

ДЕТСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Учебник
для вузов



редакционный дом
ГЭОТАР-МЕД

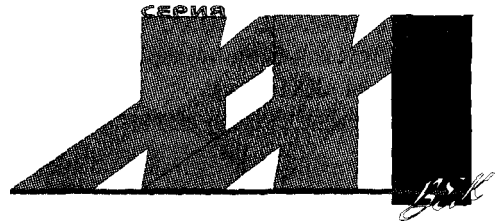
ДЕТСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

М.Р. Богомильский, В.Р. Чистякова

scanned by m.r.f.c.

ДЕТСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Рекомендовано УМО по медицинскому
и фармацевтическому образованию России
и Министерством здравоохранения Российской
Федерации в качестве учебника для студентов
медицинских вузов



**Учебник
для вузов**



МОСКВА
ГЭОТАР-МВД
2002

УДК 616.21-053.2

ББК 57.33

Б73

Рецензенты:

Заведующий кафедрой оториноларингологии Санкт-Петербургского санитарно-гигиенического института, директор Санкт-Петербургского ЛОР-НИИ член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки РФ, проф. А.А. Ланцов

Заведующий кафедрой оториноларингологии лечебного факультета Российского государственного медицинского университета, член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки РФ, проф. В.Г. Пальчун

Богомильский М.Р., Чистякова В.Р.

Б73 Детская оториноларингология. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 432 с: ил. — (Серия «XXI век»).

ISBN 5-9231-0227-7

В учебнике представлены сведения по эмбриологии, анатомии и физиологии ЛОР-органов у детей. Детально освещены вопросы эндоскопии уха, горла и носа, в том числе с использованием современной оптики, диагностики функциональных нарушений и прежде всего слуховых расстройств. Описаны новые методики исследований слуха в раннем детском возрасте, основанные на компьютерных технологиях. Особое внимание уделено тактике врача при необходимости оказания скорой медицинской помощи (стенозы, кровотечения и др.). Широко представлена информация о современных способах терапии, в том числе антибактериальной.

Книга предназначена для студентов и ординаторов высших медицинских учебных заведений педиатрических и лечебных факультетов, врачей-оториноларингологов и врачей общей практики.

УДК 616.21-053.2

ББК 57.33

Напечатано в Российской Федерации.

Права на данное издание принадлежат издательскому дому «ГЭОТАР-МЕД». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения издательского дома.

ISBN 5-9231-0227-7

© Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД», 2002

© Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД», 2001

© Богомильский М.Р., Чистякова В.Р., 2001

ПРЕДИСЛОВИЕ

Вы начинаете изучать новую медицинскую дисциплину — оториноларингологию по существу с чистого листа, имея в запасе лишь скромные и часто полузабытые сведения по анатомии и физиологии уха, горла и носа. Перед вашими преподавателями трудная задача — за очень короткий срок представить вам основные теоретические сведения и обучить некоторым практическим методам диагностики и лечения, совершенно необходимым педиатру в его врачебной жизни. Авторы в связи с этим постоянно находились перед трудным выбором между интересным и необходимым, обычно склоняясь в пользу последнего.

Поэтому вы не найдете в этом учебнике детального описания анатомии и физиологических процессов, тонких методов исследования, научных размышлений и сложнейших операций, которые, конечно, существуют в нашей специальности. Зато врач-педиатр получит в ней ответ на вопросы об особенностях болезней уха, горла и носа в детском возрасте, их связи с развитием ребенка и заболеваниями других органов и систем организма, диагностике самой распространенной патологии, будет ориентирован в вопросах тактики оказания срочной медицинской помощи, их лечения и профилактики.

Мы стремились сделать учебник компактным по объему, по возможности конкретным и посвященным преимущественно прикладным практическим вопросам. Взгляд на нашу специальность, с позиции педиатрии, является основным его лейтмотивом. Поэтому, если студенты, а в ближайшем будущем врачи-педиатры, смогут использовать этот учебник в своей работе, — мы будем полностью удовлетворены.

Для тех же, кто захочет посвятить свою врачебную деятельность нашей любимой специальности, уже издана масса учебников и руководств, книг, атласов и монографий. Конечно, наша затаенная надежда, что и наш скромный труд будет не только полезным для педиатра, но и привлечет некоторых из них к выбору замечательной профессии — детского оториноларинголога.

Зав. кафедрой детской оториноларингологии РГМУ
член-кор. РАМН, заслуженный деятель науки РФ,
проф. *М.Р. Богомильский*

Профессор кафедры детской оториноларингологии РГМУ,
заслуженный врач РФ¹, докт. мед. наук *В.Р. Чистякова*

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ КАК МЕДИЦИНСКАЯ СПЕЦИАЛЬНОСТЬ

Оториноларингология (ЛОР; от греч. otos — ухо, rhis, rhinos — нос, laryngos — гортань, logos — учение) — это медицинская дисциплина, изучающая болезни уха, горла и носа, строение и функции этих органов. Оториноларингологам приходится постоянно сталкиваться и с заболеваниями пищевода, трахеи, бронхов; патологией в области шеи, верхней челюсти, полости рта и даже прилежащих отделов мозга и мозжечка. Представление об оториноларингологии как «узкой» специальности совершенно не соответствует действительности. Специалист-оториноларинголог часто решает диагностические и лечебные проблемы при абсцессе мозга и менингите, трахеобронхите и пневмонии, заболеваниях глазницы и аллергических поражениях и т.д.

Оториноларингология особенно тесно связана с педиатрией. Это выразилось даже в некотором обособлении детской оториноларингологии, в появлении термина «ЛОР-педиатрия», конечно, в пределах общей дисциплины.

Единство нашей специальности основано прежде всего на взаимосвязи заболеваний уха, горла и носа. Это не только анатомическая близость указанных органов, ведь болезни ротовой полости или глаз являются предметом изучения стоматологии и офтальмологии, хотя эти области также непосредственно прилежат к ЛОР-органам. Заболевания носа и околоносовых пазух — частая причина воспалительных процессов уха; воспаление глотки быстро распространяется на гортань и трахею; профилактика тугоухости во многом зависит от состояния полости носа и носоглотки и т.д.

Принципиально едины и эндоскопические методы исследования. Неправомочно обособление и деление

врачей на отиатров, ринологов или фаринголарингологов, хотя, конечно, не возбраняется интерес к научным исследованиям в области ото-, рино- или ларингологии.

Глотка, нос, гортань и ухо анатомически располагаются как бы в пограничных с внешним миром регионах нашего организма и очень тесно связаны с экологической средой. Они в первую очередь подвергаются различным неблагоприятным температурным, токсическим, химическим, бактериологическим воздействиям. В результате эволюции в них развились защитные механизмы, препятствующие проникновению в организм неблагоприятных или вредных агентов. Примеров тому множество. Движением мерцательного эпителия полости носа удаляются частицы пыли и микробные тела; набухание слизистой оболочки при насморке препятствует попаданию холодного воздуха в нижние дыхательные пути, даже чиханье имеет смысл: удаляются крупные инородные частицы, полость носа освобождается от слизи. Попадание инородного тела в гортань вызывает сильный кашель, с которым оно часто удаляется. В миндалинах, входящих в состав лимфоидного глоточного кольца, вырабатываются иммунные тела, играющие защитную роль при ряде заболеваний, и т.д.

Слизистая оболочка полости носа, глотки и гортани очень богата чувствительными нервными окончаниями, которые не только реагируют на внешние воздействия, но и рефлекторно связаны с многими внутренними органами и системами организма. В области корня языка, зева и носовой части глотки расположено лимфоидное глоточное кольцо. При патологических процессах в этой области, в частности при хроническом тонзиллите, страдают сердечно-сосудистая система, суставы, почки. Искривление носовой перегородки может провоцировать приступ бронхиальной астмы и т.д.

Органы, которые изучает оториноларингология, расположены в узких, иногда очень небольших полостях, что весьма затрудняет их осмотр. Конечно, для диагностики используют и функциональные методы (исследование слуха, обоняния, вестибулярного аппарата), но в отличие, например, от терапевтов или невропатологов, отоларингологи имеют возможность непосредственно осмотреть пораженный орган с помощью специального инструментария и освещения. Эти методы называются эндоскопическими, а оптические приборы — эндоскопами.

Эндоскопические методы включают в себя ото-, рино-, фаринго- и ларингоскопию. Простые приемы эндоскопии существуют уже более 100 лет, а возникновение оториноларингологии во многом было связано именно с разработкой этих методов: появлением лобного рефлектора, ушной воронки, носорасширителя, шпателя, носоглоточного и гортанного зеркал. В повседневной врачебной практике эти методы без особых изменений используются и до сих пор. Однако в последние годы новые технологии позволили неизмеримо расширить возможности эндоскопического исследования ЛОР-органов. Появились гибкие фиброскопы, оптические приборы, позволяющие использовать мощный световой луч с изменением его траектории и проводить не только диагностический прямой осмотр, но и тонкие хирургические вмешательства в закрытых полостях, например в околоносовых пазухах, без их вскрытия.

Впервые в медицинской практике именно отоларингологи разработали и применили микроскопы, с помощью которых производят операции на мельчайших

элементах уха, например на слуховой косточке — стремени, максимальный размер которой едва достигает 2 мм. С помощью операционного микроскопа можно оперировать под увеличением до 50 раз. Для сравнения: ювелиру или часовщику вполне достаточно для работы 2—4-кратного увеличения.

Конечно, врачу общей практики и педиатру не придется проводить такие хирургические вмешательства, но простой эндоскопией он должен владеть обязательно. Использование лобного рефлектора или отоскопа избавит педиатра от многих мучительных сомнений и трудностей при установлении диагноза.

Очень важно знать, что при многих заболеваниях уха, горла и носа и патологических состояниях (носовое кровотечение, стенотическое дыхание и т.д.) необходима срочная медицинская помощь. Любой врач должен уметь оказать элементарную помощь до прибытия специалиста. Однако еще более важно уметь разобраться в ситуации, избрать правильную тактику ведения больного, не упустить время.

Например, при внутричерепных ото- и риногенных осложнениях (менингит, сепсис, абсцесс мозга или мозжечка) больные, как правило, сначала обращаются в врачам общей практики, которые, к сожалению, не всегда пытаются выявить причину болезни (первичный очаг менингита или сепсиса), занимаясь консервативным лечением пневмонии (метастатической) или менингита (при хроническом гнойном воспалении среднего уха) у больных, которым показана срочная операция для ликвидации источника болезни.

Как мы уже отмечали, единая система, включающая в себя ухо, нос, глотку и гортань, требует большого разнообразия не только диагностических, но и лечебных методов, прежде всего операций. Их диапазон в оториноларингологии чрезвычайно широк. Например, при обширных раковых поражениях гортани производится удаление (помимо самой гортани) обеих грудиноключично-сосцевидных мышц, корня языка, лимфатических узлов шеи с проведением циркулярной резекции глотки, перевязкой яремных вен и т.д. Кроме того, оториноларингология стала пионером микрохирургии. Первые операции под микроскопом по поводу отосклероза были произведены еще в начале 50-х годов. Возникло совершенно новое направление — слухоулучшающая микрохирургия.

В оториноларингологии широко используют местную и прежде всего аппликационную анестезию, что связано с высокой рефлекторной чувствительностью слизистой оболочки носа, глотки и гортани. Однако в последние годы в оториноларингологию все более успешно внедряется наркоз, например при удалении инородных тел пищевода и нижних дыхательных путей.

Наконец, мы бы не хотели, чтобы у студента сложилось мнение об оториноларингологии как специальности чисто прикладной или даже в некоторой степени «ремесленной». Заболевания уха, горла и носа приводят к нарушению функции четырех сложнейших анализаторов: слухового, вестибулярного, обонятельного и вкусового, исследование которых представляет очень сложную задачу и имеет, конечно, важное значение для установления правильного диагноза. Для проведения таких исследований необходимы знания в области фундаментальных дисциплин (физики, математики, акустики, оптики, иммунологии), применение самой современной аппаратуры: компьютерных аудиометров, оптических фиброскопов, лазерных излучателей, ультразвуковых установок и т.д.

В последние десятилетия оториноларингологов широко привлекают и к изучению функционирования анализаторов человека в экстремальных или необычных условиях (например, при космических полетах, длительном погружении и т.д.).

ОСОБЕННОСТИ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Известно старинное изречение: «Большинство детских болезней приходит-ся на легкие, желудок и ушки». Оно подчеркивает важное место ЛОР-болезней в педиатрии. Естественно, детская оториноларингология имеет ряд особенностей, на которых мы и собираемся остановить внимание студента.

Прежде всего соблюдается возрастной принцип в изучении каждого заболевания. Во-первых, в раннем возрасте встречаются болезни, которых у взрослых не бывает (остеомиелит верхней челюсти новорожденных, стридор). Наоборот, некоторые весьма распространенные ЛОР-болезни взрослых бывают у детей исключительно редко (отосклероз) или просто не могут возникнуть из-за анатомических особенностей, например заболевание клиновидной пазухи в раннем **дехдж**, „Естественно, это относится и к профессиональным болезням (за исключением в некоторой степени подросткового возраста).

Ряд тяжелых врожденных заболеваний просто не позволяет детям дожить до взрослого состояния, но большинство врожденных пороков развития, естественно, можно устранить у детей, что и входит в компетенцию детской оториноларингологии (атрезия хоан, рубцовые ларинготрахеальные стенозы, расщелины мягкого и твердого неба, атрезии наружного слухового прохода, недоразвитие среднего уха). Возраст важно учитывать еще и при одной и той же болезни у детей. Например, острое воспаление среднего уха у грудных детей и в более старшем возрасте диагностируется и протекает совершенно по-разному, не говоря уже о вероятности осложнений.

Некоторые болезни у детей имеют свой «любимый» возраст. Так, заглоточный абсцесс, рецидивирующие средние отиты встречаются в основном у детей 2—3 лет, аденоидные вегетации достигают максимального развития в 4—6 лет, хронический тонзиллит проявляется в основном у школьников и т.д.

