно начинается с припухлости и покраснения кожи век. Вскоре возникает хемоз.

Самостоятельное открытие глаза затруднено, подвижность глазного яблока ограничивается, может возникнуть экзофтальм. Абсцесс обычно располагается в глубине глазницы, образовавшийся свищевой ход указывает на локализацию процесса.

- **Ретробульбарный абсцесс**

Возникает вследствие прорыва в орбиту глубоко расположенного субпериостального абсцесса у больных синуситами или гематогенным путем при гнойных воспалительных процессах на лице (фурункул носа, верхней губы и др.). Течение очень тяжелое, отмечается выраженная интоксикация с септической температурой и ознобом. Могут возникнуть нарушения органа зрения от снижения остроты, вплоть до полной слепоты, парезы глазных мышц.

- **Флегмона орбиты**

Является следствием гнойного расплавления все орбитальной клетчатки. При этом наблюдаются общие и местные проявления. Отмечаются тяжелая интоксикация, септическая температура с ознобом, резкая головная боль и боль в области пораженной орбиты, усиливающаяся при надавливании на глазное яблоко или его движении. Из местных симптомов наблюдаются отек и гиперемия век, мягких тканей щеки, иногда с багрово синюшным оттенком. Глазная

щель закрыта, развивается отек конъюнктивы с хемозом, резкое ограничение подвижности глазного яблока, экзофтальм, функциональные нарушения зрения. При развитии флегмоны орбиты наблюдается тромбообразование и распространение инфекции по ходу венозных сплетений, что приводит к тромбозу вен лица и переходу процесса на кавернозный, поперечный и продольный синусы.

**Лечение:** Комплексное – антибиотикотерапия в комбинации 2-3 антибиотиков. Пункция околоносовых пазух с постоянным дренированием, при необходимости хирургическое вмешательство на пораженных околоносовых пазухах.

#### ОСТРЫЙ ЛАРИНГИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

**Острый ларингит** - воспаление слизистой оболочки гортани, которая поражается вторично при ОРЗ, реже бывает самостоятельным заболеванием, при этом всегда имеется воспаление слизистой трахеи и правильнее называть данное заболевание ларинготрахеитом, тем более, При гриппе наблюдается геморрагический ларингит, когда возникают кровоизлияния под слизистую голосовых складок

**Формы:** инфильтративная и абсцедирующая.

**Клиника:** поражение голоса (дисфония или афония), першение и жжение в гортани, кашель, повышение температуры тела. **Афония** возникает при парезе голосовой мышцы (m. vokalis), голосовая щель не смыкается полностью, принимая овальную форму при фонации. Продолжительность болезни обычно не превышает 7—10 дней. При неблагоприятных условиях может перейти в подострую или хроническую форму.

При осмотре - гиперемия слизистой голосовых складок, других отделов гортани, иногда слизь на складках.

Дисфония объясняется набуханием слизистой складок, отеком тканей морганиевых желудочков, что нарушает свободные колебания складок..

**Диагностика:** осмотр состояния глотки, поскольку острый ларингит при дифтерии, кори, скарлатине редко бывает обособленным. При ларингоскопии отмечают разлитую гиперемию и отечность слизистой оболочки гортани. Голосовые складки утолщены, гиперемированы, на них комочки вязкой мокроты, при фонации они смыкаются не полностью

**Лечение - ингаляции:** щелочные, щелочно-масляные, ингаляции индивидуальным ингалятором (например "биопарокс"), по показаниям **анальгетики, антигистаминные препараты, витамины**, редко - антибиотики. **электрофорез** с йодистым калием, особенно при афонии. Применяется и вливание различных лекарственных смесей при помощи гортанного шприца, который имеет специальный длинный изогнутый наконечник.. Перед вливанием смесь эмульгируется добавлением 1-1,5 мл эмульсии ,под контролем не прямой ларингоскопии, при фонации смесь наносится на голосовые складки.

**Прогноз** благоприятный. Длительность заболевания 7-10 дней.

#### БИЛЕТ 17

1. Отогенные внутричерепные осложнения. Пути проникновения инфекции.
2. Клинические формы хронического тонзиллита. Классификация Солдатов. Взаимосвязь с другими заболеваниями. Методы лечения.
3. Злокачественные опухоли полости носа и околоносовых пазух. Классификация, клиника, лечение.

## 17. Отогенные внутричерепные осложнения. Пути проникновения инфекции.

**Отогенные внутричерепные осложнения** относятся к тяжелым, часто угрожающим жизни больного, заболеваниям. Они являются осложнением острых и хронических гнойных заболеваний среднего и внутреннего уха в результате проникновения инфекции из уха в полость черепа

Воспалительные процессы среднего и внутреннего уха могут распространиться на оболочки и вещество мозга и вызвать очень опасные для жизни человека внутричерепные осложнения (ВЧО) **экстра- и субдуральные абсцессы, диффузный гнойный менингит, абсцесс мозга и мозжечка, тромбоз сигмовидного синуса**(отогенный сепсис).

Летальность по данным различных авторов достигает от 25 до 30%.

#### Пути проникновения инфекции:

- **Контактный путь.** Наиболее часто гнойная инфекция проникает в полость черепа вследствие разрушения кости кариозным процессом. Такой путь характерен для хронического гнойного среднего отита.
- **По преформированным путям**, т. е. местам, по которым проходят сосуды, соединяющие между собой венозную и лимфатическую системы уха и полость черепа. Наибольшее значение в распространении инфекции имеют сообщения через верхнюю стенку барабанной полости и пещеры.
- **Лабиринтогенный путь** - вдоль преддверно--улиткового нерва по внутреннему слуховому проходу, через перилимфатический и эндолимфатический протоки в заднюю черепную ямку.
- **Гематогенный (метастатический) путь.** Ряд специалистов высказывают мнение, что этот путь утрачивает свое значение вследствие эффективности антибактериальной терапии. Однако гематогенный путь играет основную роль в возникновении вну-тричерепных осложнений у больных острым гнойным средним отитом. Инфекция при этом распространяется в глубинные отделы мозга.
- **Лимфогенный путь.**
- **Через дегисценции** – незаращенные щели в стенках барабанной полости. Это самый редкий путь распространения инфекции; если наблюдается, то чаще у детей младшего возраста.

Как правило, все отогенные внутричерепные осложнения возникают вследствие наличия у больного хронического гнойного эпитимпанита с кариесом кости и наличием холестеатомы, реже эти осложнения встречаются при хроническом гнойном мезотимпаните и остром гнойном отите.

#### Осложнения:

1. Экстрадуральный абсцесс
2. Субдуральный абсцесс
3. Отогенный менингит
4. Отогенный абсцесс мозга и мозжечка.
5. Отогенный сепсис, синустромбоз

#### Лечение.

До недавнего времени все возникающие отогенные внутричерепные осложнения, как правило, кончались смертельным исходом.

#### Основными принципами лечения является:

1. Ликвидация первичного очага инфекции в височной кости (удаление или надежное дренирование).
2. Достаточно широкое обнажение мозговой оболочки вблизи очага инфекции с целью поиска абсцесса и для декомпрессии мозга.
3. Вскрытие и дренирование очагов воспаления в полости черепа.
2. Параллельно антибиотико-терапия, нпвс.

### КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА. КЛАССИФИКАЦИЯ СОЛДАТОВА. ВЗАИМОСВЯЗЬ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.

**Хронический тонзиллит** — длительное воспаление глоточных и небных миндалин. Развивается после перенесённой ангины и других инфекционных болезней, сопровождающихся воспалением СО зева (скарлатина, корь, дифтерия), или без предшествующего острого заболевания.

При хроническом тонзиллите наблюдаются изъязвление СО, грануляции, гнойнички в толще миндалин, разрастание соединительной ткани. Для **простой формы** характерны только местные симптомы (боль в горле и др.), для **токсико-аллергической формы** - общие явления (стойкий шейный лимфаденит, повышенная температура тела, изменения со стороны сердца и т. д.)

**Взаимосвязь:** Хронический тонзиллит может способствовать возникновению или обострению ревматизма, нефрита, тиреотоксикоза и других заболеваний.

#### Клинически выделяют:

- **Компенсированный хронический тонзиллит** (фаза компенсации). Это — начальная стадия развития хронического воспаления миндалин, когда при несколько сниженной сопротивляемости организма воспалительный процесс местно ограничивается в силу наличия еще достаточно эффективных защитных реакций. В этой фазе процесс протекает латентно, проявляясь лишь сравнительно небольшим снижением физиологических функций миндалин и образованием в лакунах патологического содержимого. В отпечатках с миндалин выявляется уменьшение числа лимфоцитов и их молодых форм (снижение кроветворной функции миндалин), увеличение числа полинуклеаров, появление дегенеративных форм и снижение их фагоцитарной активности (снижение защитной функции миндалин). Уже в этой фазе начинается специфическая иммунологическая перестройка реактивности организма по отношению к патогенной микрофлоре лакун. Однако барьерная функция миндалин еще достаточно выражена, и больной не страдает ни ангинами, ни осложнениями. Реакция областных лимфатических узлов шеи обычно отсутствует. Эта форма в основном представляет собой дремлющий очаг хронической инфекции в миндалинах.

- **Декомпенсированный хронический тонзиллит** (фаза декомпенсации). Аллергизация организма выражена еще более значительно, и еще более снижена общая реактивность организма. Клинически декомпенсированный хронический тонзиллит наряду с местными признаками и реактивными изменениями областных лимфатических узлов шеи проявляется рецидивирующими острыми паратонзиллитами, длительными интоксикациями (субфебрилитет), прорывом сосудистых барьеров с развитием острых или хронических септических осложнений (ревматизм, эндокардит, нефрит и др.).

#### Классификация тонзиллитов по И.Б. Солдатову

Острые		Хронические	
Первичные	Вторичные	Неспецифические	
- Катаральная - Лакунарная - Фолликулярная - Язвенно-пленчатая ангины	- При острых инфекционных заболеваниях - дифтерии, скарлатине, туляремии, брюшном тифе. - При заболеваниях системы крови - инфекционном мононуклеозе, агранулоцитозе, алиментарно-токсической алейкии, лейкозах.	Компенсаторная	Декомпенсаторная

**Этиологическим фактором** вызывающий тонзиллит (ангина) являются вирусы, бактерии: *S. pyogenes* (БГСА), грибки (*Candida*) и др. В 30%-50% случаев БГСА не высевается (ложноотрицательный результат). В настоящее время, при бак. посевах, выявляют чаще всего смешанную флору.

Наиболее часто начинается после ангины, воспаление переходит в хроническое. Пат. Изменения локализуются в эпителии слизистой оболочки и стенок лакун миндалин, в их паренхиме, строме.

**Диагностика:** Ангина в анамнезе. Гиперемия, валикообразное утолщение, отечность верхних отделов передних и задних дужек. Пробки гнойного содержимого в лакунах миндалин, увеличение рыхлых лимфоидных узлов. Для больных этой группы, препаратами первого порядка являются антибиотики из группы макролидов (современные) клацид СР по 500, 0 мг. однократно в сутки.

#### Лечение.

Консервативное (безоперационное) лечение предполагает прежде всего систематическую санацию лакун (раствором хлоргексидина) небных миндалин с сохранением самой лимфоидной ткани миндалин как иммунного, в определенной степени, органа.

Как при ангине, так и при сопровождающем ее фарингите, показаны: полоскания горла, ингаляции, орошение слизистой оболочки антисептическими растворами (например, Ингалипт); применение иммуностимулирующих растительных экстрактов (например, Настойка эхинацеи); применение ингаляционных антибиотиков (например, Фузафунгин);

#### ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПОЛОСТИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ. КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ.

Из злокачественных опухолей составляют раковые опухоли — плоско-клеточные раки, аденокарциномы, цилиндроклеточные раки, базалиомы; реже встречаются саркомы.

Зло опухоли полости носа и околоносовых пазух чаще встречаются у мужчин. Наиболее часто раковые опухоли появляются после 40 лет, саркомы — в более молодом возрасте. Наиболее часто поражаются верхнечелюстная, решетчатые, лобные и клиновидные пазухи.

**Метастазы:** в затыл и подчел ЛУ, затем в шейные.

Кровотечения, заложенность уха, опухоль бугристая, но мб в полиповидная, невралгические боли, вторично поражение зубов, деформация лица, вторично воспалительный процесс в пазухе, экзофтальм.



**Лечение:** комбинирование – удаление + диатермокоагуляция, мб предоперационное облучение. Метастазы убирают вместе с клетчаткой.

Зло заболевания этой локализации — рак и саркома, как правило, являются первичными, встречаются редко, чаще у мужчин среднего и пожилого возраста. Наиболее часто первичным зло процессом поражаются верхнечелюстные, затем решетчатые, лобные и клиновидные пазухи. Редко - носовая перегородка.

Зло опухоли околоносовых пазух - быстрое прорастание в соседние органы и ткани: в основание черепа, крылонебную ямку, глазницу, полость рта. Метастазирование наступает поздно, вначале в затылочные и подчелюстные ЛУ, а затем и в шейные, хорошо определяемые пальпаторно.

Много зависит от локализации, верхнечелюстную пазуху делят на более и менее зло сектора. Эта плоскость проходит через пазуху от ее нижненааружного угла к внутреннему углу глаза, разделяя более доброкачественные и доступные для лечения опухоли передне-нижнего сектора от более зло-х и менее доступных для лечения опухолей верхнезаднего отдела верхнечелюстной пазухи.

В зависимости от распространенности зло процесса в полости носа выделяют 4 стадии развития опухоли:

- I стадия - относят новообразования, не выходящие за пределы полости носа при отсутствии метастазов
- II стадия - опухоли, прорастающие стенки полости носа или имеющие единичные подвижные регионарные метастазы
- III стадия - опухоли, прорастающие к основанию черепа с метастазами в регионарные узлы, к IV — опухоли, имеющие отдаленные метастазы и прорастающие в полость черепа.

#### **Клиническая картина.**

Опухоли проявляются рано, симптомы не носят вначале тяжелого характера. Больных беспокоит затруднение дыхания, отделяемое слизистое, а затем с примесью крови. Носовые кровотечения, заложенность уха, оталгия. Внешне опухоль бугристая, может быть и полиповидная (принимают за полипы,). Удаление таких полипов сопровождается кровотечением; гистологическое исследование поможет установить точный диагноз. В более поздней стадии опухоли носа прорастают через решетчатый лабиринт в глазницу, вызывая экзофтальм, в лобную пазуху, в основание черепа, что сопровождается соответствующей симптоматикой.

Первичная локализация опухоли в верхнечелюстной пазухе характеризуется длительным отсутствием клинических симптомов. Первыми признаками нередко являются невралгические боли, вторичное поражение зубов, деформация лицевого рельефа, вторичный воспалительный процесс в пазухе, экзофтальм. Из верхнечелюстной пазухи опухоль может прорасти через соустье в полость носа и решетчатую кость, а затем и в основание черепа. По степени распространенности опухоли и метастазов выделяют также четыре стадии ее развития.

Первичное поражение зло опухолью лобных и особенно клиновидных пазух встречается редко; возникающая при этом симптоматика соответствует локализации опухоли. Здесь на первый план могут выступать проявления неврологического, мозгового характера.

**Лечение** в ранней стадии заболевания комбинированное — удаление опухоли с применением диатермокоагуляции, затем лучевая терапия на пути лимфооттока. При наличии метастазов в регионарных лимфатических узлах или подозрении на них показано широкое их иссечение вместе с клетчаткой. **Прорастание** опухоли в основание черепа, глубоко в крылонебную ямку исключает возможность радикального иссечения опухоли, таким больным проводят лучевое лечение и общую или регионарную химиотерапию. Вовлечение в опухолевый процесс тканей орбиты или твердого неба и альвеолярного отростка верхней челюсти допускает возможность широкого хирургического вмешательства с резекцией верхней челюсти и с экзентерацией глазницы. **Операцию проводят под интубационным наркозом.** Косметические дефекты лица устраняют затем с помощью пластических операций и индивидуальных протезов.