Следует особо подчеркнуть и важность сведений о гестационном периоде, течении беременности и родов. Слуховой анализатор может пострадать уже в эти периоды, а некоторые моменты еще до рождения ребенка могут стать факторами риска нарушения слуховой функции.

Особые трудности в датской оториноларингологии, как, впрочем, и вообще в педиатрии, связаны с диагностикой. Жалобы и данные анамнеза часто минимальны. Оценка болевых ощущений зависит от терпеливости ребенка, более того, иногда он может скрывать свои ощущения, чтобы избежать осмотра. Необходимы очень внимательное сопоставление и настоящая врачебная наблюдательность, чтобы на основании рассказа родителей или родственников и внешнего впечатления составить объективную картину общего состояния или локального поражения. Нужно учитывать также и отсутствие у ребенка естественного для взрослого человека беспокойства за свое здоровье, скажем,

при потере слуха на одно ухо. В некоторых ситуациях, например при попадании инородного тела в дыхательные пути или пищевод, описание родителями первых симптомов (приступ кашля, затруднение дыхания, изменение голоса), характеристика инородного тела, точное время происшествия вообще почти полностью определяют первичную тактику педиатра.

В связи с этими обстоятельствами в детской оториноларингологии велика роль объективных методов диагностики, не связанных с субъективными данными. Например, о состоянии слуховой функции в раннем детском возрасте, не говоря уже о грудном, вообще невозможно дать квалифицированное заключение на основании ответов ребенка. Однако именно в этом возрасте важно установить топическую характеристику и степень тугоухости, так как с этим связано развитие речи и интеллекта.

Течение болезней уха, горла и носа у детей отличается от такового у взрослых. Чем ниже функциональная зрелость организма, тем более выражена общая реакция, тем ярче клинические проявления (высокая температура, интоксикация). Вместе с тем обратному развитию при правильном своевременном лечении эти реакции подвергаются быстрее. Вследствие неполного завершения развития черепа воспалительные процессы в области уха, полости носа легко распространяются в глазницу, мозговые оболочки; повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера приводит к повышению внутричерепного давления и опасности сдавления продолговатого мозга отечными тканями. В связи с этим при высокой температуре, сопровождающей большинство воспалительных заболеваний уха, горла и носа у детей грудного и раннего возраста, в отличие от взрослых, широко применяются литические смеси и жаропонижающие средства.

Воспалительные заболевания уха, горла и носа у детей часто возникают на фоне детских инфекций. Такая связь не только обуславливает их своеобразное течение (скарлатинозные, коревые, дифтерийные отиты), специфические осложнения, но и предполагает комплексное лечение. В последние годы в педиатрической практике явно повышается роль атипичных возбудителей (хламидии, микоплазма), анаэробов (неклостридиальная инфекция), вирусов, кроме того, чаще встречаются муковисцидозы и иерсиниозы. Не уменьшается и роль аллергических заболеваний, на фоне которых ухудшается течение острых синуситов, ларинготрахеитов. В свою очередь в еще большей степени, чем у взрослых, аллергические поражения ЛОР-органов ухудшают течение бронхиальной астмы. Патогенез заболеваний ЛОР-органов и других систем организма ребенка очень сложный, но эта взаимосвязь часто прослеживается весьма четко. Так, при тяжелых заболеваниях желудочно-кишечного тракта во многих случаях развивается острый средний отит. В этих ситуациях вряд ли можно выявить первичный процесс: целесообразнее провести совместно с педиатром активную комплексную терапию заболевания уха вплоть до его хирургической санации.

Перед хирургическими вмешательствами у детей в области ЛОР-органов непременно оценивают состояние вилочковой железы, в противном случае возможны тяжелые иммунные сдвиги и осложнения вплоть до развития адrenaлового криза с летальным исходом.

При определении показаний к операции следует учитывать возраст ребенка. Так, подслизистая резекция перегородки носа при ее искривлении проводится

обычно не ранее 12—13-летнего возраста, поскольку лишь к этому времени заканчивается рост лицевых костей.

Трудным вопросом детской ЛОР-хирургии является выбор метода анестезии. Конечно, при проведении больших операций он решается проще: практически всегда их производят под наркозом. Однако в детской оториноларингологии большинство манипуляций и мелких операций на богато иннервируемых слизистых оболочках глотки, гортани и полости носа (пункция верхнечелюстных пазух, вскрытие заглоточного или паратонзиллярного абсцесса, репозиция костей носа, аденотомия и т.д.) производится под местной анестезией. При этом возникает этическая проблема — беззащитность ребенка в отсутствие родителей. К сожалению, некоторых врачей не смущают крик и плач детей, вызванные не капризами или страхом, а болью, которой можно было бы избежать с помощью тщательной местной анестезии. Конечно, на первый взгляд, можно было бы выполнять операцию под наркозом у каждого ребенка, но даже при высоком современном уровне анестезиологии это неизбежно приведет к определенному проценту нежелательных осложнений.

В то же время особенности детской оториноларингологии обусловлены не только эмбриогенезом, анатомией, физиологией, методами диагностики и лечения, но и медицинской этикой, любовью и жалостью к заболевшему ребенку, уважением гюлительских чувств, повышенными требованиями к нравственному облику детского врача, в частности оториноларинголога.

ИЗ ИСТОРИИ ДЕТСКОЙ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Интерес к заболеваниям уха, горла и носа в детском возрасте появился в медицинском мире еще тогда, когда отоларингология не существовала как отдельная специальность. Анатом, а впоследствии педиатр К.А. Раухфус (1835—1915) опубликовал ряд статей, в которых описал субхордальный ларингит и впервые решился на рассечение гортани (ларингофиссура) для удаления ее опухоли. Его работы «О каутеризации и инцизии гортани», «Об удалении опухоли гортани», «О заболеваниях гортани и дыхательного горла» положили начало развитию детской ларингологии. К.А. Раухфус известен также как общественный деятель и организатор детского здравоохранения. Под его руководством был разработан проект детской больницы, признанный образцовым на Всемирной выставке в Париже (1898). Впоследствии этот проект лег в основу строительства одной из крупнейших детских больниц Москвы — больницы Святого Владимира (бывшая Русаковская больница). К.А. Раухфус почти 40 лет возглавлял громадную по тем временам детскую больницу на 250 коек в Петербурге, также созданную по его проекту и носящую его имя.

К этому же поколению врачей, заложивших своими работами основы детской оториноларингологии, принадлежат В.Н. Никитин, написавший работу «Об аденоидных разращениях в носоглоточной полости» (1883), Н.П. Симановский, опубликовавший статью «Воспалительные заболевания аденоидной ткани верхних дыхательных путей» (1910), А.Я. Галевский, А.С. Деленс, много сделавшие для развития бронхоскопии. В этот период появился значительный интерес к исследованиям в области детской тугоухости, глухоты и глухонемоты

(С.С. Преображенский, Ф.А. Рау, Н.А. Рау) и были открыты первые специализированные учреждения для глухих детей.

Середина 20-х и начало 30-х годов отмечены в нашей стране резким повышением интереса к вопросам материнства и детства. В это время было открыто первое детское ЛОР-отделение на 50 коек, которое возглавил М.Г. Личкус. Его научные работы, например «Особенности ушных заболеваний в детском возрасте» (1937), были посвящены главным образом заболеваниям уха.

В дальнейшем в Ленинграде вопросы оториноларингологии детского возраста успешно разрабатывались в основанном в 1930 г. Научно-практическом институте по болезням уха, носа, горла и речи, на ЛОР-кафедре Института усовершенствования врачей (Л.Т. Левин, А.М. Марусева) и в Педиатрическом медицинском институте, где кафедру возглавил Д.М. Рутенбург. Его работы были посвящены вопросам физиологии и патологии слухового и вестибулярного анализаторов, восстановительной функциональной хирургии среднего уха. Д.М. Рутенбург воспитал много учеников, которые внесли серьезный вклад в развитие детской оториноларингологии. К ним относятся Е.Г. Михлин, Н.А. Карпов, А.А. Гладков, Л.Л. Готлиб, М.Л. Мезрин, С.С. Гробштейн. Последний заведовал этой кафедрой с 1963 по 1973 г., успешно развивая такие направления, как изучение хронического тонзиллита, синуситов и их связи с заболеваниями бронхов, исследование слуховой функции у детей раннего возраста и т.д. С 1973 по 1993 г. кафедру возглавлял М.Я. Козлов. Его работа совпала с бурным развитием слухоулучшающей микрохирургии уха в нашей стране, успешно развивалось это направление и на кафедре. М.Я. Козлов написал ряд крупных монографий («Хирургическая реабилитация слуха у детей», «Острые средние отиты и их осложнения», «Воспалительные заболевания придаточных пазух носа у детей и их осложнения», «Детская сурдоаудиология»). С 1993 г. кафедрой заведует Э.А. Цветков. При нем научные интересы кафедры сконцентрированы на современных методах диагностики и лечения патологии слуха и верхних дыхательных путей в детском возрасте: респираторного папилломатоза, Рубцовых и паралитических стенозов гортани и трахеи, их врожденных пороков развития, методах функциональной микрохирургии среднего уха. Разработанные Э.А. Цветковым восстановительные операции на гортани при ее Рубцовых стенозах широко применяются во многих клиниках страны. Собственный опыт обобщен в монографии «Пороки гортани и трахеи у детей» (1999). Интересными и оригинальными работами в области диагностики и реабилитации слуховых расстройств у детей известна лаборатория 1-го Ленинградского медицинского института им. И.П. Павлова (И.М. Белов, А.И. Лопотко).

Крупным научным учреждением Санкт-Петербурга является детская клиника НИИ уха, горла, носа и речи (Л.М. Ковалева). Ее традиционные научные направления — патология лимфоидного глоточного кольца, нарушение голоса у ребенка, детская тугоухость (А.С. Розенблюм).

В Москве в 30-е и последующие годы было открыто несколько крупных специализированных детских ЛОР-отделений в многопрофильных больницах № 13 им. Н.Ф. Филатова, №1 (Морозовская), № 9 им. Г.Н. Сперанского (ранее им. Ф.ЭР Дзержинского), №2 Св. Владимира (ранее им. И.В. Русакова). В них работали высококвалифицированные специалисты и ученые, превра-

тившие отделения в центры практической, педагогической и научно-исследовательской работы в области детской оториноларингологии, клинические базы кафедр и научно-исследовательских институтов (П.М. Рассудов, А.И. Фельдман, С.И. Вульфсон, М.И. Вольфович, Ф.Ф. Маломуж, С.И. Агроскин, Р.Д. Богомильский, Т.В. Тулина, ВА Федорова, В.И. Амитин, Г.А. Чернявский, Н.А. Невская, С.С. Гецельд, Л.Ф. Тальпис, Л.М. Никулина и др.).

Крупным событием в истории детской оториноларингологии в стране стало открытие в 1951 г. кафедры болезней уха, горла и носа на педиатрическом факультете 2-го Московского медицинского института. Ее основоположник И.И. Щербатов — прекрасный клиницист, педагог и ученый — внес большой вклад в развитие таких научных направлений, как врожденные пороки развития ЛОР-органов, острые и хронические стенозы гортани, опухоли, консервативные и щадящие хирургические методы лечения тугоухости в детском возрасте. Его монографии «Придаточные пазухи носа и заболевания глазницы» (совместно с Ф.И. Добромыльским), «Инородные тела верхних дыхательных путей у детей» (совместно с В.Р. Чистяковой) до настоящего времени сохраняют актуальность. Учениками И.И. Щербатова были такие известные детские отоларингологи, как Н.В. Великоруссова, Н.М. Ахметьев, И.Л. Кручинина, В.И. Смоликова, Б.С. Баулин, В.Р. Чистякова, Е.Д. Лисицын, В.В. Солдатова, Г.Л. Балясинская и др.). В 1973 г. кафедру возглавила И.Л. Кручинина, она внесла большой вклад в разработку проблем синуситов, хронического тонзиллита в раннем детском возрасте, инородных тел дыхательных путей и бронхоскопии при обструктивных синдромах, изучала врожденные пороки развития уха и носа. И.Л. Кручинина написала монографии «Синуситы у детей» (совместно с А.Г. Лихачевым), главу в книге «Инородные тела дыхательных путей и легких у детей» и т.д. С 1986 г. кафедру возглавил М.Р. Богомильский. Его научная работа посвящена актуальным направлениям: аллергии в оториноларингологии (совместно с Б.С. Преображенским, Д.И. Тарасовым и Л.Б. Дайняк монография «Аллергические заболевания верхних дыхательных путей», 1963), слухоулучшающей микрохирургии («Тимпанопластика», 1971), а также диагностике, консервативному и хирургическому лечению нейросенсорной тугоухости (монография совместно с А.Н. Ремизовым «Кохлеарная имплантация», 1986). М.Р. Богомильским произведены первые в нашей стране операции кохлеарного протезирования улитки при полной глухоте. На кафедре успешно продолжают развиваться такие направления, как хирургическое лечение врожденных пороков развития уха (монография Г.Л. Балясинской, М.Р. Богомильского, Ю.М. Овчинникова «Хирургическое лечение врожденных пороков развития наружного и среднего уха», 1999), современные технологии и медикаментозные средства при заболеваниях дыхательных путей: эндоскопия, крио- и лазеродеструкция, иммунокоррекция (Т.И. Гарашенко), разрабатываются новые методы диагностики и реабилитации детской тугоухости: компьютерная аудиометрия, акустическая импедансометрия, слухопротезирование (Я.М. Сапожников), хирургическое лечение ангиофибром (С.В. Яблонский, М.Р. Богомильский, В.Р. Чистякова).

Крупным российским научным учреждением является детская ЛОР-клиника Московского НИИ уха, горла и носа (Д.И. Тарасов, В.Н. Лазарев). В этой клинике успешно в течение многих лет разрабатываются вопросы ювенильного

папилломатоза, врожденных пороков развития уха, рубцовых стенозов, детской тугоухости и др.

Выражением внимания к проблеме детской гортани и трахеи стала организация лаборатории восстановительной хирургии на базе больницы Св. Владимира в Москве (Д.Г. Чирешкин). В течение короткого времени это учреждение превратилось в центр, где детям оказывается всесторонняя специализированная помощь. Опыт работы ее сотрудников отражен в монографиях «Микроларингоскопия и эндоларингеальная хирургия» (1980), «Лазерная эндоскопическая хирургия верхних дыхательных путей» (1990), «Хроническая обструкция гортанной части глотки, гортани и трахеи у детей» (1994) и др.

Значительный вклад в науку и подготовку кадров по детской оториноларингологии внесла образованная в 1970 г. кафедра детской оториноларингологии Академии последиplomного образования (бывший ЦОЛИУВ), возглавляемая Б.В. Шеврыгиным. Сотрудники кафедры подготовили унифицированную программу последиplomного образования, Б.В. Шеврыгин написал руководство по детской оториноларингологии (1985), несколько крупных монографий: «Клинические аспекты работы детского оториноларинголога в поликлинике» (1988), «Детская амбулаторная оториноларингология» (1991), и др. Он стал основоположником нового направления — внутриносовой микрохирургии.

Большую роль в развитии детской оториноларингологии в России сыграли московские оториноларингологи А.И. Фельдман, С.И. Вульфсон, Ю.Б. Преображенский, Н.П. Константинова, В.Г. Зенгер, В.П. Гамов, М.А. Шустер, Л.В. Нейман, Л.Г. Ярославский, А.Г. Шантуров, К.З. Борисова, В.Х. Гербер (Сибирь), И.М. Круглый (Татарстан), Э.Л. Скопина (Саратов), Г.А. Гаджимирзаев (Северный Кавказ).

Нельзя не отметить значительный вклад, который внесли за многие годы в развитие детской оториноларингологии в бывших союзных республиках С.Г. Сурукчи, С.М. Компанец, Е.А. Евдошенко, А.А. Лайко, Г.Э. Тимен, И.В. Курилин, Ю.В. Митин (Украина), А.Н. Дадамухамедов, С.А. Хасанов (Узбекистан), И.И. Абабий (Молдавия), Ю.Б. Исхаки, Л.И. Кальштейн (Таджикистан).

ЭМБРИОЛОГИЯ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ УХА У ДЕТЕЙ

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

В ранней стадии внутриутробного развития в шейном отделе плода образуются щели, напоминающие жаберные дуги у рыб (с этим и связано их название). Из этих дуг формируются структуры уха.

Наружное и среднее ухо. Их структуры образуются из разных жаберных дуг.

Производными *первой жаберной дуги* являются следующие структуры.

Наружный слуховой проход (porus acusticus externus) представляет собой в начале формирования слепой мешок мезодермальной ткани. Затем эта ткань истончается в дистальном отделе и образует фиброзный слой *барабанной перепонки (membrana tympani)*. Снаружи этот слой покрывается эктодермальным, а изнутри — эндодермальным эпителием, и к моменту рождения натянутая часть (*pars tensa*) барабанной перепонки состоит уже из трех слоев. К концу внутриутробного периода образуется и расслабленная часть барабанной перепонки (*pars flaccida*). Ее размеры становятся такими же, как у взрослого, но она располагается почти горизонтально.

Слуховая труба (tuba auditiva), барабанная полость (cavum tympani) и свод носоглотки (этот отдел является и началом пищеварительного тракта) также образуются из полости кармана первой жаберной дуги.

Одновременно происходит формирование двух слуховых косточек: *молоточка (malleus), наковальни (inkus)* и *мышцы, напрягающей барабанную перепонку (m. tensor tympani)*, иннервируемую тройничным нервом.

Производными *второй жаберной дуги* являются третья слуховая косточка — *стремя (stapes)* и *стременная мышца (m. stapedijs)*, иннервируемая лицевым нервом (*n. facialis*).

Стременная мышца закладывается раньше мышцы, напрягающей барабанную перепонку. Окончательное формирование поперечнополосатых мышечных волокон и связочного аппарата происходит уже к 4-му месяцу гестационного периода.

Далее в процессе роста туботимпанального пространства формируется слизистая оболочка, выстилающая изнутри барабанную полость. К концу гестационного периода происходит, таким образом, бурный рост всех элементов наружного и среднего уха, в результате чего к моменту рождения барабанная полость, слуховые косточки и их мышцы, а также слуховые трубы полностью сформированы, хотя их размеры и расположение будут несколько изменяться.

Внутреннее ухо начинает формироваться с 4—5-й недели внутриутробного развития, состоит из двух отделов: слухового — улитки (*cochlea*) и вестибулярного, куда входят преддверие (*vestibulum*) и полукружные каналы (*canales semicirculares*).

Слуховой отдел. В процессе формирования структур *улитки* сначала образуется основная мембрана (*membrana basilaris*), затем на ней появляются два эпителиальных валика, образующие опорные и волосковые клетки. Из поверхностного слоя валиков образуется также и покровная мембрана (*membrana tectoria*).

Развитие улитки у эмбриона человека происходит постепенно от ее основания к вершине, к 5 мес гестационного периода уже полностью развиты волосковые клетки основного базального завитка, затем среднего и верхушечного.

Так же происходит формирование перилимфатических пространств (лестниц) улитки, причем сначала образуется барабанная лестница (*scala tympani*), а несколько позднее — лестница преддверия (*scala vestibuli*). Параллельно развиваются улитковый проток (*ductus cochlearis*) и водопровод улитки (*aqueductus cochlea*). В целом к 5-му месяцу внутриутробного развития все эндо- и перилимфатические пространства оформлены, хотя еще заполнены мезенхимой.

Вестибулярный отдел филогенетически более древнее образование, чем орган слуха.

Полукружные каналы можно обнаружить уже у эмбриона длиной всего 10 мм; у зародыша перепончатый лабиринт почти полностью сформирован.

В пренатальном периоде наиболее интенсивно развивается периферический отдел вестибулярного анализатора.

Различные отделы вестибулярного аппарата развиваются не одновременно. Так, если рост *латерального* (горизонтального) и *заднего* (фронтального) полукружных каналов заканчивается к 7 мес гестационного периода, то *переднего* (сагиттального) канала — только к моменту рождения. Указанная особенность связана с тем, что передний канал наиболее важен для перехода тела ребенка в вертикальное положение.

Преддверие увеличивается в течение первых 5 мес гестации, а затем почти не изменяется до самого рождения.

Клеточные элементы *вестибулярного ула* формируются раньше кохлеарного. Во всех периодах гестации размеры вестибулярной части значительно превосходят размеры кохлеарной. Движения плода вызывают раздражение вестибулярного нерва и его раннюю миелинизацию, поэтому вестибулярный аппарат

начинает функционировать одним из первых среди рецепторных структур. Рост и дифференциация вестибулярного нерва, как и других проводниковых и центральных элементов вестибулярного аппарата, происходят вплоть до полового созревания.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ УША У РЕБЕНКА

Наружное ухо

Ушная раковина у новорожденного очень мягкая, неэластичная, контуры выражены слабо, завиток и мочка окончательно формируются лишь к концу 4-го года жизни.

К моменту рождения она как бы круглая: высота и ширина почти одинаковы, увеличение происходит очень быстро, особенно на 1-м году жизни.

К 15 годам рост ушной раковины заканчивается полностью.

Эти особенности следует учитывать при определении показаний к косметическим операциям у детей.

Строение ушной раковины (рис. 2.1):

- козелок (*tragus*);
- завиток (*helix*);
- противозавиток (*anthelex*);
- противокозелок (*antitragus*)
- полость раковины (*cavum couchae*).

Наружный слуховой проход новорожденных и грудных детей слабо развит: он короткий, узкий, внутренняя костная часть представлена лишь барабанным кольцом (*annulus tympanicus*), имеет вид щели, выполненной первородной смазкой (*vernix caseosa*), состоящей из жира с небольшой примесью кожного эпидермиса, которая значительно затрудняет отоскопию.

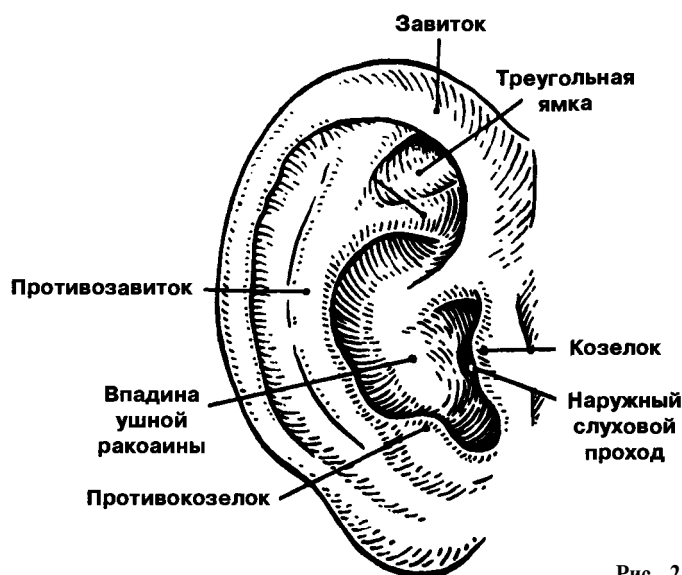


Рис. 2.1. Строение ушной раковины.

Наружный слуховой проход имеет 4 стенки. Передняя стенка образуется из барабанного кольца, нижняя — производное барабанного кольца.

Через щели в нижней стенке наружного слухового прохода (санториниевы) в него могут прорываться гнойники парафарингеального пространства.

У грудного ребенка, когда сосцевидный отросток еще не развит, нижняя стенка прикрепляется к хрящевому шиловидному отростку, лежащему почти горизонтально и находящемуся в непосредственном соседстве с нисходящей частью лицевого нерва, что обуславливает легкость возникновения его пареза.

Верхняя стенка возникает из чешуи барабанной кости.

Задняя стенка образуется частично из барабанного кольца и отчасти из чешуи височной кости.

Наружный слуховой проход ребенка до 1 года почти лишен костного отдела, поэтому надавливание на козелок легко передается на стенки барабанной полости.

Строение наружного слухового прохода 3—4-летнего ребенка приближается к его строению у взрослого.

Изогнутость слухового прохода обеспечивает защиту барабанной перепонки. Так, при прямом и широком слуховом проходе у ребенка наблюдались случаи повреждения барабанной перепонки карандашом или авторучкой.

У грудного ребенка сустав нижней челюсти почти вплотную примыкает к наружному слуховому проходу. Этим обстоятельством, а также мягкостью стенок объясняется изменение его ширины при сосании и жевании. Вблизи этой области расположена околоушная слюнная железа, что приводит в ряде случаев к прорыву ее абсцесса в наружный слуховой проход.

У детей старшего возраста наружный слуховой проход имеет длину 2,5 см, $\frac{2}{3}$ составляет перепончато-хрящевой отдел, его просвет становится овальным.

Наиболее узкое место наружного слухового прохода, так называемый перешеек (*isthmus*), расположен в костной части; если при неумелом удалении инородного тела оно проталкивается за перешеек, дальнейшие манипуляции становятся весьма затруднительными и иногда требуется даже хирургическое вмешательство. В связи с тем что хрящевой и костный отделы наружного слухового прохода составляют некоторый угол, для его выпрямления при отоскопии у маленьких детей необходимо оттянуть ушную раковину кзади и книзу, а у старших детей — кзади и кверху.

В наружном слуховом проходе имеются сальные и церуминальные железы, вырабатывающие ушную серу (*glandulae ceruminosae*), избыточная продукция серы приводит к образованию серных пробок, ухудшающих слух. Умеренное количество ушной серы необходимо, так как она играет некоторую защитную роль, препятствуя попаданию пыли, мелких насекомых и т.д.

Иннервация стенок наружного слухового прохода осуществляется веточками тройничного и блуждающего нервов. У некоторых больных появляется рефлекторный кашель при введении воронки или при манипуляциях в слуховом проходе. Воспаление веточки тройничного нерва при вирусных инфекциях (*Herpes zoster*) приводит к появлению в этой области своеобразных высыпаний, сопровождающихся сильной болью, а иногда и парезом лицевого нерва.

Наружный слуховой проход заканчивается барабанной перепонкой (*membrana tympani*).

Среднее ухо

Состоит из трех отделов:

- барабанной полости с перепонкой;
- слуховой (евстахиевой) трубы;
- сосцевидного отростка височной кости.

Барабанная перепонка (*membrana tympani*) ребенка по величине практически не отличается от таковой у взрослого, но имеет особенности.

Форма барабанной перепонки не овальная, а круглая.

Барабанная перепонка обозревается при отоскопии у новорожденных очень плохо, поскольку расположена почти горизонтально, образуя с нижней стенкой слухового прохода острый угол 10—20° (рис. 2.2). При дальнейшем развитии ребенка просвет наружного слухового прохода постепенно увеличивается и к 3 мес уже зияет.

У детей старшего возраста барабанная перепонка составляет с горизонтальной линией угол 40—45°.

Барабанная перепонка у новорожденного относительно толще, чем у взрослых, за счет фиброзного слоя и особенностей эмбриональной слизистой оболочки среднего уха.

В связи с этим даже при накоплении воспалительного экссудата в барабанной полости может отсутствовать выпячивание барабанной перепонки, несмотря на нарастание симптомов интоксикации; гноем легче проникнуть в сосцевидную пещеру (*antrum mastoideum*) через широкий вход (*aditus ad antrum*).

В сомнительных случаях расширяются показания к парацентезу у детей грудного и раннего возраста.

Барабанная перепонка состоит из нескольких слоев.

Большая часть, как бы вставленная в барабанное кольцо, носит название натянутой части (*pars tensa*) и имеет 3 слоя:

- наружный (эпидермальный);
- внутренний (эпителиальный);
- средний (фиброзный); волокна этого слоя (циркулярные и радиальные) обуславливают довольно большую жесткость и прочность барабанной перепонки.