#### БИЛЕТ 18

1. Отосклероз. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
2. Хронический простой и гипертрофический ринит.
3. Острый стенозирующий ларинготрахеобронхит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.

## 18. Отосклероз. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.



**Отосклероз** — заболевание, связанное с патологическим ростом кости, в результате нарушения её метаболизма. Процесс протекает в среднем ухе и способен привести к значительному ухудшению и даже потере слуха. Обычно оно начинается с одностороннего снижения остроты слуха, постепенно охватывающего оба уха. Частая причина тугоухости.

**Морфологический субстрат** – ограниченный остеоидистрофический процесс, несколько очагов новообразованной костной ткани в стенках обоих ушных лабиринтов. Очаги растут, замещая стенку капсулы лабиринта – спонгиозной или плотной костью с чужеродной структурой. Чаще всего очаг локализуется впереди окна преддверия и при росте распространяется на стапедовестибулярное соединение, переднюю ножку стремени. Возникает тугоухость и шум в ухе, сначала в одном ухе, а потом в другом.

**Формы отосклероза:**

- **Клиническая** – впереди окна лабиринта
- **Гистологическая** – вне окон лабиринта

80-85% встречается у женщин в возрасте 20-40 лет. Относят к наследственным заболеваниям.

Основной аудиологический признак – значительное повышение порогов воздушной проводимости уха, костная проводимость нормальна.

Ухудшение звукопроведения определяют по величине костно-воздушного интервала на аудиограмме (кохлеарный резерв).

**В течении болезни выделяют три периода:**

1. **Начальный** – односторонний субъективный шум, понижение слуха на одно ухо, 2-3 года.
2. **Проявление симптомов** – выраженные симптомы, значительно ухудшается слух на одно ухо и меньшей степени на другое ухо, появляется шум в обоих ушах. Десятки лет.
3. **Терминальный** – глубокая тугоухость, лечение в этот период бесперспективно. При тимпанигной форме заболевания костное проведение находится в пределах, близких к норме, пороги восприятия звуковых частот по кости от 125 до 8000 Гц не превышают 20 дБ. Обычно воздушное проведение при этом находится на более высоком уровне (воздушные пороги по всей тональной шкале повышены до 50—60 дБ), а костно-воздушный разрыв равен 30—45 дБ (рис. 9.11). Если при тимпанальной форме отосклероза хирургическое лечение улучшит звукопроведение до уровня восприятия звука по кости, то с социальной точки зрения слух будет отличным или хорошим.

Пат симптомом ВИЛИЗИЯ – в шумной обстановке лучше слышат разговорную речь, в следствии расшатывания стремени сильными звуками низкой частоты и сотрясение его при условии умеренной фиксации в окне преддверия.

При отоскопии у больных обнаруживают широкие слуховые проходы, стенки которых покрыты истонченной, сухой и легко ранимой кожей, гипосекретия ушной серы, истончение барабанной перепонки.

Иногда встречается розовое просвечивание через барабанную перепонку – обильная васкуляция.

**Лечение** – хирургическое, но по существу симптоматическое тк не затрагивает пат факторов, а устраняет симптомы. Цель операции – улучшить передач звуковых колебаний со слуховых косточек на перилимфу.

В настоящее время используют стапедопластику поршневым методом по Shy (1958)

## ХРОНИЧЕСКИЙ ПРОСТОЙ И ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ.

**Хронический ринит** - хроническое неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа.

**Классификация.**

1. Катаральный
2. Гипертрофический: ограниченный и диффузный

3. Атрофический: простой, диффузный / зловонный насморк, озена
4. Вазомоторный: аллергический и нейровегетативный

Атрофический простой	Гипертрофический
<p>- дистрофический процесс с метаплазией цилиндрического эпителия в плоский и уменьшением количества ресничек с нарушением их функций, облитерацией микрососудов и кавернозной ткани. Характеризуется образованием сухих корок и ощущением сухости в носу, нарушением носового дыхания, гипоили аносмией.</p>	<p>Характеризуется гипертрофией СО нижних (реже средних) носовых раковин, возможна гипертрофия и костной основы раковин (истинная гипертрофия). При этом развивается стойкая гиперплазия СО с последующей фиброзной метаплазией кавернозной ткани. Фиброзная метаплазия может происходить в пределах СО и кавернозной ткани - соединительнотканная гипертрофия или может возникать гиперплазия костной ткани - костная гипертрофия.</p>
<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	
<p>Наиболее распространенной причиной развития - частые рецидивы острого ринита. Предрасполагающие факторы: неблагоприятные условия внешней среды, разнообразные аллергены, анатомические нарушения внутриносовых структур, наличие сопутствующих заболеваний и др.</p>	
<p>Может быть результатом неблагоприятных производственных, климатических или травматических воздействий, нередко его развитию способствуют обширные хирургические вмешательства в полости носа (радикальная конхотомия, удаление опухоли и др.). Для него характерны неспецифические изменения СО полости носа, в основе которых лежит дистрофический процесс.</p>	<p>Часто рецидивирующие и запущенные формы ринита с обострениями более 3-5 раз в год. Искривление перегородки носа, приводящее к сужению назальных ходов и затруднению нормального оттока секрета. Врожденные или приобретенные аномалии развития носовых ходов, травмы лицевого скелета. Бесконтрольный прием сосудосуживающих капель, приводящий к нарушению трофики тканей назальной полости.</p>
<b>ОБЩАЯ КЛИНИКА</b>	
<p>Нарушение носового дыхания, выделения из носа, гипосмия (снижение остроты обоняния).</p>	
<b>КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА</b>	
<p>Сухость в носу, образование корок, затруднение носового дыхания. При передней риноскопии видны широкие носовые ходы (следствие атрофии носовых раковин); в носовых ходах густое желто-зеленое отделяемое, образующее корки при высыхании. Корки удаляются с трудом, часто в виде слепков; в переднем отделе перегородки носа СО особенно истончена, иногда здесь образуется перфорация.</p>	<p>Наблюдают признаки, характерные для всех воспалительных заболеваний слизистой оболочки, - затруднение носового дыхания, выделения слизистого характера, гипосмию. При передней риноскопии обычно обнаруживают ограниченное или диффузное увеличение нижней носовой раковины, суживающее общий носовой ход с одной или с обеих сторон.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	
<p>Местно назначают назальный душ для орошения и промывания полости носа изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением йода (6-8 капель на 200 мл раствора). Йод активизирует деятельность желез СО. Для орошения полости носа можно также использовать готовые растворы с морской водой. Из препаратов общего воздействия - биогенные стимуляторы (листья алоэ древовидного (алоэ), ФиБС, гумизоль и пр.) для подкожного или внутримышечного введения, витаминотерапию, препараты железа (железа гидроксид полиизомальтозат).</p>	<p>Хирургическое. - При <b>умеренной</b> гипертрофии выполняют подслизистую ультразвуковую дезинтеграцию нижних носовых раковин, лазеродеструкцию, криовоздействие, подслизистую вазотомию с латеропексией нижней носовой раковины. - При <b>выраженной</b> - резекция носовых раковин - щадящей нижней конхотомии. - Подслизистое удаление гипертрофированного костного фрагмента носовой раковины - остеоконхотомия. В условиях стационара под местной инфильтрационной анестезией (или под наркозом) на нижнюю носовую раковину накладывают сосудистый зажим на 2-3 мин. После снятия зажима специальными изогнутыми ножницами по сформированной борозде отсекают гиперплазированный край носовой раковины. - Гиперплазированный фрагмент можно удалить с помощью носовой петли или с применением микродебридера.  После операции рецидива не возникает, однако излишнее удаление ткани нижней носовой раковины может привести к развитию атрофии.</p>
<b>ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА</b>	

Риноскопическая картина может быть идентична изменениям и при других формах хронического ринита, поэтому для выявления гипертрофического процесса применяют пробу с анемизацией (смазывают слизистую оболочку 0,1% раствором эpineфрина). При наличии гипертрофического процесса сокращение слизистой оболочки отсутствует или будет минимальным.

## ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

- синдром, развивающийся у детей первых лет жизни вследствие острых респираторных вирусных инфекций, который сопровождается обструкцией гортани, трахеи и бронхов. В связи с тем, что в большинстве случаев процесс захватывает только гортань и трахею, для обозначения данной патологии у детей чаще используют термин «острый стенозирующий ларинготрахеит». Ранее подобное состояние называли ложным крупом.

Острый стенозирующий ларинготрахеобронхит развивается обычно у детей в возрасте от 6 мес. до 3 лет. До 4 мес. он практически не встречается, у детей от 4 до 6 мес. отмечаются единичные случаи. Наиболее высокая заболеваемость приходится на второе полугодие жизни; часто болеют дети в возрасте 1—2 лет. У мальчиков ЛОС наблюдается почти в 3 раза чаще, чем у девочек.

### Этиология патогенез.

Причиной ЛОС всегда является вирусная инфекция (в 56,8% - вирусы гриппа, в 20,1% - вирусы парагриппа, в 16,7% - аденовирусы, в 6,4% - смешанная вирусная инфекция). ЛОС может быть клиническим проявлением основного заболевания (гриппа, парагриппа, острого респираторного заболевания) или выступать как его осложнение.

Факторами риска являются ранний возраст ребенка, мужской пол, наличие экссудативно-катарального или тимико-лимфатического диатеза, аллергизация, отягощенный акушерский анамнез у матери и неблагоприятно протекающий период новорожденности, профилактические прививки, совпадающие по времени с заболеванием ОРВИ.

В развитии основную роль играет воспаление СО дыхательных путей (катарального или катарально-гнойного характера), приводящее к отеку подскладочного пространства гортани, гиперсекреции желез трахеи (Трахеит) и бронхов. Сужение подскладочного пространства вызывает нарушение дренажной функции дыхательных путей и скопление содержимого в трахее и бронхах. Усиливающийся при этом кашель и нарастание спазма мышц гортани вызывают более выраженный стеноз гортани.

**Клиническая картина:** изменение голоса, грубым («лающим») кашлем и затрудненным (стенотическим) дыханием. Синдром обычно развивается внезапно. Если это происходит в самом начале болезни, он может стать ее первым проявлением, возникая на фоне как будто бы полного здоровья, чаще ночью, во время сна. Может продолжаться несколько часов, иногда 1—2 сут., проходит самостоятельно или после проведения соответствующих мероприятий; как правило, не возобновляется. В тех случаях, когда ЛОС бывает вызван вторичной микрофлорой и симптоматика появляется через 2—4 дня после начала болезни на фоне уже имеющихся признаков основного заболевания (недомогания, кашля, насморка, повышенной температуры тела и др.), клиническое течение его более тяжелое и длительное, иногда оно принимает волнообразный характер.

Тяжесть состояния ребенка зависит в основном от степени стеноза гортани (табл.), выраженности токсикоза, сопровождающего основное заболевание, а также осложнений (пневмонии, отита, стоматита, анемии), которые у детей раннего возраста присоединяются обычно очень рано.

**Диагноз** устанавливают на основании клинической картины, в тяжелых случаях прибегают к ларинго-, трахео- и бронхоскопии.

**Дифференциальный диагноз** проводят с дифтерией гортани, заглоточным абсцессом, инородным телом гортани, бронхиальной астмой, папилломатозом гортани.

- При **дифтерии гортани** можно четко выделить три стадии: дисфоническую, стенотическую и асфиктическую. Осиплость голоса переходит в афонию, что не характерно для ЛОС. Затруднение дыхания, обусловленное наличием пленок в просвете гортани, нарастает постепенно, носит прогрессирующий характер.

- **Заглоточный абсцесс** наблюдается чаще у детей в возрасте до 1 года. Характерны хрипящее дыхание, болезненность и затруднение глотания, слюнотечение, лихорадка, фиксированное положение головы, отсутствие кашля и осиплости голоса. При фарингоскопии обнаруживается выпячивание задней стенки глотки.

- **Бронхиальная астма** характеризуется экспираторной одышкой, грудная клетка на высоте приступа бочкообразно вздута, втяжения межреберных промежутков не наблюдается. Кашель не бывает грубым, «лающим», дисфония не

отмечается. Симптомы интоксикации отсутствуют. При перкуссии над легкими определяется коробочный звук, при аускультации — обилие свистящих хрипов.

**Лечение** проводят в условиях стационара.

В порядке оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе необходимо снять возбуждение, в т.ч. с помощью седуксена, димедрола, дать ребенку выпить теплого молока с гидрокарбонатом натрия или боржоми, сделать горячую ножную ванну.

В условиях стационара назначают лечение с учетом этиопатогенетических особенностей основного заболевания (интерферон, противогриппозный гамма-глобулин, антибиотики), степени выраженности стеноза гортани, возраста ребенка. Больному необходимо создать спокойную обстановку, при госпитализировать его вместе с матерью. Показаны Седативные средства, Антигистаминные средства, Спазмолитические средства, протеолитические ферменты и Отхаркивающие средства. Рекомендуют содовые ингаляции с увлажненным кислородом, в состав которых включают выше перечисленные средства. В состоянии субкомпенсации дополнительно назначают внутривенные вливания 20% раствора глюкозы (10—20 мл), 10% раствора хлорида кальция (из расчета 1 мл на 1 год жизни), 5% раствора аскорбиновой кислоты (1 мл на 1 год жизни), внутрь — преднизолон (2—3 мг на 1 кг массы тела).

Лечение ЛОС при переходе процесса в стадию декомпенсации, рекомендуется проводить в специальной парокислородной медикаментозной палатке. Суть метода заключается в одновременном воздействии на различные звенья патогенеза кислородом в повышенной концентрации и лекарственными веществами в виде аэрозолей. Одновременно проводят борьбу с Ацидозом, устраняют дефицит калия, вводят сердечно-сосудистые средства, парентерально применяют кортикостероиды. При декомпенсированном стенозе (если проводимая терапия оказывается неэффективной) показана интубация гортани, при которой интубационную (обычно специальную термопластическую) трубку оставляют на несколько дней (продленная интубация). При неэффективности интубации производят трахеостомию (Трахеостомия).

#### БИЛЕТ 19

1. Анатомия и физиология улитки внутреннего уха. Рецепторный аппарат. Понятие о звуке.
2. Хронический фронтит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
3. Первичные ангины. классификация, клиника, лечение.

## 19.Анатомия и физиология улитки внутреннего уха. Рецепторный аппарат. Понятие о звуке.

Костная улитка начинается в передненижнем отделе преддверия каналом, который спирально загибается и образует 2,5 завитка, вследствие чего получил название **спирального канала улитки**.

Различают основание и верхушку улитки. Спиральный канал завивается вокруг костного стержня конусообразной формы и слепо заканчивается в области верхушки пирамиды. Костная пластинка не доходит до противоположной наружной стенки костной улитки. Продолжением спиральной костной пластинки является барабанная пластинка улиткового протока (основная перепонка), которая доходит до противоположной стенки костного канала. Ширина спиральной костной пластинки постепенно суживается по направлению к верхушке, а ширина барабанной стенки улиткового протока соответственно увеличивается. Таким образом, самые короткие волокна барабанной стенки улиткового протока находятся у основания улитки, а самые длинные у верхушки.

**Спиральная костная пластинка и ее продолжение** – барабанная стенка улиткового протока разделяют канал улитки на два этажа: верхний – лестница преддверия и нижний – барабанная лестница. Обе лестницы содержат перилимфу и сообщаются между собой через отверстие на верхушке улитки (helicotrema). Лестница преддверия граничит с окном преддверия, закрытым основанием стремени, барабанная лестница – с окном улитки, закрытым вторичной барабанной перепонкой. Перилимфа внутреннего уха посредством перилимфатического протока (водопровода улитки) сообщается с подпаутинным пространством. В связи с этим нагноение лабиринта может вызвать воспаление мягких мозговых оболочек. Перепончатый лабиринт взвешен в перилимфе, наполняющий костный лабиринт. В перепончатом лабиринте различают два аппарата: вестибулярный и слуховой. Слуховой аппарат расположен в перепончатой улитке. Перепончатый лабиринт содержит эндолимфу и представляет собой замкнутую систему.