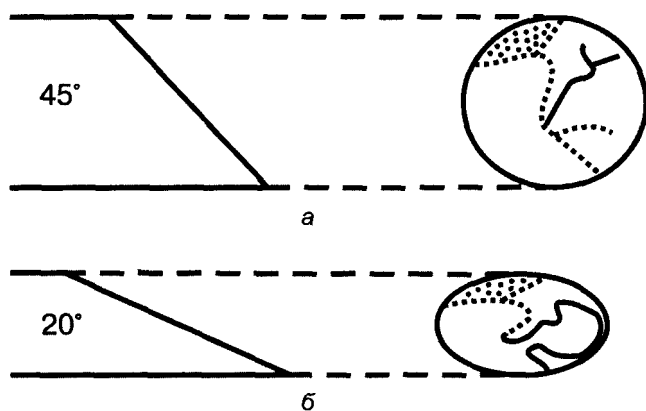


Рис. 2.2. Положение барабанной перепонки у взрослого (а) и грудного ребенка (б).

Верхний отдел барабанной перепонки, окаймленный вырезкой барабанного кольца, лишен фиброзного слоя и называется ненапрянутой (или расслабленной) частью (*pars flaccida*). Поверхность барабанной перепонки с возрастом увеличивается за счет расслабленной части.

Барабанная полость (*cavum tympani*). Находится в толще пирамиды височной кости и делится на 3 отдела (рис. 2.3):

- верхний (эпитимпанум, аттик);
- средний (мезотимпанум);
- нижний (гипотимпанум).

Стенки барабанной полости: у детей 1-го года жизни тонкие, в отдельных участках вообще не имеют кости (дегисценции), представлены соединительной тканью, в результате чего возможно беспрепятственное распространение инфекции.

Нижняя стенка (paries jugularis) граничит с луковицей яремной вены.

Передняя (paries caroticus) стенка отделяет барабанную полость от сонного канала, в котором проходит внутренняя сонная артерия. Барабанное устье слуховой трубы, расположенное в области передней стенки, в отличие от взрослых находится высоко и открывается не в мезо-, а в эпитимпанальное пространство.

Задняя (paries mastoideus) стенка имеет широкое треугольное отверстие (*aditus ad antrum*), ведущее в пещеру (его диаметр больше, чем у взрослых).

Внутренняя стенка (paries labyrinthicus) практически ничем не отличается от таковой у взрослых и отделяет барабанную полость от костного лабиринта внутреннего уха.

Наиболее важные образования внутренней стенки барабанной полости:

- горизонтальный отдел канала лицевого нерва;
- мыс (*promontorium*), за которым расположен основной завиток улитки;
- окно преддверия (*fenestra vestibuli*);
- окно (круглое) улитки (*fenestra cochleae*).

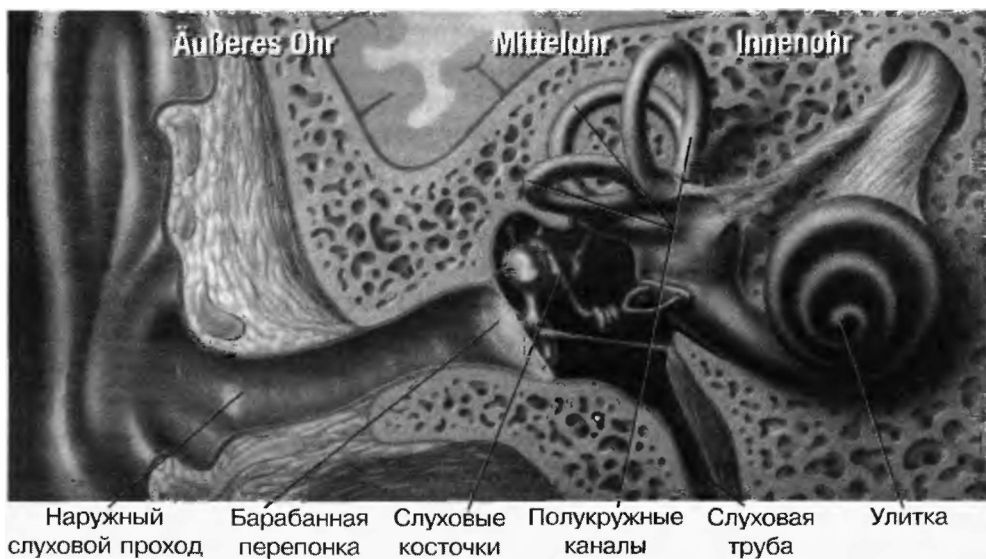


Рис. 2.3. Барабанная полость.

Верхняя стенка барабанной полости (*paries tegmen talis*) отделяет барабанную полость от средней черепной ямки с височной и частично теменной долями мозга. В ряде случаев эта стенка, называемая крышей барабанной полости (*tegmen tympani*), остается довольно тонкой и легко разрушается кариозным процессом.

Наружную стенку (*paries membranaceus*) образуют барабанная перепонка и тонкая костная пластинка (латеральная стенка аттика).

Содержимое барабанной полости представлено следующими образованиями.

У новорожденных ее просвет значительно уже из-за толстого подслизистого слоя эмбриональной соединительной ткани и расширяется несколько позднее, в процессе ее регрессии.

К моменту рождения ребенка полости среднего уха выполнены эмбриональной **миксоидной тканью**. Она **рыхлая, студенистая**, содержит круглые огростчатые клетки, большое количество слизи и мало сосудов. В ней имеется щелевидная полость, выстланная мерцательным эпителием.

Освобождение барабанной полости от миксоидной ткани начинается с рождения ребенка. Миксоидная ткань исчезает обычно на 1-м году жизни, но может сохраняться у детей 3—4 лет и даже у взрослых.

Резорбция вызывается многими причинами; с первым криком воздух проникает в барабанную полость через слуховую трубу. Наступает распад миксоидной ткани с образованием щелей и ее превращение в зрелую соединительную ткань. Кроме того, имеет значение пульсация сосудов, прилегающих к среднему уху, в частности луковицы яремной вены.

Процесс резорбции миксоидной ткани происходит сначала в нижних отделах барабанной полости, затем в средней части и в последнюю очередь — в надбарабанном пространстве. В результате обратного развития эмбриональной ткани формируются воздухоносные полости и клетки.

Сохранение миксоидной ткани является причиной развития тяжей и перемычек в виде складок, препятствующих оттоку гноя при воспалении среднего уха и нередко приводящих к тугоухости. Миксоидная ткань является хорошей питательной средой для микрофлоры, что наряду с облегчением тубарного инфицирования составляет одну из причин частых отитов у детей.

Слуховые косточки: молоточек, наковальня и стремя (рис. 2.4, 2.5) при рождении имеют почти такие же размеры, как у взрослых, но состоят частично из хрящевой ткани.

Длинный отросток молоточка сначала перепончатый и только в процессе окостенения атрофируется, превращаясь частично в переднюю связку, а головка молоточка через шейку соединяется с его рукояткой. У взрослых сохраняется лишь бугорок на шейке, который носит название короткого отростка; масса молоточка и наковальни постепенно увеличивается.

Окостенение слуховых косточек наиболее интенсивно происходит во втором полугодии жизни и полностью заканчивается в возрасте 2—3 лет.

Тонус барабанной перепонки и слуховых косточек поддерживается двумя мышцами: **напрягающей барабанную перепонку** (*m. tensor tympani*) и **стремениной** (*m. stapedius*).

Слуховая (евстахиева) труба (*tuba auditiva*). У плода 4—5 мес глоточное устье слуховой трубы в основном точечное, валики еще не развиты, устье расположено

ниже уровня твердого неба. До 6 мес глоточное отверстие щелевидное, позже оно становится треугольным, а иногда зияет; хорошо развит задний валик.

У новорожденных глоточное устье слуховой трубы находится уже на уровне горизонтальной плоскости твердого неба и заднего конца нижней носовой раковины, а задний валик окружает устье как бы полукольцом.

Это следует учитывать при проведении операций в раннем детском возрасте, поскольку аденономия может привести к рубцеванию, стенозу устья слуховой трубы и последующей тугоухости.

Указанные особенности анатомического строения слуховой трубы способствуют тубарному пути распространения инфекции в полости среднего уха. Дети в основном лежат на спине, после еды срыгивают, вследствие чего возможно затекание носоглоточной слизи в барабанную полость.

У новорожденных барабанное устье слуховой трубы проецируется в верхнем сегменте барабанной перепонки, у взрослых — в нижнем.

У грудных детей слуховая труба отличается от слуховой трубы взрослых рядом признаков.

Отсутствие костного отдела и фиброзная будущая хрящевая часть обуславливают большую растяжимость.

Слуховая труба прямая, без кривизны и изгибов, широкая, направлена горизонтально, цилиндрической формы, короткая (у новорожденных длиной 2 см, у детей 2 лет — 3 см, у взрослых — 3,5 см).

Рост в длину сопровождается сужением ее просвета с 0,25 см в возрасте 6 мес до 0,1 см у детей старшего возраста.

Перешеек трубы отсутствует, а глоточное устье окаймлено хрящевым кольцом, зияет и имеет вид овальной или грушевидной щели глубиной 3—4 мм. У старших детей и взрослых она раскрывается только при глотании.

Формирование слуховой трубы заканчивается к 5—10 годам.

Височная кость у новорожденного состоит из трех отдельных несросшихся частей (рис. 2.6):

- чешуи (*pars squamosa*);
- барабанной части (*pars tympanica*);
- каменной части (*pars petrosa*), или пирамиды, а также скулового отростка.



Рис. 2.4. Цепь слуховых косточек.

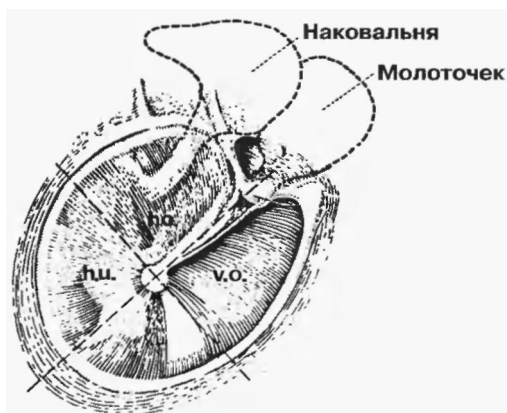


Рис. 2.5. Расположение слуховых косточек в барабанной полости.

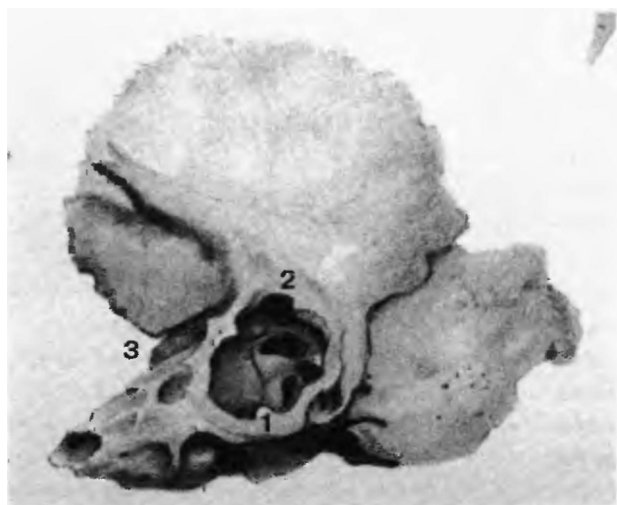


Рис. 2.6. Височная кость новорожденного.

1 - барабанное кольцо; 2 - чешуя; 3 - каменная часть.

Между частями пирамиды у новорожденных имеются *щели*.

Каменно-чешуйчатая щель Глазера (fissura petrosquamosa) зарастает к 4-му году жизни ребенка.

Ввиду незарастания каменно-чешуйчатой щели острый средний отит у детей может принять бурное течение с явлениями менингизма.

Однако отогенные внутричерепные осложнения возникают сравнительно редко в связи с анатомической предпосылкой для прорыва гноя под надкостницу через наружную часть каменно-чешуйчатой щели, которая играет как бы роль клапана. *Этим и объясняется высокая частота образования субпериостальных абсцессов у детей раннего возраста, хотя прорыв гноя через наружную стенку сосцевидной пещеры у детей до 5 лет происходит довольно редко.*

В распространении инфекции играет роль не сама каменно-чешуйчатая щель, а проходящий через нее отросток твердой мозговой оболочки, который содержит лимфатические сосуды

Сосцевидно-чешуйчатая щель (fissura mastoideosquamosa) — продолжение каменно-чешуйчатой щели на наружной поверхности височной кости, зарастает к концу 2-го года жизни.

Чешуйчато-барабанная щель (в детском возрасте сохраняется постоянно).

Щели выполнены соединительной тканью, богатой сосудами, повреждение которых может привести к образованию поднадкостничных гематом.

Сосцевидный отросток (processus mastoideus) у новорожденных отсутствует, имеется только небольшой бугорок (*tuberculum mastoideum*) позади верхнего края барабанного кольца, из которого в последующем он и формируется. На уровне задневерхнего края наружного слухового прохода у новорожденного имеется небольшое углубление, в этом месте к 2—3 годам появляется надпроходная ость (*spina suprameatum*) — важный ориентир при операциях на ухе.

В сосцевидной части имеется лишь одна воздухоносная полость — сосцевидная пещера (*antrum mastoideum*), которая лежит поверхностно, кзади и кверху от наружного слухового прохода.

Размеры пещеры у ребенка относительно больше, чем у взрослого. К моменту рождения она достигает 6—7 мм, от средней черепной ямки отделяется

тонкой костной пластинкой и расположена прямо под кортикальным слоем. Толщина кортикального слоя у новорожденного всего 1—2 мм, в 5—6 лет — 5—6 мм, в 9 лет — уже 10 мм.

Местом для антропункции является точка пересечения линии прикрепления ушной раковины и горизонтальной линии от основания ножки завитка.

Иногда рядом с пещерой имеются еще 1—2 воздухоносные клетки. По мере развития сосцевидного отростка в нем появляются новые воздухоносные клетки. У взрослого в конечном итоге пещера оказывается расположенной значительно глубже, а по отношению к барабанной полости — ниже.

Пещера постепенно опускается и смещается медиально, кзади и книзу, пластинка чешуи утолщается.

У детей раннего возраста вход в пещеру (*aditus ad antrum*) широкий. С этим связано частое одновременное поражение воспалительным процессом слизистой оболочки барабанной полости и пещеры (отоантриты).