**Перепончатая улитка** представляет собою спиралеобразно завернутый канал – улитковый проток, совершающий, как и улитка, 2,5 оборота. В поперечном разрезе перепончатая улитка имеет треугольную форму. Она расположена в верхнем этаже костной улитки. Стенка перепончатой улитки, граничащая с барабанной лестницей, является продолжением спиральной костной пластинки – барабанной стенкой улиткового протока. Стенка улиткового протока, граничащая с

лестницей преддверия – преддверная пластинка улиткового протока, также отходит от свободного края костной пластинки под углом 45°. Наружной стенкой улиткового протока является часть наружной костной стенки канала улитки. На прилегающей к этой стенке спиральной связке расположена сосудистая полоска. Барабанная стенка улиткового протока состоит из радиальных волокон, расположенных в виде струн. Количество их достигает 15000–25000, длина их у основания улитки 80 мк, у верхушки – 500 мк.

**Проведение звуковых колебаний в улитке.** Восприятие звука осуществляется с участием фонорецепторов. Их возбуждение под влиянием звуковой волны приводит к генерации рецепторного потенциала, который вызывает возбуждение дендритов биполярного нейрона спирального ганглия. Звуковая волна, воздействуя на систему слуховых косточек среднего уха, приводит в колебательное движение мембрану овального окна преддверия, которая, прогибаясь, вызывает волнообразные перемещения перилимфы верхнего и нижнего каналов, которые постепенно затухают по направлению к вершине улитки. Поскольку все жидкости несжимаемы, колебания эти были бы невозможны, если бы не мембрана круглого окна, которая выпячивается при надавливании основания стремечка на овальное окно и принимает исходное положение при прекращении давления. Колебания перилимфы передаются на вестибулярную мембрану, а также на полость среднего канала, приводя в движение эндолимфу и базилярную мембрану. При действии на ухо звуков низкой частоты (до 1000 Гц) происходит смещение базилярной мембраны на всем ее протяжении от основания до верхушки улитки. При увеличении частоты звукового сигнала происходит перемещение укороченного по длине колеблющегося столба жидкости ближе к овальному окну, к наиболее жесткому и упругому участку базилярной мембраны. Деформируясь, базилярная мембрана смещает волоски волосковых клеток относительно текториальной мембраны. В результате такого смещения возникает электрический разряд волосковых клеток. Существует прямая зависимость между амплитудой смещения основной мембраны и количеством вовлекаемых в процесс возбуждения нейронов слуховой коры.

**Звук** — физическое явление, представляющее собой распространение в виде упругих волн механических колебаний в твёрдой, жидкой или газообразной среде.

## ХРОНИЧЕСКИЙ ФРОНТИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

**Хронический фронтит** – хрон воспаление лобной пазухи, продолжительность более 1,5 мес. (часто сочетается с этмоидитом передних клеток).

**Этмоидит** – это заболевание воспалительного характера, возникающее в СО решетчатой кости.

Причины перехода от острого к хроническому:

- Стойкое нарушение проходимости лобно-носового канала
- Понижение реактивности организма

### **Клиника.**

**Жалобы:** может не быть, головная боль в области лба или диффузная, отделяемое носа с неприятным запахом, нарушено дыхание и обоняние.

Светлые выделения при полипозном, серозном и катаральном процессе. СО изменена в обл переднего конца средней раковины, а на противоположном участке носовой перегородки гиперемирована, утолщена и отечна. Пальпация болезненна. У внутреннего угла орбиты припухлость.

Для точного диагноза применяют зондирование канюлей или трепанопункцию лобной пазухи, а так же контрастную рентгенографию.

### **Лечение.**

**При отсутствии осложнений** – консервативные меры. Сосудосуживающие капли, зондирование пазухи канюлей с отсасыванием содержимого, промывание пазухи и ведение в нее антибактериальных препаратов.

**При хрон ГНОЙНОМ без полипозных изменений** – УВЧ или микроволновая терапия, синус-катетер «ЯМИК»,

**При спокойном течении** – длительное консервативное лечение, когда в обл среднего носового хода есть гипертрофия, затрудняющая отток из пазухи, следует провести микроопрецию с целью освобождения носового отверстия лобно-носового канала от излишней ткани.

Длительное и упорное течение хрон фронтита служит основание для хир вмешательства. Эндоназальные методы вскрытия лобной пазухи применяют в незапущенных случаях.

**Первичная ангина** — инфекционное заболевание с местными проявлениями в виде острого воспаления компонентов лимфаденоидного глоточного кольца, чаще всего нёбных миндалин, возникающее первично вне связи с инфекционными заболеваниями и заболеваниями системы крови. Обычно термином ангина обозначают именно первичную ангину. Ангиной также называют обострение хронического тонзиллита. Классификация. Катаральная, фолликулярная, лакунарная: чаще как стадии одного процесса. Отдельно выделяют язвенно-плёнчатую ангину.

**Пути:** воздушно-капельный, алиментарный, прямой контакт, аутоинфекция.

**Формы:** катаральная, фолликулярная, лакунарная, фибринозная, герпетическая, флегмонозная, язвенно-некротическая, смешанные.

Катаральная ангина — преимущественно поверхностное поражение нёбных миндалин. Инкубационный период: от нескольких часов до 2-4 дней.

Фолликулярная ангина характеризуется преимущественным поражением фолликулярного аппарата миндалин.

- Острое начало, першение и сухость в глотке, боль (возможна иррадиация в ухо)
- Общее недомогание, головная боль, боли в суставах и мышцах
- Температура тела субфебрильная (может быть озноб)
- Изменения крови отсутствуют или незначительны
- Регионарные лимфатические узлы болезненны при пальпации
- У детей клинические проявления более выражены, в т.ч. и температурная реакция
- Заболевание длится 1-2 дня, после чего воспалительные явления в глотке стихают или ангина переходит в другую форму.
- Фарингоскопия: нёбные миндалины гипертрофированы, отёчны.

Лакунарная ангина характеризуется поражением миндалин в области лакун с распространением гнойного налёта на свободную поверхность нёбных миндалин. Налёт за пределы миндалин не выходит.

- Внезапный озноб, температура тела до 40 °С, сильная боль в горле
- Выраженные явления интоксикации (резкая общая слабость, головная боль, боли в сердце, суставах и мышцах), диспепсия, олигурия
- Изменения крови — лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, СОЭ до 40-50 мм/ч
- Изменения мочи — следы белка, иногда эритроциты.
- Фарингоскопия: нёбные миндалины гипертрофированы, резко отёчны. Сквозь эпителиальный покров просвечивают нагноившиеся фолликулы в виде беловато-желтоватых образований величиной с булавочную головку (картина звёздного неба). Нагноившиеся фолликулы вскрываются, образуя гнойный налёт, не распространяющийся за пределы миндалин.

#### **Язвенно-плёнчатая ангина**

- Удовлетворительное общее состояние, неприятный запах изо рта, слюнотечение, боль при глотании и жевании
- Температура тела субфебрильная
- Кровь — умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Сопутствующие состояния — в 10% случаев протекает совместно с дифтерией.
- Фарингоскопия
- Одностороннее поражение миндалин.
- На свободной поверхности появляются легко снимаемые серовато-желтоватые налёты, оставляющие поверхностные малоблезненные язвы с дном серого цвета. Язвы заживают без образования дефектов. Изъязвления могут распространяться за пределы миндалин на полость рта, глотку и вестибулярный отдел гортани. Некротический процесс может охватывать подлежащие ткани вплоть до надкостницы.
- Лечение должен проводить оториноларинголог.
- Смазывание изъязвленной слизистой оболочки 10% р-ром новарсенола в глицерине, 2% р-ром метиленового синего, 1% р-ром борной кислоты, 10% р-ром меди сульфата
- Полоскание глотки 0,1% р-ром этикридина лактата, 0,1% р-ром калия перманганата.
- При затяжном течении и глубоких некрозах назначают антибиотикотерапию.
- Прогноз благоприятный при адекватном лечении.

#### **Лечение:**

- Амбулаторное с изоляцией больного, при тяжёлом течении показана госпитализация в инфекционное отделение.
- Диета щадящая, богатая витаминами С и группы В, обильное витаминизированное питьё.
- Антимикробная терапия в течение 5-7 дней: антибиотики пенициллинового ряда, цефалоспорины I поколения, макролиды (например, спирамицин).



- НПВС, например ацетилсалициловая кислота, — по показаниям.
- Местное лечение
- Биопарокс, Фарингосепт, Грамицидин С.
- Полоскание тёплыми отварами трав (шалфея, ромашки), р-рами калия перманганата, натрия гидрокарбоната, борной кислоты, фурацилина, перекиси водорода до 8-10р/сут.
- Тепло на область шеи: ватно-марлевая повязка или согревающий компресс.
- При выраженном регионарном лимфадените назначают микроволновую терапию или токи УВЧ.

#### БИЛЕТ 20

1. Тромбоз сигмовидного синуса. Отогенный сепсис. этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
2. Аденоиды и их значение в патологии организма человека. Клиника, лечение..
3. Склерома верхних дыхательных путей. Этиология, патогенез

## 20.Тромбоз сигмовидного синуса. Отогенный сепсис. этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.

Отогенно чаще всего развивается синус-тромбоз сигмовидного синуса, **причиной является хронический гнойный средний отит**, особенно, когда процесс распространяется на сосцевидный отросток. При контакте с очагом развивается перифлебит-> в процесс вовлекается эндотелий (эндофлебит)-> пристеночный тромбоз-> полный тромбоз-> инфицирование и распад -> септицемия и септикоемия. Инфицированные эмболы летят в правое предсердие, оттуда по малому кругу дают метастазы в легких (могу пойти дальше пов левое сердце и дальше по большому кругу)

### Клиника

Лихорадка гектическая (туда-сюда перепады 2-3 градуса),у детей чаще постоянная. Бледность кожных покровов, иногда имеют землистый оттенок. Также может наблюдаться желтушность кожи, иктеричность склер.

В крови лейкоцитарный сдвиг влево, токсическая зернистость нейтрофилов, повышение СОЭ, нарастающая гипохромная анемия

При спинномозговой пункции состав нормальный, ликворное давление высокое. Отмечается болезненность при пальпации мягких тканей по заднему краю сосцевидного отростка (симптом Гризингера). Болезненность в области сосудистого пучка шеи по переднему краю грудинно-ключично-сосцевидной мышцы (симптом Уайтинга). При перифлебите в области луковички яремной вены характерный поражения IX и X черепных нервов. Для поражения поперечного синуса – VI чн.

### Диагностика

Синустромбоз и сепсис подозреваются у больного с гнойным средним отитом при повышении температуры до 39°C, которое носит ремиттирующий характер. Постановка диагноза облегчается при наличии перечисленных выше признаков. Подтверждается диагноз на операции, сопровождающейся ревизией синуса.

### Лечение

Лечение хирургическое, проводится экстренно. Расширенная общеполостная операция на среднем ухе. Обнажается и ревизируется стенка синуса, если игла при пункции не проходит, то переднюю стенку вскрывают скальпелем. Если тромб далеко уходит вверх и вниз по синусу (слишком большой) и удалить его полностью не удастся-> достаточно удаления основной части (совместно с антибиотикотерапией в максимальных дозировках (часто комбинация препаратов), а/б назначают после получения посева и чувствительности). Если септические явления не исчезают – перевязка или (по показаниям) удаление внутренней яремной вены, вскрытие поперечного синуса. Антикоагулянтная, дезинтоксикационная, дегидратационная, симптоматическая терапия.



**Аденоиды** – патологическое разрастание носоглоточной миндалины, обычно встречается в детском возрасте от 3 до 14 лет, в дальнейшем происходит инволюция носоглоточной миндалины, поэтому аденоиды у взрослых встречаются редко. Могут заполнять весь купол носоглотки, спускаться по боковым стенкам на глоточные отверстия слуховых труб.

**Морфологически** – соединительнотканые перегородки, в которых наблюдаются шаровидные скопления лимфоцитов разной степени зрелости.

**Три стадии** 1-закрывает 1/3 сошника, 2 – закрывает 2/3 сошника, 3 хоаны закрыты полностью.

При длительном течении наблюдается влияние на нарушение строения лицевого скелета. (полуоткрытый рот, сглаженность носогубных складок, тонкая и длинная нижняя челюсть, неправильное формирование твердого неба) Нарушение вентиляции приводит к вялости, апатии, утомляемости. Развивается «куриная грудь», малокровие. Постоянное ротовое дыхание приводит к высыханию слизистой – атрофические фарингиты, ангины.

#### **Диагностика**

Сбор анамнеза. Обратит внимание на нарушение носового дыхания, серозные выделения из носа, полуоткрытый рот, вероятно гнусавость голоса, нарушения слуха на 1 или оба уха (нарушение функции слуховых труб), склонность к отитам. Задняя риноскопия – определяется величина и расположение, при пальцевом исследовании – консистенция и величина. Обзорная боковая рентгенография позволяет определить степень гипертрофии. Эндоскопические методы диагностики.

**Диф. диагностика с ангиофибромой** (плотная консистенция, выраженный сосудистый рисунок), антрохоанальным полипом ( имеет ножку, бледно-розовый цвет), мозговая грыжа (имеет гладкую овальную поверхность, серо-голубой цвет).

#### **Лечение**

2-3 стадии – хирургическое (аденотомия). При 1 стадии, но при этом имеется нарушение функции слуховых труб – тоже операция, иначе консервативное лечение ( антигистаминная терапия, физиопроцедуры).

### **СКЛЕРОМА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ**

**Склерома** — это хроническая инфекционная болезнь, которая вызывается палочкой Фриша-Волковича и характеризуется образованием гранулем в стенках верхних дыхательных путей. В дальнейшем эти гранулемы подвергаются фиброзу и рубцовому сморщиванию, которое приводит к стенозированию отдельных участков дыхательных путей. В результате образования таких инфильтратов суживаются просвет полости носа, вход в нос, хоаны, просвет носоглотки, гортани, трахея в области бифуркации и бронхи у разветвлений.

Склеромные инфильтраты возникают главным образом в местах физиологических сужений. В более поздних стадиях на месте инфильтратов образуется плотная рубцовая ткань, которая стягивает окружающие ткани, что вызывает сужение различных участков дыхательного тракта. Возникновение инфильтратов в области глотки в конечном итоге приводит к деформации мягкого неба вследствие рубцевания, причем рубцовой тканью оно подтягивается кзади и кверху. При таком рубцевании в ряде случаев возможно почти полное заращение носоглотки

**Этиология.** Причиной склеромы верхних дыхательных путей является попадание в организм возбудителя – палочки Фриша-Волковича через контакт с инфицированным человеком.

В зависимости от локализации процесса различают склерому глотки, носа, трахеи, бронхов, гортани. В течение заболевания бывает три периода: начальный, активный и рубцовый (регрессивный).

**Клиническая картина.** В течении склеромы различают три стадии: 1) узелково-инфильтративную; 2) диффузно-инфильтративную, или специфическую; 3) рубцовую, или регрессивную. В некоторых случаях наблюдается так называемая атрофическая форма, характеризующаяся атрофией слизистой оболочки. Инкубационный период заболевания очень длительный.

**Симптомы:** головная боль; повышенная утомляемость; сонливость; общее недомогание; снижение аппетита; мышечная гипотония; снижение артериального давления; сухость в носу; ухудшение обоняния; нарушение дыхания; дискомфорт в горле; охриплость; хронический стеноз гортани; выделение мокроты; возникновения осложнений в виде фарингитов, синуситов, ларинготрахеитов, ларингитов, трахеитов, отитов, бронхитов, пневмосклерозов, бронхоэктатической болезни и так далее.

**Диагностика:** осмотр у врача - отоларинголога; бакпосев мазков из носа и горла; эндоскопическое исследование дыхательного тракта; эндоскопическая биопсия; компьютерная томография (КТ); рентгенография; бронхография; исследование голосовой функции; дополнительная консультация у стоматолога, окулиста, дерматолога и т.

**Лечение** этиотропная и противовоспалительная терапия; хирургическое восстановление проходимости дыхательных путей; локальная рентгенотерапия для рассасывания склеромных гранулем и предотвращения рубцевания; масляные и щелочные ингаляции; бужирование.

#### БИЛЕТ 21

1. Отогенный абсцесс височной доли мозга. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
2. Гиперкератоз миндалин. Клиника. Диагностика. Лечение.
3. Злокачественные новообразования глотки. Классификация. Клиника. Лечение.

## 21. Отогенный абсцесс височной доли мозга. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.

**Отогенный абсцесс мозга** - полость в непосредственно в самом мозге, которая заполнена гноем, и ограничена от окружающей мозговой ткани соединительнотканной капсулой.

На стадии энцефалита (1-3 дня) вокруг кровеносных сосудов развивается местная воспалительная реакция, которая сопровождается отёком тканей мозга и образованием некротической зоны. На поздней стадии энцефалита (4-9 день) в мозговой ткани наблюдается максимальный отёк, размеры некроза увеличиваются, и происходит формирование гноя. Вокруг зоны воспаления из фибробластов формируется ретикулярная сеть, являющаяся предшественником коллагеновой капсулы, т.е. той капсулы которая будет окаймлять абсцесс мозга. На ранней стадии формирования капсулы (1-13 день) происходит уплотнение коллагеновой сети, а некротический центр изолируется от окружающего его мозгового вещества. На поздней стадии формирования капсулы, происходящей на 14 день или позже, абсцесс имеет следующие 5 слоёв: некротический центр; периферическую зону воспалительных клеток и фибробластов; коллагеновую капсулу; область вновь образованных сосудов; область реактивного глиоза с его отёком.

**Клиническая картина** отогенного внутримозгового абсцесса складывается из трех групп симптомов: общих симптомов инфекционного заболевания, общемозговых симптомов и знаков локального поражения мозга в зависимости от местонахождения абсцесса.

**Течение абсцесса мозга делят на четыре стадии:**

- **Начальная стадия** (1-2-я нед) может сопровождаться легкой головной болью, подъемом температуры до 37,5 °С, тошнотой, рвотой, плохим самочувствием.
- **Латентная стадия** - вялость больного, бледность, отсутствие аппетита, периодическая головная боль. Температура может быть нормальной, как и формула крови.
- **Явная стадия** бывает внезапной при кажущемся общем удовлетворительном состоянии больного. Динамика процесса имеет тенденцию к постепенному ухудшению, но может иметь волнообразное течение с периодами улучшения и ухудшения. Общее состояние больного обычно ослабленное или средней тяжести. Он вял, сонлив, безразличен к окружающему; кожные покровы бледны, иногда с землистым или желтушным оттенком, выражение лица страдальческое. Чаще всего отмечают снижение аппетита, сухой язык, обложенный коричневатым налетом, запор. В редких случаях наблюдают булимия (повышенное чувство голода). Следует подчеркнуть значение не только брадикардии, но и лабильности пульса в течение дня у больного с изменением частоты от 60 до 110-120/мин при стабильной температуре.
- В **терминальной стадии** абсцесса появляются грубые нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, обусловленные как общей интоксикацией, так и признаками отека мозга с параличом сосудистого центра.

При подозрении на абсцесс мозга необходимы нейрохирургическое обследование, компьютерная томография.

Основными **локальными симптомами** абсцесса височной доли служат афазия и гемианопсия. Самый яркий симптом - афазия при поражении левой височной доли у правшей.

**Амнестическая афазия** проявляется в том, что больной владеет произвольной речью и свободно называет предметы, о которых говорит, но если ему показать какой-либо из этих предметов и спросить, как он называется, больной не может ответить, он описывает этот предмет (например: карандаш - это то, чем пишут, ложка - то, чем едят, и т.д.).

При **сенсорной афазии** больной утрачивает значение слов, как будто слова сказаны на непонятном ему языке.

**Моторная афазия** состоит в том, что больному довольно хорошо удается произносить отдельные речевые звуки, но образовывать из них слова, располагая звуки в нужной последовательности, он не в состоянии.

Гемианопсия (выпадение половины поля зрения) - второй и очень важный симптом абсцесса височной доли. Определение ее чрезвычайно важно, особенно при правосторонней локализации, когда она может быть единственным очаговым симптомом.

**Лечение:** хирургическим путем, включая расширенную санирующую операцию уха, поиски и вскрытие абсцесса. Когда абсцесс мозга найден и дренирован, прогноз в отношении жизни и функций мозга улучшается, часто больные выздоравливают. Однако при распространении энцефалита вокруг гнойника прогноз ухудшается. + проводят активное антибактериальное и противовоспалительное лечение, как при гнойном менингите.

Хирургическое лечение состоит из вмешательства на височной кости для удаления причинного очага, а затем уже на самом мозгу. Применяют как мастоидотомию (при острых отитах), так и радикальную операцию (при хронических отитах) и лабиринтотомию (при лабиринтогенных абсцессах мозжечка), после которых обнажаются черепные ямки. Затем производят пробную пункцию иглой. Чтобы избежать попадания иглы в желудочки, ее вводят обычно на глубину не более 4 см. Если пользоваться достаточно толстой иглой, то чаще не возникает необходимости в насасывании гноя шприцем, а он, благодаря давлению в абсцессе, свободно выливается из отверстия иглы.

**Оперативное вмешательство на самом мозгу может быть произведено по одному из трех способов:**

1. Удаление абсцесса вместе с капсулой;
2. Лечение пункциями;
3. Вскрытие абсцесса (разрез).

## ГИПЕРКЕРАТОЗ МИНДАЛИН. КЛИНИКА. ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

**Гиперкератоз миндалин** (грибковый фарингит, гипертрофическая форма) — воспалительное заболевание слизистой оболочки глотки, имеющее грибковую этиологию. (чаще всего грибы *Candida*). Старое название-фарингомикоз.

На поверхности лимфаденоидной ткани глотки образуются пирамидоподобные остроконечные выросты ороговевшего эпителия размером около 2 мм, редко 3 мм. Они имеют белый или желтовато-белый цвет, плотно сидят на своем основании (при отрывании остаются кровоточащие эрозии), могут располагаться на поверхности небных миндалин, на боковых валиках и гранулах задней стенки глотки, на сосочках языка. Эпителиальные выросты содержат *Leptotrix* (нитчатые бактерии) - обычных представителей микробной флоры полости рта человека; им и приписывают этиологическую роль. Однако ряд авторов считают, что подобное ороговение плоского эпителия представляет собой физиологический процесс. Эпителиальные выросты обычно не вызывают никаких жалоб, не отмечено и каких-либо морфологических изменений ткани вокруг этих образований. Диагноз устанавливают при осмотре и гистологическом исследовании эпителиального выроста. Дифференцировать от других заболеваний легко, так как при гиперкератозе миндалин отсутствует местная и общая воспалительная картина. В лечении гиперкератоз не нуждается, часто отмечают исчезновение эпителиальных выростов без всякого

**Симптомами** являются першение, саднение, жжение, сухость и др. дискомфортные ощущения в горле; усиливающаяся при глотании боль в горле; особенно, если пища носит раздражающий характер (соленые, перченые блюда); боль отдает в нижнюю челюсть и ухо, на переднюю поверхность шеи. субфебрилитет, общее недомогание; наличие в горле беловатых или желтоватых налетов.

**Лечится** сочетанием общего и местного применения антимикотических препаратов: полиены (нистатин, амфотерицин, леворин), азолы (флуконазол, кетоконазол, итраконазол) и аллиламины (тербинафин). Лечение обострений занимает в среднем 7-14 дней, в состоянии ремиссии проводится противорецидивная терапия. Осложненный фарингомикоз является показанием для госпитализации пациента.

Наиболее хорошо в лечении фарингомикоза, вызванного дрожжеподобными грибами, себя зарекомендовал флуконазол. Его назначают приемом 1 раз в сутки и курсом лечения 1-2 недели. При отсутствии эффекта от лечения флуконазолом пациенту назначают другие препараты этой группы. Если фарингомикоз оказывается резистентен к стандартной противогрибковой терапии, то лечение проводят внутривенным введением амфотерицина. В отношении плесневых грибов более эффективны итраконазол и тербинафин.

Местное лечение фарингомикоза осуществляется оксихинолином, мирамистином, клотримазолом, суспензией натамицина. Оно проводится путем обработки задней стенки глотки, эндофарингеальных инстилляций, промываний небных миндалин.

### ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ГЛОТКИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

Сравнительная частота злокачественных опухолей глотки высока; среди них встречаются карциномы, лимфоэпителиомы, цитобластомы, саркомы, ретикулоцитомы и смешанные опухоли. Мужчины болеют чаще, чем женщины, обычно в среднем возрасте.

Ранняя симптоматика злокачественных опухолей глотки бедна. Могут появляться легкие ощущения неловкости или инородного тела в горле, непривычного вкусового ощущения, распирания, першения и др. В более поздних стадиях отмечают определенные жалобы на нарушение носового дыхания и заложенность уха, если опухоль локализуется в носоглотке; ощущение инородного тела, мешающего проглатывать пищу, а затем и слюну, при опухоли в ротоглотке; нарушение проходимости вначале для густой, а затем и для жидкой пищи и нарушение дыхания, если опухоль в гортаноглотке. Эти симптомы больные вначале часто расценивают как малозначащие, а врач нередко относит их на счет хронического фарингита или невроза.

#### Классификация.

Опухоли, исходящие из многослойного плоского эпителия	Опухоли, исходящие из мягких тканей	Опухоли, исходящие из меланогенной системы	Опухоли спорного и неясного генеза
1. Интерэпителиальная карцинома (рак «на месте») 2. Плоскоклеточный рак: - веррукозная карцинома - веретенчатая карцинома - лимфоэпителиома	1. Фибросаркома 2. Липосаркома 3. Лейомиосаркома 4. Рабдомиосаркома 5. Хондросаркома 6. Ангиосаркома 7. Гемангиоперицитомы 8. Лимфангиосаркома 9. Зло шваннома	злокачественная меланома	1. Зло зернисто-клеточная опухоль (злоонеоргановидная зернисто-клеточная «миобластома») 2. альвеолярная мягкотканная саркома (зло органовидная зернисто-клеточная «миобластома») 3. саркома Капоши

Ранний симптом опухоли носоглотки - гиперсекреция слизи, в которой бывает сукровичная примесь; выделения возможны через ротоглотку и нос. Из носоглотки опухоль быстро дает регионарные метастазы. Хирургическое лечение при злокачественных опухолях носоглотки малоприменимо; эффективность лучевого и химиотерапевтического воздействия зависит от чувствительности к ним опухоли.

В среднем отделе глотки чаще встречаются карциномы и саркомы. Выраженность симптомов зависит от величины опухоли, ее расположения и наличия или отсутствия распада. Появление дисфагии, поперхивания пищей, болевых ощущений, нарушения голоса, гнилостный запах изо рта указывают на поздний период развития новообразования глотки. В раннем периоде возможно комбинированное лечение - хирургическое и лучевое, в поздних стадиях - только лучевое и химиотерапия.

По сравнению с верхними отделами глотки гортаноглотка чаще бывает поражена злокачественными опухолями; как правило, в ней развиваются эпителиальные новообразования - карциномы, иногда смешанные опухоли.

**Лечение.** Предпочтительна комбинированная терапия, в которой на первое место выступает оперативное удаление опухоли с применением диатермокоагуляции и в дальнейшем лучевое воздействие на пути лимфооттока.

### БИЛЕТ 22

1. Хронический гнойный эпителимпанит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
2. Лимфаденоидное глоточное кольцо. Строение миндалин. Физиологическая роль.
3. Острые и хронические стенозы гортани. Классификация. Этиология. Стадии стеноза. Оказание неотложной помощи.

## 22. ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ ЭПИТИМПАНИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

Злокачественная форма хронического гнойного среднего отита (ХГСО), характеризующаяся поражением слизистых оболочек и костных тканей в надбарабанном пространстве среднего уха.

Возникает в результате некорректного или отсутствующего лечения острого среднего отита либо мезотимпанита и вторичного присоединения патогенной микрофлоры. Часто провоцируется несколькими возбудителями одновременно. Чаще всего встречаются аэробы *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *Klebsiella pneumoniae*.

**Провоцирующие факторы:** хронические поражения прилегающих структур. ( тубоотит, аденоидиты, полипы, хронические риниты, синуситы, назофарингиты, тонзиллиты); иммунодефицитные состояния; профессиональные вредности; анатомические особенности; несоблюдение правил личной гигиены.

### Патогенез.

Эпитимпанит является осложнением острого бактериального или грибкового воспаления верхнего надбарабанного пространства. Для него характерно образование дефекта барабанной перепонки в ее ненатянутой части, реже – костной фистулы. В отличие от мезотимпанита при этом варианте ХГСО происходит поражение не только слизистых оболочек, но и региональных костных структур. В зависимости от преобладания тех или иных морфологических изменений выделяют

**2 формы заболевания:** гнойно-некротическую и холестеатомную.

В первом случае формируется выраженный кариез аттика, адитуса, пещеры, ячеистых структур сосцевидного отростка и слуховых косточек. Второй вариант сопровождается образованием холестеатомы. Это опухолевидная структура, состоящая из скопления холестериновых кристаллов, кератина, отшелушившегося рогового эпителия и продуктов распада перечисленных субстанций (в т. Пуринов – скатола, индола). Снаружи она окружена матриксом – капсулой из соединительной ткани. Холестеатома чаще всего локализуется в аттике и антруме.

### Симптомы.

В период ремиссии для эпитимпанита характерно бессимптомное течение. Первые признаки обострения заболевания – умеренное гноеотечение из уха, сопровождающееся резким, неприятным, «зловонным» запахом. Выделяющиеся гнойные массы имеют зеленоватый оттенок, часто содержат костные микросеквестры, чешуйки серебристого или перламутрового цвета. Последние являются характерным признаком холестеатомы. На ранних этапах развития болевой синдром, как правило, отсутствует, системная интоксикация мало выражена. Параллельно возникает ухудшение работы слухового анализатора по типу кондуктивной тугоухости, что проявляется снижением остроты слуха, низкочастотным шумом в ушах, усиленным восприятием собственного голоса. Тугоухость носит сначала кондуктивный, затем смешанный и наконец сенсоневральный характер в результате токсического действия продуктов воспаления на рецепторные образования улитки.

**Ассоциированные симптомы:** Боль в ухе. Высокая температура тела. Заложенность уха. Лейкоцитоз. Недомогание. Озноб. Шум в ушах .

### Диагностика

• **Отомикроскопия.** небольшой объем гнойных масс, краевой дефект в расслабленной части, ретракция барабанной перепонки, признаки ее воспаления. На медиальной стенке визуализируются изменения слизистой оболочки в виде ее гиперплазии или полипоза.

• **Определение проходимости слуховых труб.** пробы Вальсальвы и Тойнби, продувание по Политцеру или при помощи катетера. Обычно при эпитимпаните присутствует дисфункция евстахиевой трубы и умеренное количество гнойных масс в ее просвете.

• **Лабораторные тесты.** В общем анализе крови обнаруживается лейкоцитоз, смещение лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Выделяемое из слухового прохода гнойное содержимое используется для бактериологического

исследования. Его проведение позволяет идентифицировать патогенную микрофлору и выполнить тест на ее антибиотикочувствительность.