Сосцевидный отросток образуется при слиянии сосцевидных поверхностей каменистой и чешуйчатой частей височной кости. Образование воздухоносных клеток начинается с 4—5 мес и окончательно завершается к 3—5 годам.

Выраженность пневматизации и величина воздухоносных ячеек в значительной мере зависят от возраста, общего развития ребенка, от аэрации полостей среднего уха, перенесенных воспалительных заболеваний.

Воспаление среднего уха и общая дистрофия ведут к формированию разных типов пневматизации сосцевидного отростка, возникают условия, полностью или частично задерживающие процесс пневматизации.

Перечисленные причины влияют на строение сосцевидных отростков. Различают пневматический, диплоэтический, склеротический типы.

Существует мнение, что еще в эмбриональном периоде из слуховой трубы в среднее ухо внедряется слизистая оболочка, выстланная высоким кубическим эпителием. К концу 1-го года эта слизистая оболочка превращается в тонкий мукозно-периостальный покров. Процесс преобразования эмбриональной слизистой оболочки тесно связан с процессом пневматизации. Уже в эмбриональном периоде начинается инвагинация слизистой оболочки из барабанной полости в пещеру и из нее в толщу сосцевидного отростка. В результате формируется отросток с нормальным пневматическим типом строения.

Процесс пневматизации сосцевидного отростка осуществляется одновременно с замещением диплоэтической костной ткани компактной, которое в основном завершается в возрасте 8—12 лет и совпадает с полным развитием системы пневматизации сосцевидного отростка (рис. 2.7).

Процесс пневматизации обуславливается не только вращением слизистой оболочки со стороны пещеры. С 3—5-месячного возраста на развитие сосцевидного отростка начинают влиять активные тракции грудино-ключично-сосцевидной мышцы, заставляющие его увеличиваться в длину и ширину благодаря работе, осуществляемой в связи с вертикальным положением туловища и поворотами головы.

Процесс пневматизации сосцевидных отростков с обеих сторон не всегда идет одновременно. Это следует учитывать при оценке рентгенограмм при подозрении на антрит.

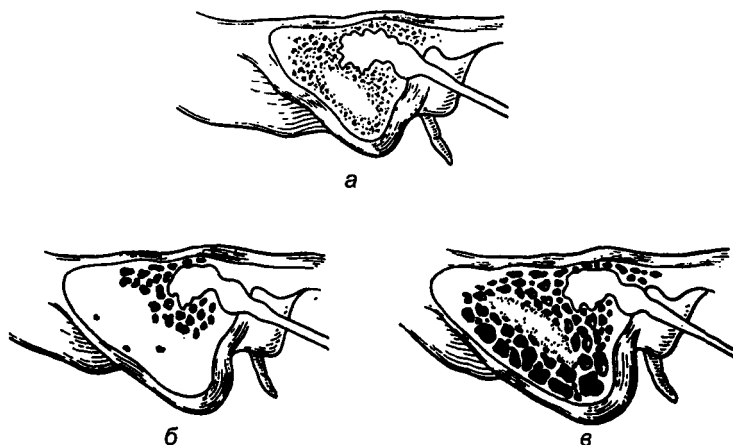


Рис. 2.7. Типы сосцевидного отростка.

а - диплоэтический; **б** - склеротический; **в** - пневматический.

Развитое сосцевидного отростка и костной части слухового прохода приводит к увеличению расстояния между шилососцевидным отверстием и верхушкой сосцевидного отростка; расстояние между ним, наружным сонным и яремным отверстиями в постнатальном периоде существенно не изменяется. *Поверхностное расположение шилососцевидного отверстия в связи с отсутствием сосцевидного отростка повышает риск травмы лицевого нерва при антротомии.*

К внутренней стенке сосцевидного отростка прилежит *сигмовидный синус (sinus sigmoideus)*. У новорожденного он не имеет выраженного костного ложа и непосредственно переходит в яремную вену под прямым углом; луковица яремной вены (*bulbus venae jugularis*) появляется только к 9-месячному возрасту.

Топографоанатомические особенности сигмовидного синуса тесно связаны с развитием сосцевидного отростка.

Пещера находится на довольно значительном расстоянии от синуса (у грудного ребенка — 5,9 мм), в дальнейшем это расстояние сокращается до 5 мм у ребенка 1—3 лет и до 4,2 мм в 4—7 лет. *В связи с такой отдаленностью от пещеры тромбоз сигмовидного синуса у детей раннего возраста наблюдается реже, чем у взрослых, а осложнения носят характер септицемии.*

Практическое значение имеет глубина залегания синуса. До года она составляет 2,4 мм, от 1 до 3 лет — 3,2 мм, от 4 до 7 лет — 4,5 мм. В результате *предлежание сигмовидного синуса в детском возрасте отмечается примерно в 3% случаев, что следует учитывать при проведении хирургических вмешательств.* Расстояние от борозды сигмовидного синуса до нисходящей части канала лицевого нерва составляет 5—10 мм.

Расстояние между шилососцевидным отверстием и верхушкой сосцевидного отростка в раннем детском возрасте очень мало (до 7 мм). Это следует учитывать при *проведении разрезов за ухом и антротомии.*

Лицевой нерв (n. facialis) к моменту рождения уже заключен в костный канал и имеет такой же диаметр, как у взрослых.

В некоторых случаях в барабанном отделе канала лицевого нерва у детей до 4 лет нет костной стенки, что способствует *быстрому развитию пареза лицевого*

нерва при острых отитах. В любом случае эта костная стенка очень тонкая, максимальная толщина составляет 1 мм, примерно в 20% случаев имеет дегисценции. С возрастом эти щели зарастают.

У детей первых лет жизни уменьшено расстояние между каналом лицевого нерва и *spina suprameatum*.

Выходное отверстие канала лицевого нерва располагается более горизонтально, чем у взрослого, и лежит поверхностно. В связи с этим *парез лицевого нерва у новорожденного может наступить даже при наложении щипцов во время родов.* В этом же месте от лицевого нерва отходит *барабанная струна (chorda tympani)* и затем в изолированном канале направляется в височную кость.

Лицевой нерв на значительном протяжении проходит через височную кость и поэтому *часто вовлекается в воспалительный процесс, повреждается при ее травмах и даже во время ряда хирургических вмешательств на ухе.*

Канал лицевого нерва (canalis fasialis) начинается в глубине внутреннего слухового прохода, проходит через пирамиду в поперечном направлении изнутри кнаружи, затем идет через среднее ухо и оканчивается на основании черепа непосредственно кзади от шилососцевидного отростка.

Общая длина немала: у взрослого достигает 23—29 мм, у зрелого плода — 15 мм. Увеличение длины канала происходит вместе с ростом среднего уха примерно до 20-летнего возраста.

С точки зрения анатомических и хирургических особенностей канал лицевого нерва делят на 3 отдела.

Лабиринтный, или внутрискалистый, отдел составляет около 3 мм.

Проходит под передневерхней поверхностью пирамиды в костном канале, у новорожденных иногда просто по полуканалу или глубокой борозде, свободно открывающейся в полость средней черепной ямки.

Внутрискалистая часть канала лицевого нерва переходит в барабанный отдел под углом, образуя расширение. В этом месте от *коленчатого узла (ganglion geniculi)* отходит большой поверхностный каменистый нерв, который у детей младшего возраста открыт. Этот отдел лицевого нерва находится в самом близком соседстве с внутренним ухом. В связи с этим его *гнойные поражения сопровождаются парезами лицевого нерва.*

Барабанный отдел у новорожденного составляет 6—7 мм. К 3-летнему возрасту он достигает 10 мм и в дальнейшем не увеличивается.

Эта часть канала имеет горизонтальное направление и идет под крышей барабанной полости назад по ее внутренней стенке.

Над каналом находится возвышение — ампула горизонтального полукружного канала, под лицевым нервом — окно преддверия со стремением. Под окном преддверия располагается другое возвышение — мыс (*promontorium*), большую часть которого занимает основной завиток улитки. Под мысом, ближе к задней стенке наружного слухового прохода, находится окно улитки, затянутое вторичной барабанной перепонкой.

Толщина стенки канала около 0,25 мм. В детском возрасте эта часть канала часто имеет дегисценции, в некоторых случаях они затянуты фиброзной пленкой.

Сосцевидный отдел. На уровне задней стенки наружного слухового прохода лицевой нерв делает второе колено и направляется в толще сосцевидной части книзу вертикально.

Длина сосцевидного отдела у зрелого плода здесь достигает 6 мм, к концу первого десятилетия примерно 10—11 мм, у взрослого 13—14 мм.

Скуловой отросток (*processus zygomaticus*) височной кости у детей довольно часто вовлекается в воспалительный процесс: развивается острый зигоматит. В связи с этим важно знать его возрастные анатомические особенности.

Исходным местом формирования основания скулового отростка является нижний отдел чешуи височной кости. На ее наружной поверхности у новорожденного имеется небольшой костный выступ, который располагается над неполностью замкнутым в этом возрасте барабанным кольцом.

До 3 лет строение основания скулового отростка в основном губчатое, лишь изредка встречаются воздухоносные клетки.

С 3 до 8 лет основание скулового отростка принимает более горизонтальное положение и образует верхнюю стенку наружного слухового прохода, кроме того, развивается его пневматизация.

У детей старше 8 лет губчатое и пневматическое строение скулового отростка встречается редко: он становится более компактным.

Иногда в период наибольшей пневматизации воздухоносные ячейки соединяются с барабанным пространством. Как правило, воздухоносные ячейки связаны с пневматизированными клетками сосцевидного пространства, но имеются исключения. Этим объясняется развитие *изолированных острых зигоматитов независимо от предшествующих воспалений сосцевидного отростка*.

Строение свободной части скулового отростка всегда губчатое или компактное, воздухоносные клетки в этой области не встречаются.

Для хирурга важно также топографическое соотношение основания скулового отростка и *пещеры*: до 3-летнего возраста они находятся на одной линии; с 3 до 8 лет образуют тупой угол, поскольку пещера опускается книзу; в дальнейшем угол схождения их осей становится прямым.

Внутреннее ухо

Внутреннее ухо располагается в толще пирамиды височной кости, структуры которой к моменту рождения развиты полностью и имеют почти ту же величину, что и у взрослых (рис. 2.8). Оно состоит из **костного и перепончатого лабиринтов**.

В пирамиде височной кости располагается плотная костная капсула, имеющая очень сложное строение, — *костный лабиринт*.

Он состоит из трех анатомических отделов: *улитки, преддверия и полукружных каналов*. Капсула лабиринта состоит из плотной кости толщиной в 2—3 мм, которая отделяет его от задней черепной ямки. С возрастом капсула сливается с пирамидой.

Внутри костного располагается *перепончатый лабиринт*, в точности повторяющий его строение и как бы подвешенный к нему на соединительнотканых тяжах. Костный лабиринт является по существу футляром перепончатого.

Пространство между костным и перепончатым лабиринтом выполнено перилимфой. Внутри перепончатого лабиринта находится эндолимфа.

Слуховые рецепторы находятся в улитке, вестибулярные — в преддверии и полукружных каналах.



Рис. 2.8. Костный лабиринт и его расположение в органе слуха.

Улитка (*cochlea*) напоминает известного моллюска. У человека она имеет два с половиной завитка, которые располагаются вокруг костного стержня (*modiolus*), по нему проходят нервы и сосуды (рис. 2.9).

От костного столбика отходит костная спиральная пластинка (*lamina spiralis ossea*), не доходящая до противоположной костной стенки: ее продолжением является *основная мембрана*. От свободного края костной спиральной пластинки под углом 45° отходит еще одна перепончатая пластинка — *преддверная мембрана (мембрана рейсснера)*, которая также прикрепляется к противоположной костной стенке улитки (рис. 2.10).

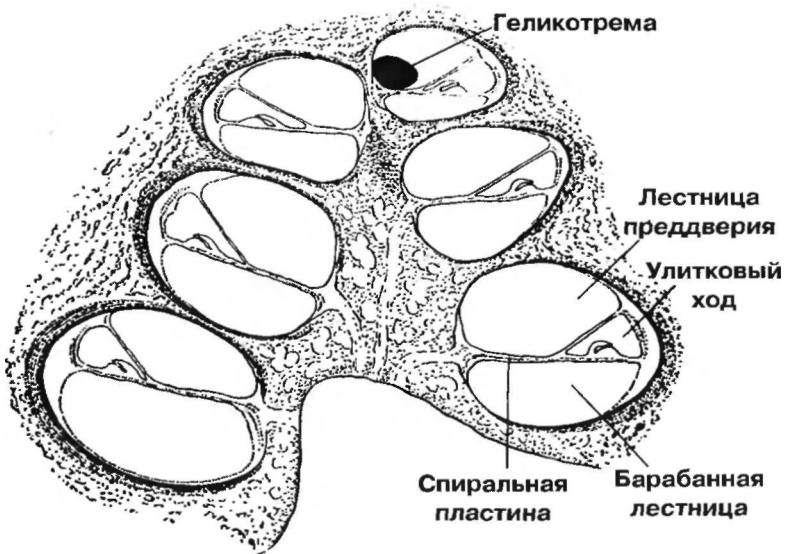


Рис. 2.9. Поперечный разрез улитки лабиринта.

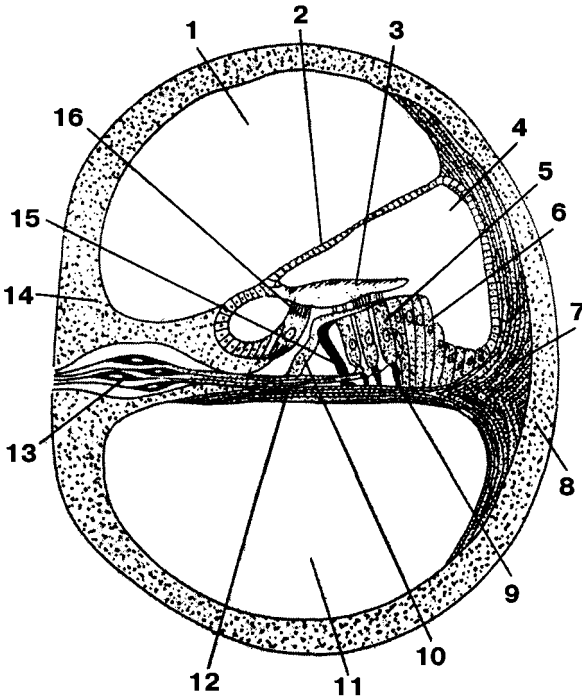


Рис. 2.10. Поперечный разрез канала улитки.