- **Тональная пороговая аудиометрия.**

- **Рентгенография, КТ височных костей.** С целью оценки распространенности деструкции костных тканей и проведения дифференциальной диагностики назначается рентгенография височной области по Шюллеру и Майеру. При низкой информативности полученных рентгенограмм показана компьютерная томография височных костей в аксиальных и коронарных проекциях. У больных, страдающих этим заболеванием с детства, отмечается склеротический тип строения сосцевидного отростка. На этом фоне при эпитимпаните может определяться деструкция кости.

## Лечение

### Консервативное лечение:

Туалет уха – удаление грануляций, затем промывание лекарственными веществами: диоксидин, спиртовой раствор борной кислоты, салициловая кислота (1%), формалин (1%), водные растворы антибиотиков. Мази кортикостероидов, сосудосуживающие капли.

Поражение кариозным процессом стенок полостей среднего уха требует радикального хирургического вмешательства (санитизирующей операции на среднем ухе). Выполняют **радикальную операцию уха** (т.е. с элиминацией очага воспаления проводят хирургическое объединение всех полостей среднего уха в одну полость).

Абсолютное показание к санитизирующей операции на височной кости - присутствие холестеатомы, обычно в аттико-антральной области.

### Безусловные показания к радикальной или общеполостной операции:

- 1) признаки внутричерепного осложнения - синустромбоза, менингита, абсцесса мозга (в этих случаях операция должна быть произведена срочно);
- 2) признаки мастоидита;
- 3) парез лицевого нерва;
- 4) лабиринтит.

После классической радикальной операции слух резко ухудшается, остается только восприятие разговорной речи ушной раковиной.

Поэтому рекомендуют при наличии у больного значимого для него слуха всегда оставлять (сохранять) слуховые косточки и барабанную перепонку или их остатки. Эта операция названа слухосохраняющей санитизирующей операцией на среднем ухе. Каких-либо отрицательных последствий сохранения слуховых косточек (в том числе и затронутых кариесом) не имеет даже через десятки лет после операции.

## ЛИМФАДЕНОИДНОЕ ГЛОТОЧНОЕ КОЛЬЦО. СТРОЕНИЕ МИНДАЛИН. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ.

Глотка имеет уникальный механизм защиты организма от бактерий и вирусов, а именно **совокупность шести миндалин** - «кольцо» Вальдейера - Пирогова. Миндалины несут **защитную функцию** от инфекционных агентов, которые попадают в глотку при актах дыхания и глотания. Парные - небные и трубные, и непарные - носоглоточная (аденоид) и язычная.

**Небные миндалины (I и II)** лежат в нишах между небными дужками. **Глоточная (носоглоточная, III) миндалина** лежит на границе между верхней и задней стенками носоглотки. Она в норме хорошо развита только в детском возрасте, после полового созревания атрофируется. **Язычная миндалина (IV)** располагается на корне языка. **Трубные миндалины (V и VI)** лежат в устье слуховых труб в глоточных карманах.

Главное в строении и функции миндалин - фолликулы, образующие лимфоциты и аутоиммунные антитела. При окраске гематоксилин-эозином центр фолликулы окрашивается розовым цветом (зародышевый центр), поскольку содержит незрелые формы лимфоцитов, а периферия окрашивается в темный цвет (зрелые клетки). Зрелые лимфоциты мигрируют через лакуны на поверхность миндалин и на слизистую глотки.

Миндалины имеют систему барьеров, позволяющую им осуществлять и аутоиммунную функцию. Слизистая оболочка миндалин - **первый барьер**, при несостоятельности или повреждении которого возникает ангина. **Второй барьер** - стенка кровеносных сосудов миндалин (гисто-гематический), и при его несостоятельности в кровь попадают микробы или их токсины, вызывая метатонзиллярные заболевания. Если инфекция проходит **третий барьер**, капсулу миндалин, - образуется паратонзиллит или паратонзиллярный абсцесс. **Четвертый барьер** - регионарные шейные лимфоузлы увеличиваются, когда инфекция попадает туда через лимфососуды. При состоятельности барьеров миндалин успешно несут функцию защиты, и не наблюдается перечисленных выше заболеваний. Миндалины играют роль и в аутоиммунных процессах.



Миндалины особенно развиты у детей, вплоть до гипертрофии, требующей, как ни парадоксально, даже хирургического лечения (аденоиды, гипертрофия небных миндалин). У взрослых (после полового созревания) миндалины практически утрачивают свою функцию и атрофируются, кроме небных миндалин, которые, наоборот, становятся жертвой микробов, открывая одну из глав отоларингологии - «хронический тонзиллит».

Глоточное лимфаденоидное кольцо (ГЛК) Пирогова-Вальдейера относится к периферическим органам иммунной системы, обеспечивает слизистые оболочки носа и околоносовых пазух иммунокомпетентными клетками и контролирует адекватность местного иммунного ответа, известного как мукоnazальный иммунитет. Таким образом, ГЛК как иммунокомпетентный орган обеспечивает местные защитные реакции слизистой оболочки носа и околоносовых пазух.

Т.о. миндалины имеют несколько функций - защитную, кроветворную, секреторную, инкреторную. Наиболее активно проявляется защитная (фагоцитоз, ферменты, иммуногенез),

Нельзя удалять лимфаденоидную ткань у детей, часто болеющих простудными заболеваниями. Заселение слизистых оболочек верхних дыхательных путей иммунокомпетентными клетками, которые в последующем обеспечивают местный иммунитет, в основном происходит из аденоидов и миндалин. Отсюда – отсутствие этих органов ведет к местной иммунной недостаточности.

### **ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ СТЕНОЗЫ ГОРТАНИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. ЭТИОЛОГИЯ. СТАДИИ СТЕНОЗА. ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ.**

**Острый стеноз гортани** — возникающее в течение короткого промежутка времени сужение гортани, приводящее к нарушению поступления воздуха в дыхательные пути.

#### **Этиология.**

Инфекционные заболевания: корь, малярия, скарлатина, сифилис, туберкулез

Инородные тела гортани, ее механические и химические травмы, огнестрельные ранения, медицинские манипуляции (интубация трахеи, бронхоскопия, гастроскопия).

врожденные пороки гортани; воспалительные процессы гортани и трахеи; объемные процессы.

- **В стадии компенсации** наблюдают урежение и углубление дыхания, укорочение или выпадение пауз между вдохом и выдохом, уменьшение числа пульсовых ударов. Ширина голосовой щели в пределах 6 мм. В покое недостатка дыхания нет, при ходьбе появляется одышка.
- **В стадии субкомпенсации** в покое появляются инспираторная одышка с включением в акт дыхания вспомогательных мышц, стридор (дыхательный шум), бледность кожи, беспокойное состояние больного. Пульс учащен, напряжен, артериальное давление нормальное или повышенное. Ширина голосовой щели в пределах 4-5 мм.
- **В стадии декомпенсации** дыхание становится поверхностным, частым, больной занимает вынужденное полусидячее положение, руками старается держаться за спинку кровати или другой предмет. Гортань совершает максимальные экскурсии. Лицо приобретает бледно-синюшный цвет, появляются потливость, цианоз губ, кончика носа, ногтевых фаланг, пульс становится частым, нитевидным, артериальное давление снижено, ширина носовой щели 2-3 мм.
- **В стадии асфиксии** при остром стенозе гортани дыхание прерывистое или прекращается совсем. Ширина голосовой щели в пределах 1 мм. Отмечают резкое падение сердечной деятельности, пульс частый, нитевидный, нередко не прощупывается, кожные покровы бледно-серого цвета за счет спазма мелких артерий. В течение короткого времени (1-3 мин) наступают потеря сознания, экзофтальм, непроизвольное мочеиспускание, дефекация и быстрая остановка сердца. Быстрота наступления стенозирования усугубляет тяжесть общего состояния, так как компенсаторные механизмы не успевают развиваться.

**Лечение.** При компенсированной и субкомпенсированной стадиях возможно применение медикаментозного дестенозирования. Назначают антигистаминные препараты [2 мл хлоропирамина (Супрастина<sup>®</sup>), клемастин (Тавегил<sup>®</sup>) и др.], мочегонные [внутримышечно фуросемид (Лазикс<sup>®</sup>), кортикостероиды (преднизолон - до 120 мг внутримышечно; при тяжелом течении стеноза доза увеличивается до 200 мг]. Помимо этого, возможно также введение глюконата кальция 10% - 10 мл, внутривенно - 20 мл 40% и раствора декстрозы (Глюкозы<sup>®</sup>) с 5 мл аскорбиновой кислоты. При бактериальной природе стеноза - антибактериальные препараты (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины II-IV поколения, фторхинолоны и др.). При декомпенсированном стенозе (III стадия) необходима **срочная трахеостомия**, в стадии асфиксии (IV) срочно производят коникотомию, а затем трахеостомию.

**Хронические стенозы** возникают в результате стойких морфологических изменений в гортани или соседних с ней областях. Развиваются они обычно медленно, постепенно.

#### **Этиология.**

Причины хронического стеноза разнообразны. Наиболее частыми являются: 1) хондроперихондрит травматический, инфекционный, лучевой; 2) рубцовые мембраны гортани; 3) нарушение функции нижних гортанных нервов в результате



токсического неврита, после струмаэтомии, сдавления опухолью и т.д.; 4) нарушение подвижности перстнечерпаловидных суставов; 5) опухоль, туберкулез, сифилис, склерома.

Медленное и постепенное нарастание стеноза способствует увеличению приспособительных возможностей организма, что позволяет больному даже в условиях недостаточности дыхания (III стадия стеноза) обходиться без трахеостомы. При хроническом стенозе на почве рубцового процесса нарушается голосообразовательная функция; при этом охриплость со временем может перейти в афонию. Срединное положение голосовых складок, как правило, не изменяет звучности голоса. При хроническом стенозе гортани в результате длительной гипоксии у больных нередко развиваются бронхит, эмфизема, у детей - бронхопневмония. Наблюдают расширение границ и гипертрофию мышцы сердца.

**Лечение** при хроническом рубцовом стенозе нередко представляет исключительные трудности, и далеко не во всех случаях в короткий срок удается добиться восстановления просвета гортани. Для этой цели рекомендуют длительное (не менее 8 мес) расширение суженной гортани специальными дилататорами. Некоторые результаты дают ларингостомия и длительная (в течение 8-10 мес) дилатация при помощи Т-образных резиновых (лучше эластичных пластмассовых) трубок.

Достаточно стойкое восстановление просвета гортани происходит при использовании метода реконструкции стенок гортани кожномышечным лоскутом по В.Т. Пальчуну (1978), при котором кожный лоскут, выкроенный рядом со срединным разрезом гортани, не отсепааровывают от подлежащей ткани, а вместе с ней проводят через заранее проделанный внутритканевой ход в мягких тканях и щитовидном хряще на боковую внутреннюю поверхность гортани, где предварительно удалены все суживающие гортань рубцы. На раневой поверхности расправляется и подшивается кожный лоскут эпидермальной поверхностью в сторону просвета гортани.

#### БИЛЕТ 23

1. История становления ЛОР как самостоятельной дисциплины. Взаимосвязь с другими клиническими специальностями. Отечественные ЛОР школы: Спб, Москва, Томск.
2. Хронический гайморит. Этиология. Патогенез. Патоанатомия. Клиника. Лечение.
3. Ложный круп. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение. Дифдиагноз с истинным крупом.

## 23. ИСТОРИЯ СТАНОВЛЕНИЯ ЛОР КАК САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ

**Оториноларингология** — клиническая дисциплина, изучающая анатомию, физиологию и методы исследования ЛОР-органов, а также этиологию, патогенез, клинические проявления заболеваний этих органов и лечение лиц, страдающих этими заболеваниями.

#### Период накопления сведений по оториноларингологии:

Гиппократ (5 – 4 века до н.э.)	анатомия уха, гнойные отиты, носовые кровотечения, ангины; описал методику удаления носовых полипов, вскрытия паратонзиллярного абсцесса;
Корнелий Цельс (рубеж старой и новой эры)	дает тонкую дифференциальную диагностику заболеваний среднего уха; описал операцию удаления небных миндалин и носовых полипов;
Гален Пергамский (131 – 210 г.г. н.э.)	детально описал головной мозг и черепно-мозговые нервы, изучал голосообразование;
Абу Али ибн Сина (Авицена) (средние века, 980 – 1037г.г.)	в «Каноне о врачебной науке» большой раздел посвящен ЛОР болезням.

**Новое время: развивалась патологическая анатомия.**

- Везалий (1514-1564 г.г.) – описал слуховые косточки;
- Евстахий (1510-1574 г.г.) – описал слуховую трубу;
- Фаллопий (1523-1562 г.г.) – описал канал лицевого нерва.
- 

**Во второй половине XIX в Г. Гельмгольц** сформулировал пространственную теорию слуха, в которой показал, что первичный анализ звуков в кортиевоом органе происходит уже на уровне улитки: высокие частоты воспринимаются рецепторными клетками в ее основании, а низкие - в области верхушки.

**В XX в. получили признание идеи Г. Бекеши** о звуковой гидродинамической волне в жидкостях внутреннего уха, объясняющие локализацию восприятия звуковых частот в улитке.

- В России первые терминологические сведения по оториноларингологии опубликовал **М. Амбодик (1783)**
- **И.Ф. Буш (1771-1843)** в капитальном труде по хирургии, выдержавшем пять изданий, представил основы оториноларингологии соответственно знаниям того времени.
- Чешский ученый **Я. Пуркинье в 1820 г.** доказал функциональную связь нистагма глазных яблок и головокружения
- **Флуранс в 1824 г.** установил зависимость равновесия от состояния полукружных каналов внутреннего уха
- **В 1892 г. Р. Эвальд** на основании собственных опытов и обобщенных литературных данных сформулировал важные закономерности функции полукружных каналов, известные как законы Эвальда.
- Оториноларингология как отдельная дисциплина зародилась в Европе во второй половине XIX в. Этому способствовало развитие анатомии, физиологии, патологии, а также достижения в области физики, химии и техники.
- В России во второй половине XVIII в. оториноларингология еще не была выделена в самостоятельную клиническую дисциплину и входила в состав дисциплин общей терапии и общей хирургии. В развитии отечественной оториноларингологии, относятся произведения И. Ф. Буша, Н. А. Загорского, Е. О. Мухина и **книга И. В. Буяльского «Клиническое изображение слухового органа» (1833)**, в которой наряду с блестяще выполненными иллюстрациями приводились клинические сведения о тех или иных заболеваниях органа слуха.
- В России вопросы анатомии уха, горла и носа, а также их травматологии начали разрабатывать **Н. И. Пирогов.**
- 
- В 50-х гг. 19 в. выпущены специальные монографии-лекции хирурга **П. П. Заблоцкого-Десятовского**
- В 1893 ученик Кошлакова **Н. П. Симановский** основал первые кафедру и клинику Оториноларингология при Военно-медицинской академии в Петербурге
- В 1896 **С. Ф. Штейном** была открыта аналогичная клиника в Москве.

**Томская школа оториноларингологов** является старейшей в Сибири. Истоки возникновения кафедры и клиники оториноларингологии связано с открытием в 1888 году в Сибири Императорского Томского университета в составе одного медицинского факультета.

К началу третьего года обучения студентов в 1891 году открыты факультетские терапевтическая (профессор А.П. Коркунов) и хирургическая (профессор Н.А. Рогович) клиники, при которых были организованы амбулаторные приемы больных с заболеваниями уха, горла и носа.

Во второй половине XIX в. отиатрические лечебные учреждения появились в **Петербурге и Москве**, а затем и в других городах. Ученик С.П. Боткина Н.П. Симановский (1854-1922) первым организовал объединенную клинику болезней уха, горла и носа, а с 1893 г. впервые в мире ввел обязательный курс преподавания оториноларингологии студентам Петербургской военно-медицинской академии. В 1903 г. в Петербурге основал научное общество оториноларингологов и в 1909 г. начал издавать журнал «Вестник ушных, носовых и горловых болезней».

**В Москве** первыми оториноларингологами стали известные врачи: Е.С. Степанов (Старо-Екатерининская больница), С.Ф. Штейн (создатель и руководитель первой в стране специально построенной оториноларингологической клиники), Б.С. Преображенский (Московский университет), Е.Н. Малютин (первый фониатр), М.С. Жирмунский (автор первого учебника по оториноларингологии, изданного в 1892 г.).

В 1919 г. известный врач и ученый Л.И. Свержевский (1867-1941) основал кафедру болезней уха, горла и носа 2-го Московского университета (впоследствии 2-го Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова) и Научно-исследовательский институт по болезням уха, горла и носа, впоследствии преобразованный в Федеральный центр.

#### **ХРОНИЧЕСКИЙ ГАЙМОРИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. ПАТОАНАТОМИЯ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.**

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГАЙМОРИТ** - хроническое воспаление СО верхнечелюстной пазухи. Является продолжением острого процесса. Более 4х недель – затяжной. Более 6 недель – хронический.

Частые формы: гнойная, гнойно-полипозная, полипозная.

Реже: катаральная, пристеночно-гиперпластическая, аллергическая, некротическая.

#### **Этиология.**

Большую роль играет общее состояние местного и общего иммунитета.

**Предрасположившие факторы:** искривления, гребни, шипы перегородки носа, острый и хронический ринит, полипы, неблагоприятная внешняя среда.

**Очень часто:** грибы(!), вирусы.

**Часто:** пневмококки, гемофильная палочка, моракселла катаралис, стафилококкус aureус, гемолитический стрептококк, кишечная палочка.

**Реже:** анаэробы.

В развитии острого и хрон синусита важное значение имеет нарушение секреторной и транспортной функции мукоцилиарного аппарата СО полости носа.

#### **Классификация.**

**ЭКСУДАТИВНЫЕ** : катаральная, серозная, гнойная. **ЛЕЧЕНИЕ** - консервативное или щадящее хирургическое (зонд, пункция, дренаж)

**ПРОДУКТИВНЫЕ** : пристеночно-гиперпластическая, полипозная. **ЛЕЧЕНИЕ** - хирургическое.

**АЛЬТЕРНАТИВНАЯ** : атрофическая, некритическая, холестеатомная, казеозная. **ЛЕЧЕНИЕ** - хирургическое.

**СМЕШАННАЯ** - ну тут понятно.

#### **Клиника.**

Зависит от формы воспаления. Чаще всего длительные слизистые или слизисто-гнойные выделения из носа, затруднение носового дыхания, головные боли, снижение обоняния (полипозная форма), сухость во рту, периодически закладывает уши (мб снижение слуха).

Во время ремиссии человек привыкает, а в период обострения может подняться температура, ухудшится самочувствие, усиливается головная боль, гнойные выделения из носа, припухлость мягких тканей лица на стороне осложнений. Хрон гайморит сочетается с воспалением кл решетчатого лабиринта.

При передней риноскопии наблюдается стекание выделений из под средней носовой раковины, оно может усилиться при наклоне головы в противоположную сторону. Как и при остром гайморите гнойное отделяемое на дне и стенках полости носа, гиперемия СО, анат изменения остиомаеального комплекса.

#### **Диагностика.**

Диагноста ставим на основании результатов комплексного общеклинического и местного обследования + эндоскопия. Обязательно провести обзорную рентгенографию околоносовых пазух. Так же КООНП, диагностический прокол с контрастной рентгенографией пазухи, а содержимое отправить на исследование флоры.

#### **Лечение.**

- **Консервативное лечение** - катаральная, серозная, эксудативная (аллергическая), гнойная и вазомоторная формы.
- **Хирургическое лечение** - продуктивная, альтернативная, смешанная формы, если есть орбитальные и внутричерепные осложнения - экстренное опер вмешательство.

**Консервативны метод** включает местную и общую терапию направленную на устранение блока соустье пазухи и отсека СО, эвакуацию гноя и восстановление функций мерцательного эпителия. Антибиотики только во время обострений. Пункция с промыванием антисептиками (фурацилин, хлорфиллипт, диоксидинин), введение антибиотиков широкого спектра (цедекса, аугментина, лигнотепа). Синус-катетер «ЯМИК».

**Местная терапия:** сосудосуживающие препараты (пиносол, тизин, нафтизин, галозолин, санорин) не более 8-10 дней.

#### **Хирургическое лечение:**

- эндоназальный метод (2.8)

- экстраназальный метод (Калдуэлла-Люка, Денкера)

#### **Ход операции:**

-> Больной лежит на спине под местной анестезией или общим обезболиванием.

-> Под верхней губой делаю горизонтальной разрез (4см)

-> распатором смещают мягкие ткани обнажая клыковую ямку

-> желобоватой стамеской Воячека или долотом делают небольшое отверстие в самом тонком месте верхнечелюстной пазухи, которое расширяют с помощью щипцов Гаека (1,5-2см)

-> изогнутым распатором и костной ложкой выскабливают все дерьмо

-> накладывают контрактуры 2,5x1,5 см

-> для предотвращения кровотечений в полость пазухи и область решетчатого лабиринта вводят длинную узкую марлевую турунду, пропитанную йодоформом или антибактериальной мазью. Удаляют через сутки.

**ЛОЖНЫЙ КРУП. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ. ДИФДИАГНОЗ С ИСТИННЫМ КРУПОМ.**

**Ложный круп** - разновидность острого катарального ларингита, развивающегося в подголосовой полости; «ложным» называется потому, что истинных (фибринозных или иных) пленок нет, а имеется лишь отек под голосовыми складками.

Наблюдается у детей обычно в возрасте от 2 до 5 лет, что вызвано особенностями анатомического строения детской гортани - узостью ее просвета и обилием рыхлой клетчатки в подголосовом пространстве.

#### **Этиология.**

Начало заболевания связано с острым воспалением СО носа или глотки. Ложный круп чаще бывает у детей, склонных к ларингоспазмам, страдающих диатезом.

#### **Клиническая картина.**

Ложный круп обычно начинается внезапно среди ночи приступом лающего кашля. Ребенок просыпается, мечется в постели. В этот момент дыхание становится свистящим, резко затрудненным, выражена инспираторная одышка. Ногти и видимые слизистые оболочки становятся цианотичными. От испуга кашель еще больше усиливается.

При осмотре определяется втяжение мягких тканей яремной ямки, над- и подключичных пространств, эпигастральной области. Подобное состояние длится от нескольких минут до получаса, после чего появляется обильная потливость, дыхание становится почти нормальным и ребенок засыпает, а утром просыпается почти здоровым. На следующий день у некоторых детей остается охриплость, чаще же голос бывает чистым. Однако рецидив приступа может начаться через несколько дней или через 1—2 нед. Нарушение дыхания и кашель могут носить более постоянный характер.

#### **Диагностика.**

Основывается на клинической картине заболевания и данных ларингоскопии, если ее можно произвести. Особое значение в распознавании болезни и выборе правильной терапевтической тактики имеет дифференциальный диагноз с **истинным (дифтерийным) крупом**, при котором **удушье развивается** не внезапно, а **постепенно**, и перед началом заболевания обычно не бывает острого ринофарингита. При дифтерии вначале появляется охриплость, а затем удушье; все эти ларингит (ложный круп)- явления возникают на фоне высокой температуры, при наличии боли в горле; шейные лимфатические узлы припухают, становятся болезненными при пальпации. При фаринго- и ларингоскопии видны налеты грязно-серого цвета.

Ларингоскопическая СО подголосового пространства. Эти валики выступают из-под голосовых складок, значительно суживая просвет гортани и тем самым затрудняя дыхание.

#### **Лечение.**

Включает общегигиенические мероприятия: вентиляцию и увлажнение воздуха комнаты, где находится ребенок. Рекомендуют больному пить теплое молоко, боржом. На шею ставят горчичники. Хороший эффект дают горячие ножные ванны, но они не должны быть длительными — 3—5 мин, не более, поскольку более продолжительные могут вызвать обратную реакцию — прилив крови к гортани. Для разжижения мокроты назначают внутрь прием отхаркивающих средств.

Показано назначение фоноэлектрофореза с аугментином и преднизолоном.

Приступ удушья можно остановить, прикоснувшись шпателем к задней стенке глотки и вызвав тем самым рвотный рефлекс.

В случае, когда указанные выше мероприятия бессильны, а удушье становится угрожающим, показана трахеотомия. К интубации, как правило, прибегают с осторожностью, так как она может привести к пролежню СО гортани. В тяжелых случаях нередко делают прямую ларингоскопию, обрабатывают слизистую оболочку подскладочного отдела сосудосуживающими средствами. Если это оказывается недостаточным, то, не удаляя ларинго- или бронхоскопа, производят трахеотомию, при явлениях асфиксии показана коникотомия, а затем сразу же — трахеотомия, поскольку очень быстро возникает хондроперихондрит хрящей гортани, обусловленный давлением трахеотомической трубки.

**Интубация трахеи** — введение особой трубки в гортань и трахею при их сужениях, грозящих удушьем (при проведении интенсивной терапии либо реанимационных мероприятий), а также для проведения анестезиологического обеспечения.

### БИЛЕТ 24

1. Дифдиагноз отогенного лептоменингита с туберкулезным и эпидемическим цереброспинальным менингитом.

2. Острый гайморит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
3. Химические ожоги пищевода. Факторы влияющие на степень ожога.

## 24. Дифдиагноз отогенного лептоменингита

Менингит	ОТОГЕННЫЙ	Эпид. цереброспинальный	Туберкулезный
<b>Анамнез</b>	Заболевание уха	Эпид обстановка	Контакт с туберкулезными больными
<b>Начало</b>	Острое		Постепенное
<b>Головная боль</b>	Постоянная		Приступообразная
<b>Менингеальные симптомы</b>	Выражены		Слабо выражена
<b>Спинальная жидкость</b>	Мутная, гнойная		Прозрачная серозная
<b>Посев</b>	Стрептококки и стафилококки	менингококк	Фибриновая пленка, Б.КОХА
<b>Особенности</b>	Заболевание уха	Кожные высыпания, герпес	Пробы Манту, Пирке, R-графия

### Этиология и патогенез.

Гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки возникает в результате распространения инфекции в субарахноидальное пространство из полостей среднего и внутреннего уха или является следствием других внутричерепных осложнений (экстра, субдуральный или мозговой абсцесс, тромбоз синусов).

Распространяется контактным или лабиринто-генным путем.

**При контактном** обычно имеются выраженные изменения вплоть до разрушения в кости, отделяющей полости среднего уха от мозговых оболочек.

**При лабиринтогенном** менингите инфекция из пораженного лабиринта распространяется через водопроводы улитки и преддверия и внутренний слуховой проход. Этот путь инфекции при менингите встречается чаще, чем при других внутричерепных осложнениях.

Менингит возникает при мастоидите, осложняющем острый гнойный средний отит, и хроническом гнойном отите (эпитимпаните), осложненном холестеатомой.

В начальной стадии острого воспаления среднего уха менингит чаще всего является следствием гематогенного распространения инфекции (по сосудистым путям). Это так называемая молниеносная форма менингита, наиболее неблагоприятная.

Начальные воспалительные изменения мягких мозговых оболочек (гиперемия, отечность) распространяются и на кору головного мозга. Серозный экссудат в субарахноидальном пространстве становится в дальнейшем гнойным. Одновременно в коре ГМ иногда появляются участки размягчения и нагноения. Таким образом, каждый лептоменингит является по существу менингоэнцефалитом.

Твердая мозговая оболочка также становится гиперемированной, напряженной. Воспаление оболочек чаще выражено на основании мозга (базальный менингит), иногда распространяется на полушария большого мозга или ограничивается только ими. Еще реже менингит наблюдается лишь в области мозжечка, иногда распространяясь и на оболочки спинного мозга. В особо тяжелых случаях гнойный воспалительный процесс распространяется на все субарахноидальное пространство большого мозга, мозжечка и спинного мозга.

### Симптомы.

Головная боль, часто интенсивная, почти постоянна. Вначале она может ограничиться областью затылка или лба, затем становится диффузной. Очень часто появляются тошнота и рвота. Температура повышается до 39 — 40° С. Пульс ускорен, но иногда отмечается брадикардия. Общее состояние тяжелое, лицо часто бледное, землистого цвета, измученное, язык сухой. Сознание спутанное, переходящее в бред. Больной апатичен, двигательное возбуждение, усиливающееся при посторонних раздражениях (звук, свет), положение больного с запрокинутой головой, согнутыми в коленях ногами.

Ригидность мышц затылка и симптомы Кернига и Брудзинского всегда выражены. Иногда отмечаются пирамидные симптомы (патологические рефлексы — Бабинского, Оппенгейма, Гордона и др).

### Диагноз

При наличии характерных менингеальных симптомов и картины спинномозговой жидкости диагноз несложен. Однако даже установив менингит, необходимо выяснить ряд обстоятельств — связан ли он с заболеванием уха, не является ли он эпидемическим цереброспинальным или туберкулезным менингитом, наконец, не является ли он следствием другого отогенного внутричерепного осложнения (например, экстрадурального или мозгового абсцесса).

Острое воспаление или обострение хронического гнойного воспаления среднего уха говорит в пользу **отогенного характера менингита**. Нахождение в спинномозговой жидкости менингококков или туберкулезных микобактерий выявляет характер менингита. Однако микобактерии высеваются при туберкулезе далеко не всегда.

Для **туберкулезного менингита** характерны прозрачная жидкость, вытекающая при пункции под высоким давлением, лимфоцитарная реакция ликвора, выпадение пленки фибрина. Уточнению диагноза способствует выявление органного туберкулеза. Однако это удается далеко не всегда, а в то же время клиническое течение туберкулезного менингита может быть атипичным.

Наряду с туберкулезным менингитом следует дифференцировать отогенный менингит от цереброспинального менингита. Последний характеризуется внезапным началом, отсутствием всякой продромы, которая при отогенном менингите может быть в виде постепенно нарастающей головной боли за несколько дней до развитой картины заболевания. Если при гнойном менингите имеется картина острого среднего отита или обострения хронического гнойного среднего отита не следует медлить с операцией на ухе. В преобладающем большинстве случаев операционные находки подтверждают правильность принятого решения.

На операции чаще всего удается обнаружить и другие внутричерепные осложнения, если менингит возник на их почве. Однако и при отсутствии таких находок необходимо тщательное наблюдение за неврологической симптоматикой и динамикой изменений спинномозговой жидкости, учитывая прежде всего возможность нераспознанного абсцесса мозга.

Подозрение в отношении абсцесса мозга должно возникнуть при отсутствии улучшения неврологического статуса с одновременной тенденцией к нормализации ликвора и при белковоклеточной диссоциации в ликворе (повышенное содержание белка при незначительном плеоцитозе).

## ОСТРЫЙ ГАЙМОРИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

**Острый гайморит** - это острое воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи.

### Этиология.

Гематогенный путь. Частой причиной являются заболевания корней зубов, прилегающих к нижней стенке верхнечелюстной пазухи.

Предрасполагающие факторы: анатомические отклонения внутридомовых структур (искривления, гребни, шипы перегородки носа), острый и хронический ринит, аденоидные вегетации, полипы.

Патогенная флора: пневмококки, гемолитический стрептококк, кишечная палочка.

### Патогенез.

Катаральное или гнойное воспаление.

**Катаральное** - серозное пропитывание слизистой оболочки и выраженный отёк. Реснички мерцательного эпителия исчезают. Нарушается архитектоника собственной пластинки слизистой оболочки, образуются псевдокисты. Периостальный слой в воспалительный процесс не вовлекается.