1 - лестница преддверия; 2 - рейснерова мембрана; 3-покровная перепонка; 4 - улитковый ход, в котором находится кортиев орган (между покровной и основной перепонками); 5 и 16 - слуховые клетки с ресничками; 6 - опорные клетки; 7- спиральная связка; 8 и 14 - костная ткань улитки; 9- опорная клетка; 10 и 15- особые опорные клетки (так называемые кортиевы клетки-столбы); 11 - барабанная лестница; 12- основная перепонка; 13- нервные клетки спирального улиткового узла.

В результате образуются 3 пространства.

Среднее пространство — замкнутая трубка, представляющая перепончатый канал — *улитковый ход (ductus cochlearis)*, повторяет форму и направление лабиринта улитки и выполнена эндолимфой.

Верхнее пространство — *лестница преддверия (scala vestibuli)*, начинается из преддверия лабиринта и заканчивается в области верхушки улитки, где переходит через отверстие улитки (*helikotrema*).

Нижнее пространство — *барабанная лестница (scala tympani)*, которая, начинаясь от верхушки, заканчивается *окном улитки (fenestra cochleae)*, затянутым плотной мембраной — *вторичной барабанной перепонкой (membrana tympani secundaria)*.

Перепончатая улитка, образующая улитковый ход, имеет на всем протяжении 3 стенки: спиральную мембрану, преддверную мембрану и наружную костную стенку, выстланную сосудистой полоской.

Длина спиральной мембраны около 30 мм. Она состоит из 3 слоев. Самый важный, средний, включает около 20 000 эластических волокон, напоминающих струны, короткие и тонкие у основания улитки, широкие и толстые у ее верхушки.

На спиральной мембране расположен чрезвычайно сложно устроенный рецепторный аппарат, называемый *спиральным* (слуховым), или *кортиевым, органом* (рис. 2.11). Он имеет поддерживающий слой (*опорные клетки*) и чувствительный слой (*волосковые клетки*).

Волосковые клетки представляют собой рецепторные клетки, имеющие бокаловидную или цилиндрическую форму, заканчивающиеся 20—25 слуховыми волосками. Эти клетки делятся на внутренние (около 3500) и наружные (около 18 000).

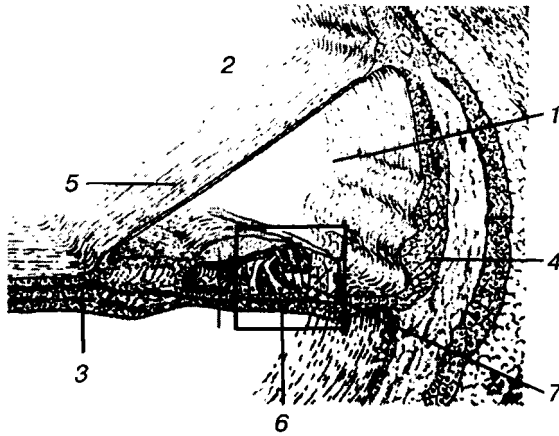


Рис. 2.11. Поперечный разрез через завиток костной улитки.

1 - улитковый проток; 2 - вестибулярная лестница; 3 - барабанная лестница; 4 - сосудистая полоска; 5 - рейсснерова мембрана; 6 - основная мембрана; 7- спиральный (кортиев) орган.

Важной частью спирального органа является *покровная мембрана (membrana tectoria)*, которая начинается на уровне спиральной костной пластинки и идет параллельно волосковым клеткам, как бы нависая над ними.

К чувствительным клеткам спирального органа подходят нервные окончания слуховой части преддверно-улиткового нерва (VIII пара черепных нервов), представляющие периферические отростки биполярных клеток. В спиральном органе происходит трансформация механической звуковой энергии в энергию нервного возбуждения.

В дальнейшем отростки нерва проходят во внутренний слуховой проход вместе с его преддверной частью и лицевым нервом. В связи с этим опухоль преддверно-улиткового нерва (невринома), разрастаясь, вызывает паралич лицевого нерва.

Далее проводящие пути слухового анализатора проходят через продолговатый мозг, где имеются 2 ядра (вентральное и дорсальное) и заканчивается /нейрон.

Волокна от дорсального ядра полностью переходят на противоположную сторону, а от вентрального лишь частично. Этот перекрест носит название трапецевидного тела. Благодаря такому частичному перекресту слуховых волокон внутри ствола патологические процессы в этой области и выше, на уровне II—IV нейронов (прежде всего опухоли), не вызывают полной односторонней глухоты, а приводят лишь к частичному снижению слуха на оба уха.

Преддверие и полукружные каналы. Относятся к вестибулярной части лабиринта. Так же, как и в улитке, в них находится перепончатая часть, заполненная эндолимфой.

Первый отдел — *полукружные каналы* расположены приблизительно в 3 плоскостях: горизонтальной, фронтальной и сагиттальной. Так, например, горизонтальный канал образует с горизонтальной плоскостью угол 30°. Это положение имеет практическое значение при его исследовании.

Все полукружные каналы открываются в преддверие лабиринта 5 отверстиями; 3 из них имеют расширение — ампулу. В *ампулярных отделах* полукружных каналов располагаются окончания вестибулярного нерва, образующих *купулу* (кисточку, заслонку), как бы плавающую в эндолимфе (рис. 2.12).

Второй отдел вестибулярной части лабиринта — *отолитовый аппарат* находится в мешочках преддверия: сферическом («гсси/мя») и эллиптическом {ШпсиШя). При микроскопическом исследовании на их стенках видны беловатые возвышения, которые представляют собой кристаллы (отолиты) с вплетенными в их поверхность нейроэпителиальными клетками.

Система перилимфатических пространств всего лабиринта связана между собой и через *водопровод улитки* имеет сообщение с субарахноидальным пространством черепа. Эндолимфа перепончатого лабиринта является системой замкнутой, *водопровод преддверия* заканчивается на задней поверхности пирамиды слепым эндолимфатическим мешком.

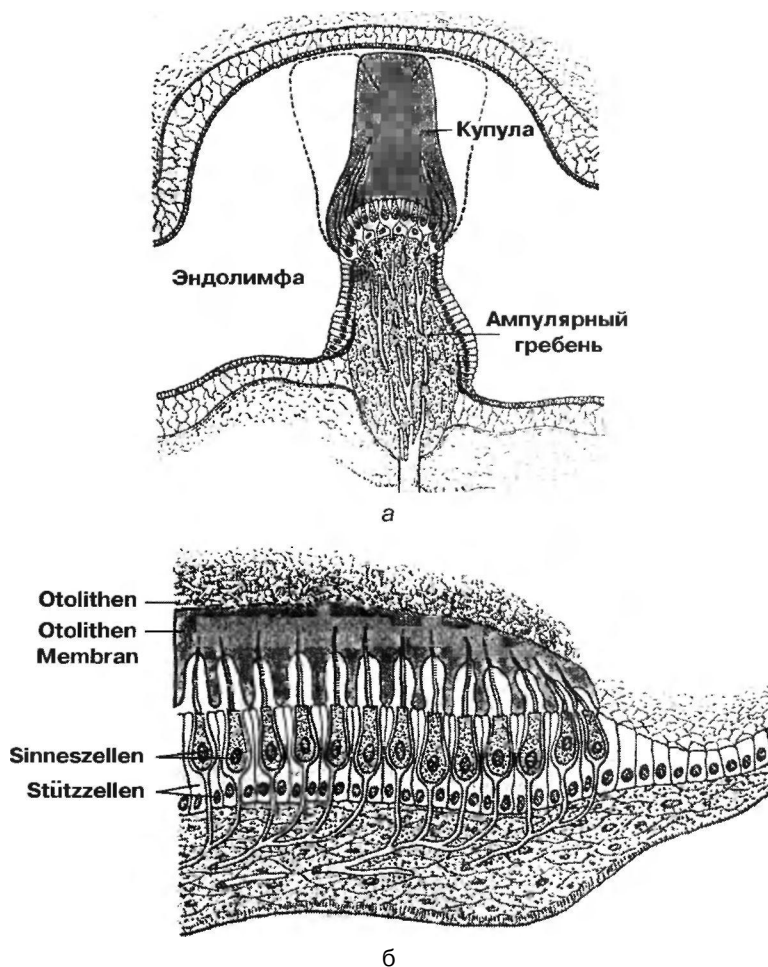


Рис. 2.12. Гистологическое строение ампулярного и отолитового аппаратов, а - купула полукружного канала; б - отолитовый аппарат.

Оба водопровода (улитки и преддверия) у новорожденных и грудных детей относительно короче, шире и менее развиты, чем в более старшем возрасте.

Внутреннее ухо снабжается артериальной кровью из артерии лабиринта (*a. labyrinthi*), отходящей от *a. basilaris* и вступающей во внутренний слуховой проход. Венозная кровь из внутреннего уха оттекает в *s. sigmoideus* и *s. petrosus inferies*.

Преддверно-улитковый нерв (*n. vestibulocochlearis*) входит во внутренний слуховой проход вместе с *n. facialis* и *n. intermedius* и распадается здесь на 3 ветви; верхняя и средняя образуют преддверную часть (*pars vestibularis*), нижняя — улитковую часть (*pars cochlearis*).

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ УША И ЕЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ

СЛУХОВОЙ АНАЛИЗАТОР

Адекватный раздражитель — звук.

Слуховой анализатор имеет 3 отдела:

периферический — орган слуха, **проводниковый** — нервные пути, **корковый**, расположенный в височной доле головного мозга.

Рецепторные клетки, воспринимающие звук, расположены глубоко в черепе, в самой плотной части человеческого скелета — пирамиде височной кости. Такое их положение легче объяснить с учетом филогенеза уха.

У некоторых насекомых и рыб слуховые нервные клетки находятся на поверхности тела («слуховая линия» вдоль хребта) и, естественно, легко подвергаются воздействию неблагоприятных экзогенных (механических, химических, температурных) факторов.

В процессе филогенетического развития животного мира нежные, легко ранимые слуховые рецепторные клетки постепенно погружались в глубь черепа, одновременно развивался аппарат, с помощью которого звук может достигать звуковоспринимающих клеток без искажений и потерь, т.е. аппарат проведения звука.

У птиц уже сформированы некоторые элементы среднего уха: небольшая полость, напоминающая барабанную у человека, и единственная слуховая косточка, называемая колумеллой.

К моменту рождения ребенка звукопроводящий аппарат, несмотря на то, что отличается от такового у взрослых по размерам и расположению некоторых деталей, уже полностью выполняет функцию проведения звука.

В состав **звукопроводящего аппарата** входят ушная раковина, наружный слуховой проход, барабанная перепонка, барабанная полость со слуховыми косточками и мышцами, слуховая труба, окна лабиринта и жидкость вестибулярной и барабанной лестниц улитки. Каждая часть имеет свое функциональное назначение, поэтому существует определенная зависимость между характером потери слуха и поражением каждого отдела. Остановимся более подробно на функциональном значении каждого отдела звукопроводящего аппарата.

Ушная раковина не оказывает заметного влияния на остроту слуха. Ее роль в прошлом была преувеличена, поэтому тугоухим людям рекомендовали слуховые рожки и трубы.

В некоторой степени ушная раковина играет роль коллектора звуков, поэтому глуховатые люди часто приставляют ладонь к уху, улавливая большее количество звуковых волн.

Подвижность ушных раковин у человека не выражена, лишь некоторые люди могут шевелить ими. У животных, особенно со слабым зрением, ушные раковины могут поворачиваться к источнику звука, определяя источник опасности (отсюда выражение «ушки на макушке»).

В некоторых случаях ушные раковины действительно способствуют определению источника звука за счет рельефа, причем преимущественно высоких звуков.

Все же даже при врожденном полном отсутствии ушной раковины (анотия) **слух ухудшается всего лишь на 5—10 дБ**. Примерно то же наблюдается в случаях отсутствия или деформации ушных раковин в связи с травмой.

Не отмечено какого-либо повышения остроты слуха у лопухих детей, у которых площадь ушной раковины увеличена.

Наружный слуховой проход выполняет практически только проводящую (трансмиссионную) функцию для звука.

Его длина и ширина не влияют на усиление или ослабление звука. Например, при постепенном скоплении серы, если остается хотя бы небольшой просвет, слух не ухудшается. Однако при полной obturации наружного слухового прохода сразу же наступает тугоухость. Чаще всего это связано с купанием или мытьем головы, когда пробка набухает и ребенок начинает жаловаться на то, что ухо «заложило».

Среднее ухо. Звуковая волна достигает среднего уха, пройдя наружный слуховой проход, и приводит в движение барабанную перепонку и слуховые косточки: молоточек, наковальню и стремя, которое как бы вставлено в окно преддверия внутреннего уха (лабиринта).

Барабанная перепонка. Площадь барабанной перепонки равна 65 мм^2 , а окна преддверия (с основанием стремени) — лишь $3,3 \text{ мм}^2$ (соотношение примерно 20:1). Нижний отдел барабанной перепонки расположен напротив окна улитки и как бы защищает его, экранирует от звуковой волны. В результате сочетания этих факторов: разницы площади барабанной перепонки и основания стремени, а также экранирующего эффекта ее нижних отделов — происходит усиление звука приблизительно на 30 дБ.

Система колеблющихся слуховых косточек обеспечивает в основном передачу (трансмиссию) звука, усиливая его в норме очень незначительно.

Нарушение описанного механизма (например, отсутствие барабанной перепонки или разрыв в цепи слуховых косточек) приведет к потере слуха из-за нарушения звукопроводения примерно на 30 дБ.

Локализация и размеры перфорации также определяют степень потери слуха. Более всего он понижается при расположении перфорации в нижних отделах напротив окна улитки вследствие нарушения эффекта экранирования, а также при разрыве цепи слуховых косточек или их неподвижности.

В среднем ухе имеются две мышцы: напрягающая барабанную перепонку (*m. tensor tympani*) и стремени (*m. stapedius*). Непосредственно они не проводят звуковые волны, но выполняют две функции, регулирующие этот процесс.

Они приспособливают звукопроводящий аппарат к оптимальной передаче звука и выполняют защитную функцию при сильных звуковых раздражениях с низкой и средней частотой звука, уменьшая подвижность слуховых косточек и защищая внутреннее ухо.

Слуховая труба имеет важное значение для проведения звука в среднем ухе.

Слуховая труба выполняет вентиляционную функцию, а также служит для поддержания в барабанной полости давления, одинакового с внешним. Вентиляционная функция связана с актом глотания: при сокращении мышц, поднимающих мягкое небо, труба открывается и воздух попадает в барабанную полость. Такая вентиляция происходит постоянно при чиханье, сморкании, произношении гласных и т.д.

Изменение вентиляционной функции приводит к снижению остроты слуха, ухудшению восприятия звуков низкой частоты, сначала в результате нарушения колебаний барабанной перепонки, а затем и образования жидкости (транссудата) вследствие пропотевания из капилляров в барабанную полость.

В дальнейшем, если давление не нормализуется или транссудат длительно находится в барабанной полости, развиваются **изменения барабанной перепонки, иногда в форме ее втяжения или выпячивания вплоть до разрыва**, появляется серозно-кровянистая жидкость в барабанной полости и в клетках сосцевидного отростка.

Слуховая труба имеет ряд защитных механизмов, препятствующих попаданию инфекции из носоглотки в барабанную полость. Слизистая оболочка трубы покрыта мерцательным эпителием, реснички которого движутся по направлению к носоглотке, открытие трубы происходит одновременно с сокращением мышцы, поднимающей мягкое небо, в результате носоглотка в этот момент отграничивается от ротоглотки. В слизистой оболочке трубы есть железы, выделяющие большое количество секрета, который способствует эвакуации микроорганизмов. При нарушении этих механизмов слуховая труба становится основным путем проникновения инфекции в барабанную полость, особенно у детей, у которых она более короткая и широкая.

Сосцевидный отросток окончательно формируется к 3—5-му году жизни ребенка. Его участие в проведении звука через среднее ухо считают минимальным.

Внутреннее ухо. Звуковая волна, усиленная примерно на 30 дБ с помощью системы барабанная перепонка — слуховые косточки, достигает окна преддверия, и ее колебания передаются на перилимфу лестницы преддверия улитки.

Это объясняет, для чего нужен механизм усиления: при переходе звуковой волны из воздушной среды в жидкую значительная часть звуковой энергии теряется. Так, человек, погруженный с головой в воду, вряд ли услышит крик с берега, поскольку звук резко ослабевает.

Дальнейший путь звуковой волны проходит уже по перилимфе лестницы преддверия улитки (*scala vestibuli*) до ее верхушки. Здесь через отверстие улитки (*helicotrema*) колебания распространяются на перилимфу барабанной лестницы (*scala tympani*), слепо заканчивающейся окном улитки, затянутым плотной мембраной — вторичной барабанной перепонкой (*m. tympani secundaria*).

В результате вся энергия звука оказывается сосредоточенной в пространстве, ограниченном стенкой костной улитки, костным спиральным гребнем и базилярной пластинкой (единственное податливое место). Движения базилярной пластинки вместе с расположенным на ней спиральным (кортиевым) ор-

ганом приводят к непосредственному контакту рецепторных волосковых клеток с покровной мембраной. Это становится окончанием проведения звука и началом звуковосприятия — сложного физико-химического процесса, сопровождаемого возникновением слуховых электрических биопотенциалов.

Важное и необходимое условие звукопроводения — движение перилимфы между лабиринтными окнами. При его отсутствии даже при сохраненном механизме передачи звуковой энергии через среднее ухо острота слуха будет снижена. Это происходит при отосклерозе, заболевании, при котором развивается неподвижность стремени.

Вся эта сложная система проведения звуковой волны с участием ушной раковины, наружного слухового прохода, барабанной перепонки, слуховых косточек, перилимфы вестибулярной и барабанной лестницы условно называется воздушным путем проведения звука (рис. 2.13). С этим термином в дальнейшем придется встречаться довольно часто.

Кроме воздушного пути проведения или подведения звука к рецепторным клеткам, существует костный путь проведения звука (рис. 2.14).

Звуковые волны не только попадают в наружный слуховой проход, но и приводят в колебание кости черепа.

В результате различной подвижности лабиринтных окон (окно преддверия закрыто костной пластинкой стремени, а окно улитки — хотя и плотной, но мембраной) также происходит незначительное движение перилимфы от окна преддверия к окну улитки, зависящее от компрессии и инерции слуховых косточек, в основном стремени.

При костном проведении звука лишь высокие звуки с малой амплитудой колебаний достигают рецепторных клеток.

Существует два пути, или варианта, звукопередачи: воздушная проводимость и костная проводимость. С этими понятиями придется постоянно встречаться при описании методов исследования слуха и определении характера тугоухости.

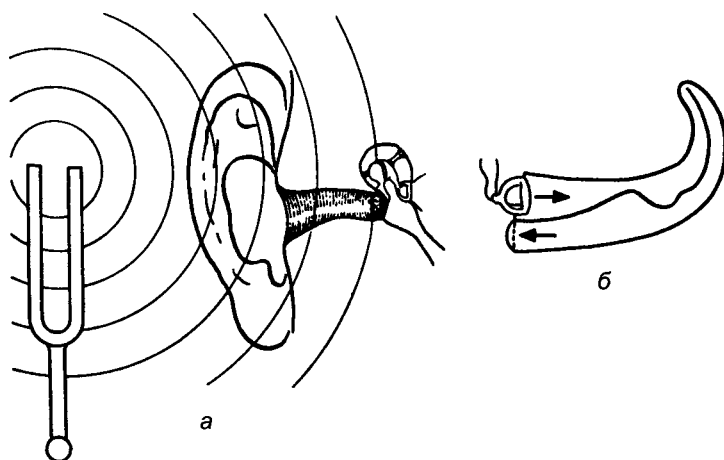


Рис. 2.13. Воздушное проведение звука (схема).

а - распространение звуковой волны по наружному и среднему уху; б - распространение звуковой волны по жидкостям улитки (показано стрелками).

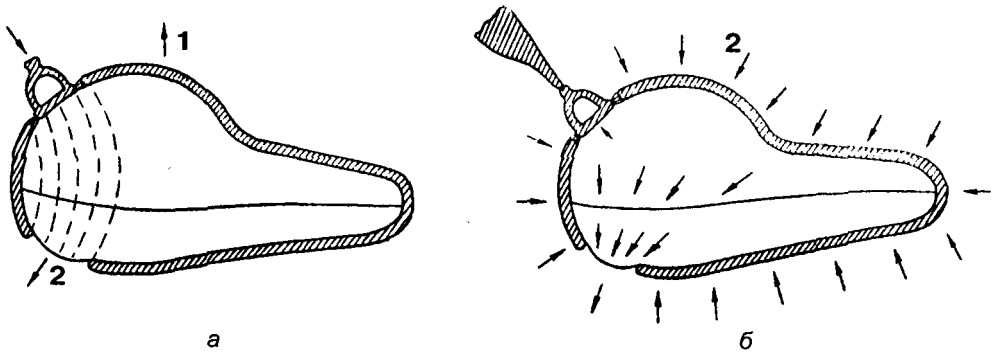


Рис. 2.14. Костное проведение звука.

1 - движение головы, 2 - движение перилимфы; а - инерционный механизм костной проводимости (стрелкой показано движение головы); б - компрессионный механизм костной проводимости. Благодаря смещаемости мембраны круглого окна получается выгибание основной перепонки в сторону барабанной лестницы.

ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ АНАЛИЗАТОР

Адекватный раздражитель - движения головы и тела в пространстве. Все перемещения тела в пространстве различаются направлением и скоростью. Движения тела могут быть вращательными (угловыми) или прямолинейными.

Соответственно в вестибулярном аппарате имеются **два вида рецепторов**.

На вращение реагируют нейросенсорные клетки, расположенные в ампулах полукружных каналов (**ампулярные рецепторы**). На прямолинейные движения реагируют сенсорные клетки, расположенные в мешочках преддверия (**отолитовые рецепторы**).

Механизм возникновения раздражения. Вестибулярный анализатор реагирует не на каждое движение, а только на происходящее с ускорением или замедлением (положительное или отрицательное ускорение). На равномерное движение вестибулярный аппарат не реагирует. Реакция возникает в начале любого вращения, когда костные стенки полукружного канала (находящегося в этот момент в плоскости вращения) приходят в движение, а эндолимфа в первый момент отстает и отклоняет купулу, расположенную в ампуле. Если в дальнейшем движение происходит равномерно, эндолимфа начинает двигаться с той же скоростью, что и костные стенки, и раздражение прекращается. Это происходит вплоть до окончания вращения, когда костные стенки полукружных каналов останавливаются, а эндолимфа еще продолжает по инерции двигаться, снова раздражая купулярные рецепторные клетки.

Раздражение имеет примерно такой же механизм и в преддверии, отличие заключается только в направлении движения. В начале прямолинейного движения отолитовые кристаллы с вплетенными в них и плавающими в эндолимфе рецепторными клетками как бы натягиваются. Это и становится раздражителем нейросенсорного эпителия.

Основное назначение вестибулярного анализатора — координация всех движений, а также обеспечение статического равновесия. Вестибулярный анализатор функционально связан со многими системами, благодаря этому человек

как бы не ощущает своего положения в пространстве, хотя оно постоянно регулируется.

Функция вестибулярного аппарата рефлекторно связана с подкорковой деятельностью мозга, зрительного анализатора и мышечного аппарата, симпатической и парасимпатической нервной системы.

Симптомы раздражения вестибулярного анализатора. При раздражении вестибулярного анализатора, которое вызывается неадекватными нагрузками (например, при работе в космосе) или заболеваниями (например, лабиринтитом) возникают симптомы, обусловленные многообразием связей вестибулярного анализатора: головокружение, нистагм, нарушение походки, статики, движений конечностей, тошнота, рвота и т.д. Примерно такие же симптомы возникают у больного при раздражении не только периферического отдела вестибулярного анализатора (лабиринта), но и его проводящих путей и центрального отдела в коре больших полушарий. Сходные симптомы бывают и при поражении мозжечка.

В связи с этим исключительно важно определение локализации патологического процесса в вестибулярном анализаторе. Наиболее часто, например, приходится дифференцировать лабиринтит с абсцессом, опухолью мозга или мозжечка.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ УША У ДЕТЕЙ

Это сбор анамнеза, наружный осмотр уха, пальпация его и окружающих тканей, эндоскопическое (отоскопия) и функциональное исследование слуха, вестибулярного аппарата и слуховой трубы.

Выявляют и оценивают симптомы, связанные с возможными осложнениями заболевания уха, которые возникают при вовлечении в процесс оболочек головного мозга, мозгового вещества и сосудов, черепных нервов и прежде всего лицевого нерва. Состояние уха обычно связано с общими (например, предшествующие инфекционные заболевания) и местными (острый ринит, фаринголарингит) заболеваниями. Все эти сведения должны быть полностью собраны.

Фоновые состояния (аллергия, частые респираторные инфекции и т.д.) играют большую роль в возникновении заболеваний уха.

РАСПРОС И ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Анамнез заболевания составляют на основании данных, сообщаемых ребенком (старше 3—4 лет), родителями, бабушкой, дедушкой, воспитателями яслей, детского сада или школьным учителем, а также наблюдающими ребенка врачами, педиатром и отоларингологом поликлиники. Сведения последних при поступлении ребенка в стационар иногда особенно ценны.

Уделяют внимание **общим симптомам** заболевания уха (температура тела, головная боль, озноб, обильное потоотделение, ухудшение общего состояния, интоксикация) и **специфическим признакам** (боль в ухе спонтанная или болез-

ненность при пальпации, шум, головокружение, нарушение координации, одно- или двустороннее снижение слуха, выделения из наружного слухового прохода, ощущение заложенности в ухе).

Все эти симптомы трактуют по-разному в зависимости от разных факторов (возраст ребенка, предшествовавшее заболевание и т.д.). Например, выделения из уха могут быть связаны с воспалением как наружного, так и среднего уха, шум бывает при среднем отите и поражении слухового нерва и т.д.

Для полного сбора анамнеза предлагается примерная **схема-вопросник**.

Когда впервые появились симптомы заболевания уха?

Какие это были симптомы: боль, выделения из уха, снижение слуха, головокружение?

Что предшествовало заболеванию уха (грипп, респираторная инфекция, корь, скарлатина, дифтерия, острый насморк)?

Обращались ли к врачу, какой диагноз был поставлен, какое лечение проводилось?

Отмечалось ли полное выздоровление: исчезновение болей, выделений из уха, восстановление слуха?

Каково было состояние носа до заболевания уха, страдал ли ребенок частыми насморками, рецидивирующими респираторными заболеваниями, частыми детскими инфекциями, не переносил ли эпидемический паротит, травму уха?

Каким были выделения из уха: слизистые, гнойные, кровянистые, с запахом или без него, были ли они обильными или незначительными?

Проводилось ли ребенку когда-либо исследование слуховой функции, каким методом (шепотная речь, камертоны, аудиометр, в каких условиях, учреждениях)?

Все эти сведения, естественно, легче получить у детей старшего возраста.

В раннем и грудном возрасте об этих симптомах заболевания уха можно судить в основном по **косвенным признакам**. Так, ребенок при остром среднем отите старается лежать на больном ухе, при кормлении охотнее берет грудь, противоположную заболевшему уху, и лишь в возрасте 3 мес он начинает локализовать болевые ощущения, хватает и трет больное ухо.