**Гнойный** - клеточная инфильтрация (лейкоциты) всех слоев слизистой, в тяжелых случаях воспаление распространяется на кость (периостит), -> хроническая форма.

### Клиника.

Местные признаки:

- нарушение носового дыхания
- боли с иррадиацией в обл виска или всей половины лица
- гнойные / гнойно-слизистые выделения
- нарушение обоняния
- боль или чувство тяжести при наклоне головы кпереди



- отёк и инфильтрация мягких тканей в области пазухи

Общие признаки: повышение температуры, потеря аппетита, головные боли, умеренный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускорение СОЭ.

#### **Диагностика.**

Рентгенография околоносовых пазух и пункция верхнечелюстной пазухи.

#### **Лечение.**

Элиминация гнойного очага + противовоспалительная терапия.

Сосудосуживающие препараты (галазолин, санорин, нафтизин, отривин, пинасол, тизин...) можно чередовать с препаратами имеющимися комбинированное муколитическое и секретолитическое действие (ринофлуимуцин, синупретом) и местные противовоспалительные препараты (биоиароксом).

Отсасывающие процедуры по Проэтцу.

Если есть гной, то пункция с последующим промыванием растворами антисептиков и введением антибиотиков ежедневно в течение 7-8 дней.

## ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ПИЩЕВОДА. ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА СТЕПЕНЬ ОЖОГА.

Термические и химические.

**Термические** - горячая пища, кипяток, горячий воздух или пар.

**Химические** - концентрированные растворы кислот, щелочей. Наиболее тяжелыми считаются концентрированная сера, соляная кислота, едкий натрий и калий.

Органические кислоты (нашатырный спирт) менее глубокие, чем щелочи. Щелочи не образуют лёгкий струп и глубже проникают в ткань.

Если задета только слизистая оболочка -> поверхностный спаечно-рубцовый процесс не нарушающий эластичность.  
Если задет мышечный слой -> глубокие рубцовые изменения, это приводит к потере эластичности.

Формирование рубцовой стриктуры 1-2 месяца после ожога, иногда дольше. Наиболее выражены в области физиологических сужений. Над суженным участком пищевода образуется расширение, мышечные стенки гипертрофируются, а затем растягиваются (получаем мешок ебанный), там скапливается пища она бродит, енто все воспаляется и изъязвляется, может быть прободение пищевода.

#### **СТЕПЕНИ:**

1. ЭРИТЕМА - выраженная гиперемия слизистой. Повреждается поверхностный эпителий, отторгается на 3-4 день.
2. ОБРАЗОВАНИЕ ПУЗЫРЕЙ - неравномерное побеление слизистой я образованием пузырей. Пузыри с некрозом поверхностных слоев и с последующими эрозиями, заживают с незначительными рубками, не нарушая функцию органа.
3. НЕКРОЗ - серовато-белые участки деструктированных тканей возвышаются над гиперемизованной слизистой. Тяжелая интоксикация, некроз, образование язв, рубцевание с нарушением функций органа.

#### **Клиника.**

Клиника зависит от степени и распространенности ожога, от природы вещества.

Если задета только полость рта и глотки - менее опасны.

Если + гортань, трахея и пищевод - пизда.

Естественно сильная боль, при глотании она усиливается, тошнота и рвота. Если есть загрудинная и поджелудочная боль, поздравляю, ожог пищевода и желудка.

На губах, полости рта и глотке - обширный струп:

- белый при термическом ожоге, ожоге щелочью и уксусной кислотой



- желтые при ожоге азотистой кислотой
- чёрные при ожоге серной и хлористо-водородной кислотой

**Осложнения:** перфорация стенок, медиастинит, пищеводно-трахеальный свищ, пневмония, сепсис, истощение, нарушение дыхания, общая интоксикация.

#### **Диагностика.**

Эзофагоскопию с рентгенологическим контрастированием можно ток на 14-15 сутки, когда образуются рубцы.

#### **Лечение.**

Противошоковые (морфин, промедол) и дезинтоксикационные мероприятия (глюкозоновокаиновая смесь, гемодез) борьба с нарушением дыхания (трахеостома), гемостатические препараты, антибиотикотерапия. Тщательно промыть рот, дать выпить 10-12 стаканов воды или ввести желудочный зонд и промыть желудок.

### БИЛЕТ 25

1. Острый и хронический сальпингоотит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
2. Риногенные внутричерепные осложнения при заболеваниях полости носа и околоносовых пазух. Пути распространения инфекции. Клиника. Принцип лечения.
3. Доброкачественные опухоли гортани. Этиология. Патогенез. Лечение.

## 25. ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ САЛЬПИНГОТИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

**Сальпингоотит** - воспаление слизистой оболочки слуховой (евстахиевой) трубы и барабанной полости.

#### **Этиология.**

В этиологии значительная роль принадлежит возбудителям острых респираторных вирусных инфекций. Предрасполагающими факторами являются аденоиды и опухоли носоглотки, нарушающие проходимость глоточного отверстия слуховой трубы.

#### **Патогенез.**

Развивается вследствие перехода воспалительного процесса из полости носа или носоглотки на слизистую оболочку слуховой трубы при остром и хроническом рините, синусите, ангине, фарингите. Воспалительный процесс сопровождается утолщением слизистой оболочки слуховой трубы. Возникающее при этом сужение просвета трубы приводит к нарушению вентиляции барабанной полости, резкому снижению в ней давления, транссудации жидкости из кровеносных сосудов.

#### **Клиника.**

Барабанная перепонка втягивается в барабанную полость, что вызывает чувство заложенности и шум в ухе, аутофонию (усиление восприятия собственного голоса), нередко ощущение переливания жидкости в ухе. Отмечается умеренное понижение слуха по кондуктивному типу. При отоскопии наблюдается втяжение барабанной перепонки, укорочение или полное исчезновение светового рефлекса, выпячивание снаружи короткого отростка молоточка. Подвижность барабанной перепонки ограничена.

С восстановлением функции слуховой трубы явления острого сальпингоотита постепенно исчезают. При длительном нарушении функции слуховой трубы острый процесс переходит в хронический.

**Острый сальпингоотит** - у больного повышается температура тела, анализ крови демонстрирует повышение количества лейкоцитов. Скапливающийся в ухе экссудат начинает давить на барабанную перепонку, из-за чего она может повредиться или даже разорваться. Через образовавшееся отверстие начинает выделяться гной.

**Хронический сальпингоотит** характеризуется атрофическими и склеротическими изменениями барабанной перепонки и слизистой оболочки барабанной полости, стенозированием слуховой трубы. Барабанная перепонка становится неравномерно мутной, на ней определяются отдельные петрификаты. Тугоухость принимает стойкий характер.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинической картины, результатов отоскопии, аудиометрии, а также данных исследования функции слуховой трубы. С этой целью создают повышенное давление воздуха в области глоточного отверстия слуховой трубы и контролируют его прохождение в барабанную полость. Давление может повышать сам больной, делая частые глотательные движения или резкий выдох через нос при прижатых крыльях носа к носовой перегородке. Возможно искусственное повышение давления при продувании уха баллоном Политцера.

#### **Лечение.**

Лечение направлено на восстановление функций слуховой трубы. Для уменьшения набухания слизистой оболочки устья слуховой трубы применяют сосудосуживающие (в виде капель в нос) и антигистаминные препараты. Показаны физиотерапевтические процедуры (УВЧ-терапия и микроволновая терапия). После исчезновения острых явлений в носу и носоглотке проводят продувание уха, а также пневмомассаж, способствующий удалению трансудата из барабанной полости. Целесообразно введение через катетер в слуховую трубу и барабанную полость протеолитических ферментов и глюкокортикоидных гормонов, способствующих разжижению трансудата. Для улучшения функции мышц, регулирующих просвет слуховой трубы, применяют электростимуляцию. Прогноз при остром процессе в большинстве случаев благоприятный. Хронический: значительно труднее поддающийся лечению, нередко приводит к развитию адгезивного среднего отита и стойкой тугоухости.

**Профилактика** заключается в своевременной санации очагов инфекции верхних дыхательных путей (тонзиллэктомия, аденотомия, лечение синусита и др.) и устранении препятствий к прохождению воздуха через слуховую трубу (например, резекция задних концов нижних носовых раковин при их гипертрофии). Лица с недостаточной функцией слуховой трубы не должны допускаться к работе, связанной с перепадами атмосферного давления

### **РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЛОСТИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ. ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ. КЛИНИКА. ПРИНЦИП ЛЕЧЕНИЯ.**

**Осложнения** возникают в результате распространения инфекции из полости носа и околоносовых пазух в орбиту и полость черепа.

- Разлитой гнойный менингоэнцефалит.
- Абсцессы полушарий головного мозга и мозжечка.

**Причины:** фурункул и карбункул носа, острые и хронические параназальные синуситы, травматические повреждения носа и околоносовых пазух. Последствия хирургических вмешательств на этих органах.

**Этиология.** Основная роль принадлежит микробному фактору, его вирулентности. Устойчивости к антибиотикам и реактивности организма.

**В патогенезе** осложнений большое значение принадлежит снижению местной и общей сопротивляемости на фоне острых респираторных вирусных инфекций, гриппа и детских инфекционных заболеваний (корь, скарлатина и др.). Основное значение осложнений имеет анатомическая близость и общность сосудисто-нервных связей полости носа и околоносовых пазух с орбитой и полостью черепа.

#### **Пути распространения инфекции.**

1. **Контактный путь или по протяжению** – в результате разрушения костных стенок кариозным процессом. Характерен для хронического эпитимпанита и фронтита. Очаг инфекции через разрушенную костную стенку достигает твердой мозговой оболочки, развиваются воспалительные изменения, что ведёт к организации абсцесса, располагающегося между твердой мозговой оболочкой и костью (эпидуральный или экстрадуральный абсцесс). Чаще воспаление не ограничивается твердой мозговой оболочкой, проникает через неё глубже, вовлекая в воспалительный процесс паутинную оболочку (субдуральный абсцесс), мягкую мозговую оболочку и вещество мозга (менингоэнцефалит).

Определенное значение в развитии отогенных внутричерепных осложнений имеют дегистенции, которые в наибольшей степени выражены в верхней стенке барабанной полости и пещеры сосцевидного отростка. Они могут способствовать прорыву гноя в среднюю черепную ямку. При контактном пути распространения инфекции из среднего уха можно выделить пять возможных направлений:

- Через крышу барабанной полости и пещеры сосцевидного отростка – в среднюю черепную ямку;
- Через задние отделы сосцевидного отростка – на сигмовидный синус и мозжечок;
- Через нижнюю стенку барабанной полости – в сторону луковицы яремной вены;
- Через внутреннее ухо (при лабиринтите) вдоль слухового нерва или по водопроводам преддверия и улитки – в заднюю черепную ямку;
- Через переднюю стенку по пути мелких вен – к венозному сплетению в канале внутренней сонной артерии, сообщаемому с пещеристой пазухой.

Чаще всё же инфекция в полость черепа контактным путём проникает через крышу полостей среднего уха, реже – через лабиринт и сигмовидный синус.

**2. Преформированный путь** – воспалительный процесс из среднего уха и околоносовых пазух распространяется по периваскулярным и периневральным путям.

**3. Лабиринтогенный путь** – из внутреннего уха инфекция проникает в полость черепа через внутренний слуховой проход или водопровод улитки и достигает подпаутинного пространства задней черепной ямки, где и локализуется вначале воспалительный процесс, который, однако, быстро приобретает диффузный характер.

**4. Гематогенный и лимфогенный путь.** Внутричерепные осложнения возникают вследствие заноса бактерий и их токсинов в мозговые оболочки, что может иметь место только при сепсисе. Это так называемый метастатический вид заражения вследствие генерализации инфекции по организму. Однако возможен и другой редкий вид заражения – сегментарноваскулярный. Он возможен при поражении сосудов уха и околоносовых пазух, имеющих связь с мозговыми оболочками. Гематогенный путь распространения инфекции большую роль играет в патогенезе внутричерепных осложнений у больных острыми воспалительными заболеваниями уха и особенно околоносовых пазух. В последнем случае способствуют этому широкие венозные анастомозы придаточных пазух носа с венозными сплетениями твердой мозговой оболочки.

#### Клиника.

Разлитой гнойный менингоэнцефалит	Абсцессы полушарий головного мозга и мозжечка
<p><b>Жалобы:</b> Головная боль, реже – тошнота и рвота, повышение температуры тела от 37°С до 40°С, тахикардия или соответствие пульса температуре тела, иногда снижение или повышение АД от 100/60 до 180/120. Однако в большинстве случаев оно находится в пределах возрастной нормы.</p> <p>Менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского), двигательные нарушения, функции черепномозговых нервов (чаще III, IV, VI, VII и VIII пары), иногда сенсорная, амнестическая или моторная афазия, гемипарез разной степени выраженности, повышение сухожильных рефлексов (коленных и ахилловых), пирамидные симптомы (симптом Бабинского, реже – симптомы Гордона, Оппенгейма).</p> <p>Лаб. исследования: Ускоренное СОЭ, лейкоцитоз от <math>9 \cdot 10^9 /л</math> до <math>9 \cdot 30 \cdot 10^9 /л</math> и более, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение давления ликвора и изменение его цвета от опалесцирующего до мутного, плеоцитоз, главным образом за счет полинуклеаров (нейтрофильный плеоцитоз), увеличение содержания белка, понижение сахара и хлоридов.</p>	<p>Клиника разнообразна, тк локализация абсцесса может быть где угодно. Необходимо проводить лаб. исслед.</p> <p><b>Жалобы:</b> Головная боль, менее постоянными, примерно в половине случаев, - тошнота и рвота, что свидетельствует о наличии повышенного внутричерепного давления.</p> <p>В 50-60% случаев обнаруживаются изменения на глазном дне в виде застоя дисков зрительных нервов и наблюдаются менингеальные симптомы в различной степени выраженности. Имеют место расстройства функции черепных нервов (III, IV, V и VI пары), обнаруживаются гемипарезы с паретическими явлениями преимущественно в руках.</p> <p>КТ – определение локализации и размера абсцесса, обнаружить отек, дислокацию и деформацию желудочков.</p> <p>Эхоэнцефалография – определение объемных изменений.</p> <p>Ангиография - позволяют выявить смещения артериальной системы передней и средней мозговых артерий, смещение вен, тень сосудов питающих капсулу абсцесса.</p>

#### Лечение.

Проводятся в зависимости от формы поражения и характера поражения околоносовых пазух. Комплексная терапия складывается из своевременного широкого вскрытия основных гнойных источников инфекций (гайморотомия, этмоидотомия, фронтотомия), адекватной антибактериальной терапии и др.

### ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГОРТАНИ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. ЛЕЧЕНИЕ.

Среди доброкачественных опухолей гортани чаще встречаются фибромы, папилломы, ангиомы.

**Фиброма (фиброзный полип)** обычно возникает у свободного края голосовой складки на границе между передней и средней третями, растет очень медленно и чаще не достигает больших размеров. Имеет округлую форму, основание может быть широким или в виде ножки.

Гистологическая структура фибромы представлена волокнистой соединительной тканью, поэтому к истинной опухоли ее не относят, а считают гиперпластическим узелком. В зависимости от плотности волокон различают плотные и мягкие формы фибром. Иногда в опухоли много кровеносных сосудов, обильная васкуляризация опухоли обуславливает инициированность внешнего вида фибромы; в таких случаях ее называют ангиофибромой. Поверхность фибромы покрыта плоским эпителием.

Симптомы: охриплость и кашель. Голос может меняться, если фиброма имеет длинную ножку и легко смещается.

#### **Лечение.**

Хирургическое — фиброму удаляют целиком гортанными щипцами. Кровотечения обычно не бывает, рецидивы возможны, если оставлен кусочек ткани. Удаленное новообразование исследуют гистологически, поскольку в редких случаях раковая опухоль имеет внешний вид фибромы.

**Папиллома** — доброкачественная фиброэпителиальная опухоль, представляет собой одиночные или чаще множественные сосочковые выросты. В последнем случае говорят о папилломатозе. Этиологическим фактором является вирус папилломы человека — представитель семейства папилломовирусов. К настоящему времени определено более 70 типов этого вируса, однако при папилломатозе гортани чаще обнаруживают типы 6, 11 или их сочетание.

Папилломы обычно имеют широкое основание и лишь изредка небольшую ножку. В последнем случае возможно баллотирование папиллом. По форме и виду поверхность папиллом напоминает тутовую ягоду, цветную капусту или петушиный гребень. Папилломы имеют бледно-розовый цвет, иногда с сероватым оттенком и различную консистенцию — от очень мягкой до плотной. Наиболее частой первичной локализацией папиллом гортани является область комиссуры и передней трети голосовых складок. Распространению папиллом на трахею и даже бронхи способствует трахеальное канюленосительство. Папилломы гортани могут возникать в любом возрасте, но чаще всего на 2—5-м году жизни. Гистологически папилломы состоят из соединительнотканной стромы с различной степенью коллагенизации и многослойного плоского эпителия, четко отграниченных друг от друга базальной мембраной.

Не устраненные в детском или юношеском возрасте, папилломы взрослых рассматриваются как предрак. Основными симптомами заболевания являются охриплость, доходящая до афонии, и постепенное затруднение дыхания, которое может перейти в удушье в результате обтурации гортани опухолью.

#### **Лечение.**

Хирургическое — папилломы удаляют эндоларингеально: у взрослых операция может быть выполнена с использованием местной анестезии под контролем непрямой ларингоскопии, у детей — обязательно под наркозом с применением прямой микроларингоскопии.

В настоящее время хирургическое лечение папилломатоза сочетают с применением интерферона (ИФН) или его индукторов. «Реаферон» вводят внутримышечно из расчета 100 000—150 000 МЕ/кг 3 раза в неделю длительное время, вплоть до полного клинического выздоровления пациента.

**Кисты** встречаются в гортани нечасто; обычно они локализуются на гортанной поверхности надгортанника, по его краю, в гортанном желудочке, в области валлекул. В гортанных желудочках в редких случаях возникают так называемые воздушные кисты, которые могут надуваться и спадать. Как правило, кисты развиваются в результате закупорки слизистых желез, увеличиваются медленно, больших размеров не достигают. Небольшие кисты обычно не вызывают каких-либо симптомов и не требуют лечения. Поверхностные кисты диагностировать нетрудно, однако локализация их в гортанном желудочке затруднительна. В таких случаях необходимо дифференцировать кисты от рака, поэтому показана прямая ларингоскопия, рентгено- и томография, а иногда и ларингофиссура.

#### **Лечение.**

Хирургическое в тех случаях, когда киста нарушает функции гортани. Обычно удаляют часть наружного отдела кисты, после чего рецидивы возникают редко. Крупные кисты гортани удаляют, применяя хирургический подход через ларингофиссуру, или делают боковую, а иногда поперечную фаринготомию.

**Ангиомы** гортани берут свое начало из расширенных кровеносных (гемангиомы) или лимфатических (лимфангиомы) сосудов. Они могут локализоваться на голосовых, иногда на желудочковых или черпалонадгортанных складках. Растут медленно, обычно бывают небольших размеров, редко множественными. Иногда опухоль достигает больших размеров и свисает в просвет гортани, нарушая дыхание. Цвет гемангиом синюшный или красный; лимфангиомы имеют бледно-желтую окраску. Ангиомы небольших размеров беспокоят только в случае локализации на голосовой складке — при

этом возникает охриплость. Средних и больших размеров ангиомы нарушают и другие функции гортани, поэтому их нужно удалять. Операцию производят эндоларингеально, гортанными щипцами или лазерным лучом.

#### БИЛЕТ 26

1. Отгенный лептоменингит. Этиология. Патогенез. Клиника. Лечение.
2. Поражени миндалин при ОРЗ и заболеваниях крови.
3. Раннее и позднее бужирование пищевода. Показания. Принципы. Лечение.

## 26. ОТГЕННЫЙ ЛЕПТОМЕНИНГИТ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

### Отгенный разлитой гнойный менингит или лептоменингит

- воспаление мягкой и паутинной оболочек мозга с образованием гнойного экссудата и повышением внутричерепного давления. В результате воспаления оболочек и повышенного давления ликвора воспалительная реакция распространяется на вещество мозга.

### Этиология и патогенез.

Гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки возникает в результате распространения инфекции в субарахноидальное пространство из полостей среднего и внутреннего уха или является следствием других внутричерепных осложнений (экстра-, субдуральный или мозговой абсцесс, тромбоз сигмовидной пазухи). Наиболее частыми возбудителями служат кокки (стрепто-, стафило-, дипло- и пневмококки), значительно реже - другие виды микробов.

Чаще всего инфекция распространяется контактным или лабиринтогенным путем. При первом обычно имеются выраженные изменения вплоть до разрушения в кости, отделяющей полости среднего уха от мозговых оболочек. Менингит возникает обычно при мастоидите, осложняющем острый гнойный средний отит, и хроническом гнойном отите (эпитимпаните), особенно осложненном холестеатомой.

В начальной стадии острого воспаления среднего уха менингит чаще всего является следствием гематогенного распространения инфекции (по сосудистым путям).

### Клиника.

Общее состояние больного тяжелое. Наблюдается помутнение сознания, бред. Больной лежит на спине или на боку с запрокинутой головой. Положение лежа на боку с запрокинутой головой и согнутыми ногами называется позой "ружейного курка" или "легавой собаки". Разгибание головы и сгибание конечностей обусловлены раздражением мозговых оболочек. Температура тела постоянно повышена до 39-40<sup>0</sup>С и более. Пульс учащенный. Больного беспокоит выраженная головная боль, тошнота и рвота центрального генеза, связанные с повышением внутричерепного давления. Головная боль усиливается при действии света, звука или прикосновении к больному. Диагноз подтверждается менингеальными симптомами – ригидностью затылочных мышц, симптомом Кернига, верхним и нижним симптомами Брудзинского, обусловленными раздражением задних корешков спинного мозга. В периферической крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз свыше 20·10<sup>9</sup>/л –25·10<sup>9</sup>/л, увеличенное СОЭ. Подтверждается гнойный менингит изменениями цереброспинальной жидкости. Отмечается повышение ее давления. Жидкость становится мутной, содержание клеточных элементов возрастает до тысяч и десятков тысяч в 1 мкл (плеоцитоз), тогда как в норме всего 3-6 клеток в мкл. Повышается содержание белка (норма 150-450 мг/л), уменьшается количество сахара и хлоридов (норма сахара 2,5-4,2 ммоль/л, хлоридов 118-132 ммоль/л). При посеве ликвора обнаруживается рост микроорганизмов.

Отгенный менингит в отличие от эпидемического цереброспинального менингита развивается медленно. Постепенно появляются и нарастают менингеальные симптомы, общее состояние может не соответствовать выраженности патологического процесса. Характер и состав ликвора являются одним из главных методов ранней диагностики, оценки тяжести заболевания и его динамики.

### Лечение.

Удаление **инфекционного** очага. При острых средних отитах, послуживших причиной развития лептоменингита, производят расширенную простую трепанацию сосцевидного отростка, при хронических — расширенную радикальную операцию на ухе. Обязательным условием эффективного проведения обоих видов операций является тщательное вскрытие и удаление всех патологически измененных ячеек и участков височной кости и широкое обнажение мозговой оболочки в области средней и задней черепных ямок.

Консервативное лечение. В/м инъекции пенициллина (по 500 000 ЕД 4 раза в сутки), эритромицин (по 200 000 ЕД 4 раза в сутки), 40% раствор глюкозы и гексаметилентетрамина - 5 мл в/в (лечение проводят в течение недели). Витамины В6, В12 (20 инъекций). Иногда эффективна рентгенотерапия в противовоспалительных дозах

## ПОРАЖЕНИЕ МИНДАЛИН ПРИ ОРЗ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ.

### Поражение миндалин при ОРЗ.

**Дифтерийная ангина** характеризуется появлением на гиперемированной и припухшей поверхности небных миндалин толстых грязно-серых пленок, распространяющихся за пределы миндалин: на небные дужки, мягкое небо, язычок, заднюю стенку глотки. Пленки с трудом снимаются, при попытке их удаления обычно образуется кровотокающая поверхность. Отмечается припухлость лимфатических узлов шеи, а при токсических формах — отек шейной клетчатки и тканей в области зева.

Среди периферических дифтерийных параличей, наблюдающихся не в начале заболевания, а в более поздние сроки, раньше всего появляется паралич мягкого неба. При этом подвижность мягкого неба нарушается, пища при глотании попадает в нос, голос приобретает гнусавый оттенок. В некоторых случаях поражение миндалин при дифтерии может ограничиваться изменениями, типичными для катаральной ангины.

Бактериологическое исследование в случае дифтерийной ангины обнаруживает КОРИНОБАКТЕРИЯ ДИФТЕРИЯ.

**Скарлатинозная ангина** является характерным симптомом скарлатины в ее типичной форме. В первые часы заболевания отмечается яркая гиперемия слизистой оболочки глотки соответственно расположению миндалин, небных дужек и мягкого неба резкой границей по краю твердого неба. Эта вазомоторная реакция исчезает на вторые сутки, уступая место более стойким изменениям лимфаденоидного глоточного кольца, в огромном большинстве случаев небных миндалин. Характерной для скарлатины, однако, является некротическая форма.

**Туляремийная ангина.** Ее возникновение обусловлено пылевым, пищевым или водным инфицированием в эпидемических очагах. Заболевание обычно имеет некротическую форму (некроз гиперемированных и увеличенных миндалин) и сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов, которые в ряде случаев могут нагнаиваться. В мазках из некротических участков миндалин удается обнаружить возбудителя туляремии.

**Брюшнотифозная ангина.** Заболевание возникает примерно в 1/3 случаев брюшного тифа, в начальной стадии его и обычно проявляется в виде катаральной формы. Иногда отмечается набухание небных миндалин и дужек с появлением на них мелких округлых язвочек с серовато-белым дном.

### При заболеваниях системы крови.

**Ангиозная форма инфекционного мононуклеоза.** Отличается бурным началом с повышением температуры до 39—40°C, типичными изменениями в крови (количество мононуклеаров достигает 50%, а иногда превышает 70%), увеличением, уплотнением и болезненностью заднешейных и шейных лимфатических узлов. Характер поражения миндалин вначале может соответствовать таковому при катаральной или фолликулярной ангине. В дальнейшем в некоторых случаях на отечных миндалинах образуются язвы, покрытые серовато-белым налетом.

**Ангина при агранулоцитозе.** Бурно протекающее заболевание, нередко приобретающее молниеносное течение. Отличительным признаком является крайне тяжелое состояние больного, лейкопения (до  $0,5 \cdot 10^9 / л$ ) за счет уменьшения главным образом числа гранулоцитов. При фарингоскопии определяются некротические очаги на небных миндалинах, распространяющиеся на окружающие их ткани. Заболевание сопровождается резкой болью при глотании, неприятным запахом изо рта.

**Ангина при алиментарно-токсической алейкии.** Алиментарно-токсическая алейкия возникает в результате употребления в пищу продуктов, зараженных микроскопическими грибами спорынья, развивающимися в перезимовавших на поле злаках. Вследствие интоксикации наступает угнетение лейкопоэза, затем тромбопоэза и эритропоэза. Во второй половине заболевания на фоне прогрессирующей анемии и лейкопении (количество лейкоцитов может падать до  $1 \cdot 10^9 / л$ ) обнаруживается поражение небных миндалин, чаще в виде тяжелой некротической или гангренозной формы. Заболевание сопровождается высокой температурой, появлением на коже туловища и конечностей петехиальных ярко-красных высыпаний. Шейные лимфатические узлы, как правило, не увеличены.



**Ангина при лейкозах.** Поражения миндалин чаще имеют место при острых лейкозах (примерно в 1/3 случаев), реже при хронических. Ангиозная форма острого лейкоза характеризуется внезапным началом, бурным течением и глубоким поражением миндалин. В первые дни заболевания изменения миндалин соответствуют изменениям при катаральной ангине. В дальнейшем наблюдаются геморрагические, язвенно-некротические и гангренозные поражения миндалин (аналогичные изменения также имеются на деснах). Отмечается резкая бледность кожного покрова, бывают петехии и кровоподтеки. Шейные лимфатические узлы и селезенка увеличены. Указанные поражения миндалин наблюдаются как при лейкемических, так и при алейкемических лейкозах.

## РАННЕЕ И ПОЗДНЕЕ БУЖИРОВАНИЕ ПИЩЕВОДА. ПОКАЗАНИЯ. ПРИНЦИПЫ. ЛЕЧЕНИЕ.

**Бужирование** - введение специальных инструментов (бужей) в некоторые органы трубчатой формы с диагностической или лечебной целью.

- Ранним называют бужирование пищевода, которое начинают еще в первой стадии ожога, с 4–8–10-го дня. Смысл его состоит в своевременном растяжении формирующихся нежных рубцов. Такое бужирование проводят ежедневно в течение месяца, постепенно увеличивая размер и время пребывания бужа в пищеводе.
- Позднее бужирование начинают по прошествии не менее 2 месяцев с момента ожога пищевода

### Показания.

**Бужирование пищевода** проводят при его сужениях рубцового и реже опухолевого происхождения. В случае рубцовых стенозов пищевода в результате химического ожога или пептического эзофагита, микотического поражения пищевода, проведенной ранее лучевой терапии, склерозирования варикозно расширенных вен пищевода (при этом диаметр просвета пищевода составляет менее 11 мм), стриктуры пищеводных анастомозов (эзофагогастро-, эзофагоэнтероанастомозов).

### Принцип.

Процедура бужирования проводится в несколько этапов с постепенным расширением пищевода. Это достигается использованием бужей разного диаметра.

Первая процедура обеспечивается инструментом с наименьшим диаметром, через 1-3 дня вводится буж большего размера, всего может производиться до 15 процедур в зависимости от степеней стеноза. Процедура проводится после обследования с применением эзофагоскопии для определения точной локализации, характера и степеней стеноза. Весь процесс может продолжаться более 1-2 месяцев.

Буж вводится в пищевод на период от 5 до 60 минут в зависимости от степени стеноза. Вся операция осуществляется утром натощак после очистки пищевода. Больной находится в сидячем положении с наклоненной головой. Перед процедурой назначается АТРОПИН для устранения рвотного позыва.

Наиболее распространено форсированное Б. пищевода, для проведения которого предложено несколько методик. Наиболее приемлемым является бужирование пищеводных стриктур полыми рентгеноконтрастными бужами по металлической струне-проводнику. Процедуру выполняют через день под рентгенологическим контролем. Во время курса бужирования проводят противовоспалительную и рассасывающую терапию. **Бужирование** считается эффективным при расширении стриктуры до максимального диаметра (буж № 40 по шкале Шаррьера) на длительный срок.

Самым опасным осложнением является перфорация пищевода, вызывающая гнойный медиастинит и нередко требующая оперативного лечения. Чаще встречаются обострение эзофагита и пищеводное кровотечение в результате надрыва слизистой оболочки. При этом проводят противовоспалительную терапию, прекращают **бужирование** и некоторое время применяют парентеральное питание.

Прогноз благоприятный при сегментарных стриктурах, не осложненных укорочением пищевода, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом. Менее эффективно Б. при протяженных послеожоговых стенозах и при пептических стриктурах, возникших после операций, нарушающих жомно-клапанную функцию кардии (прокси-мальной резекции желудка, операции по поводу кардиоспазма и др.).