Наружный осмотр. Определяют форму ушной раковины, ее размеры, наличие или отсутствие деформации и неправильного роста, величину, цвет и наличие припухлости, свободен ли вход в наружный слуховой проход, имеется ли оттопыренность. При этом необходимо сравнивать обе стороны.

Следует внимательно осмотреть область перед козелком, так как там довольно часто можно обнаружить одно или несколько точечных отверстий (преаурикулярная фистула).

Очень важное значение имеет осмотр заушной области: состояние переходной заушной складки, ее выраженность или сглаженность, цвет, припухлость кожи, отсутствие или наличие свища (при субпериостальном абсцессе).

Осматривают боковую поверхность шеи, грудино-ключично-сосцевидные мышцы и кожный покров над сосудисто-нервным пучком (иногда припухлость распространяется и в область над ухом, например, при зигоматитах).

Рекомендуется не ограничиваться только осмотром уха, а обязательно исследовать функцию черепных нервов и прежде всего лицевого.

Пальпация. Определяют главным образом болезненность и пастозность тканей, что бывает при околоушных регионарных лимфаденитах и мастоидите.

Начинать пальпацию следует с козелка, делать это шадяще, так как даже прикосновение иногда вызывает бурную реакцию ребенка, ложно трактуемую как результат воспалительного процесса.

Не нужно забывать пальпировать и область перед грудино-ключично-сосцевидной мышцей, так как при некоторых заболеваниях уха развивается флебит наружной яремной вены в составе сосудисто-нервного пучка, проходящего в этом месте.

ЭНДСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

После сбора анамнеза, наружного осмотра и пальпации переходят к осмотру наружного слухового прохода, барабанной перепонки, а при ее перфорации и барабанной полости. Этот осмотр носит название *отоскопии* (один из эндоскопических методов исследования). Для того чтобы провести простейшую отоскопию, нужно иметь источник света, лобный рефлектор и ушную воронку.

В качестве *источника света* (рис. 2.15) можно использовать обычную настольную лампу мощностью 40–60 Вт, хотя удобнее специальные лампы на гибком штативе. Лампу располагают около правого уха ребенка. Осмотр лучше проводить в затемненном помещении.

Для получения отраженного луча обычно применяют *лобный рефлектор* (рис. 2.16). Он представляет собой слегка вогнутое зеркало (стеклянное или хорошо отполированное металлическое) с фокусным расстоянием примерно 30 см. При отоскопии не следует очень приближать или отдалять ухо исследуемого, так как фокусная точка размывается. Рефлектор имеет отверстие посередине, поскольку для стереоскопичности восприятия необходим бинокулярный осмотр. Это не всегда сразу получается у начинающих, и в начале практики с целью самоконтроля можно ладонью прикрыть свободный глаз.

Лобный рефлектор обычно имеет специальную повязку (матерчатую или пластмассовую) связанную с зеркалом шаровым, легко регулируемым шарниром, позволяющим быстро перемещать зеркало.

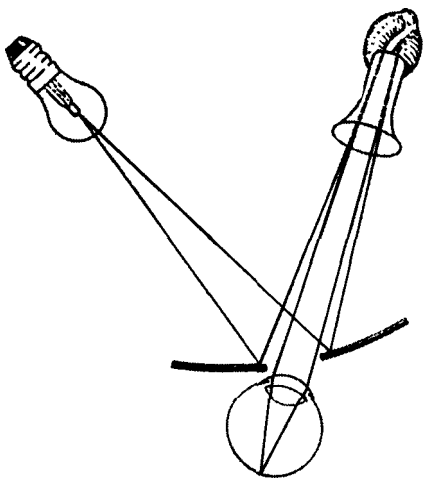


Рис. 2.15. Схема отоскопии.

Интересно, что первые изобретенные рефлекторы вместо повязки имели ручку, а иногда специальную пластину, которую врач держал в зубах. Конечно, это было очень неудобно, особенно при проведении манипуляций.

В последнее время более широко применяется отоскопия с помощью простых осветительных приборов, объединенных со съемными *ушными воронками* (рис. 2.17). Это так называемые отоскопы (рис. 2.18). Они легки, удобны, имеют автономное освещение (на батарейках) и весьма полезны для врачей общей практики, особенно в домашних и амбулаторных условиях. Некоторые отоскопы снабжены увеличительными линзами, что также облегчает детальный осмотр барабанной перепонки.



Рис. 2.16. Лобный рефлектор и основные инструменты для осмотра ЛОР-органов.

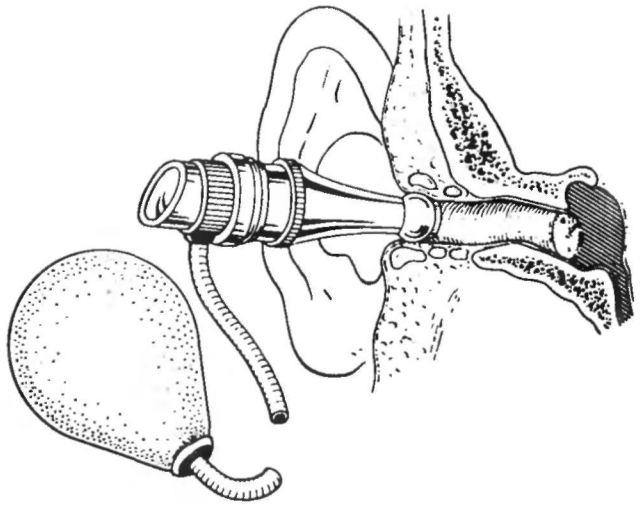


Рис. 2.17. Отоскопия с помощью пневматической воронки.

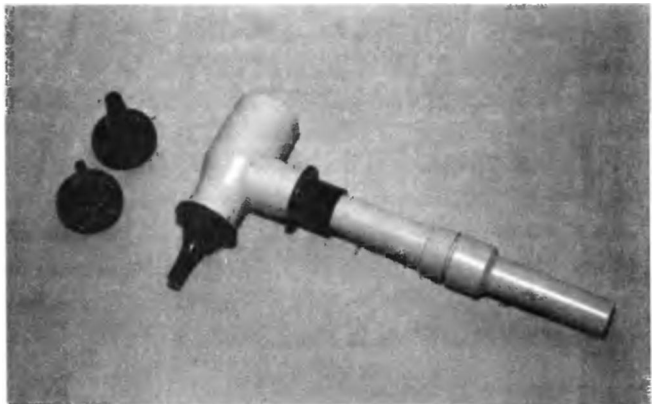


Рис. 2.18. Отоскоп.

Такие *отоскопы* очень близки по конструкции к пневматической воронке Зигле. К пневматической воронке Зигле через боковое отверстие можно подключить резиновую трубку с баллоном. При герметизации воронкой наружного слухового прохода введение в него воздуха в норме сопровождается колебаниями барабанной перепонки. Воронка служит для определения подвижности барабанной перепонки или отдельных ее участков. Использование пневматической воронки является простым и довольно полезным для диагностики методом, например при слипчивых, рубцовых процессах в среднем ухе.

В современных клиниках применяют *бинокулярные лупы*, объединенные с источником света, широко используют *гибкую оптику*, *галогеновые лампы*. В повседневной практике применяют специальные (смотровые) микроскопы, позволяющие проводить микроотоскопию (рис. 2.19). Оториноларингологи стали пионерами разработки *операционных микроскопов* в нашей стране, которые позволили создать совершенно новое направление: слухоулучшающую микрохирургию при отосклерозе, адгезивных средних отитах, разработать тимпанопластику и т.д.

Для педиатра главным и необходимым методом остается обычная общепринятая *отоскопия*, которая проводится с помощью дешевых и доступных приборов: отоскопа и лобного рефлектора. Овладеть этим методом не очень просто, но это умение окажет молодому врачу неоценимую пользу в трудных ситуациях.

Пользоваться *бинокулярным зрением* совершенно обязательно при осмотре уха (отоскопия), особенно при каких-либо манипуляциях в наружном слуховом проходе. Неправильный осмотр приводит к неточному определению расстояния до барабанной перепонки и возможности ее травмы.

Для расширения наружного слухового прохода используют *ушные воронки* (рис. 2.20), иногда они для автоматического расширения снабжены винтом. Однако прежде чем ввести воронку в наружный слуховой проход, нужно осмотреть его, пальцем оттеснить козелок кпереди и определить примерно нужный размер воронки. Затем при осмотре уха для выпрямления изгиба наруж-

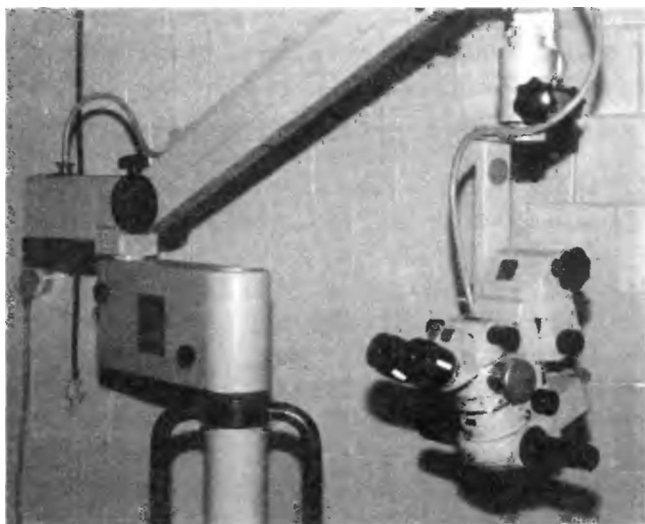


Рис. 2.19. Операционный микроскоп.



Рис. 2.20. Методика отоскопии.

ного слухового прохода в его хрящевом отделе ушную раковину оттягивают левой рукой кверху и назад (у детей грудного и раннего возраста — книзу и назад) (см. рис. 2.20).

Ушную воронку, взятую за край большим и указательным пальцами правой руки, вводят в наружный слуховой проход легкими вращательными движениями. Иногда такое введение сопровождается небольшим рефлексорным кашлем вследствие раздражения веточек блуждающего нерва.

Иногда на пути светового луча к барабанной перепонке встречаются препятствия в виде эпидермальных и серных масс, которые удаляют либо зондом с накрученной на его резьбу ватой, либо с помощью промывания.

Хотя главной целью отоскопии является осмотр барабанной перепонки, сначала нужно составить представление о *наружном слуховом проходе*: его ширине на всем протяжении, имеющемся сужении в хрящевом или костном отделе, характере сужения (концентрическом или за счет какой-то из стенок), упругости стенозированный отдела и т.д.

В самом начале слухового прохода у старших детей уже встречаются волосы, которые так же, как и сера, выполняют защитную функцию.

Иногда при отоскопии в слуховом проходе обнаруживаются выделения, которые следует тщательно удалить. Эти выделения могут быть следствием воспалительного процесса в наружном слуховом проходе и препятствовать полноценному осмотру барабанной перепонки.

Осмотр *барабанной перепонки* в большинстве случаев становится решающим для уточнения диагноза заболевания среднего уха.

При нарушении вентиляции или образовании рубцов отмечается втяжение барабанной перепонки. При образовании воспалительного экссудата определяют гиперемиию и выпячивание. При транссудате барабанная перепонка мутная, лишенная зеркального перламутрового блеска, иногда можно даже определить уровень жидкости и т.д.

Таким образом, барабанная перепонка (рис. 2.21) является как бы зеркалом процессов, происходящих за ней и имеющих довольно типичную в каждом случае отоскопическую картину, на которой во многом и основывается диагностика. При обширных прободениях и дефектах барабанной перепонки появляется дополнительная возможность осмотра самой барабанной полости.

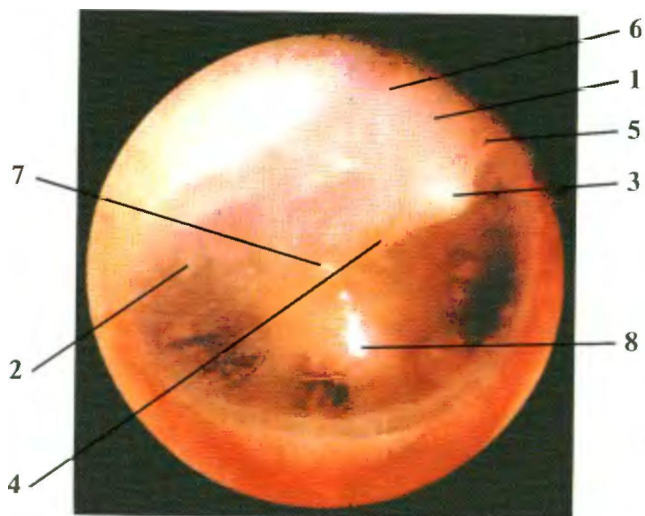


Рис. 2.21. Отоскопическая картина нормальной барабанной перепонки.

1 - ненатянутая часть; **2** - натянутая часть; **3** - короткий отросток; **4** - рукоятка молоточка; **5** - передняя складка; **6** - задняя складка; **7** - пупок; **8** - световой рефлекс.

Нормальная барабанная перепонка при отоскопии имеет перламутрово-серый цвет, состоит из двух частей: натянутой и ненатянутой. На ней определяется ряд типичных пунктов — опознавательных знаков. Это короткий отросток и рукоятка молоточка, передняя и задняя складки, пупок и световой рефлекс.

Для удобства описания барабанную перепонку мысленно делят двумя линиями (первая проводится по рукоятке молоточка и ее продолжению, вторая — перпендикулярно через пупок) на 4 *квадранта*: передневерхний, передненижний, задневерхний, задненижний.

При описании каких-либо деталей, например рубца или перфорации, обычно указывают, в каком квадранте они находятся.

Очень важное значение имеет характеристика опознавательных пунктов, что детально представлено в разделах по отдельным нозологическим формам.

Особенности проведения отоскопии у детей.

Хотя размеры барабанной перепонки у новорожденного почти такие же, как и у взрослого, ее осмотр в этом возрасте непрост.

Наружный слуховой проход очень узкий, во многих случаях он заполнен первородной смазкой. В связи с тем что барабанная перепонка является как бы продолжением верхней стенки и наклонена к нижней под углом примерно 30°, ее передние отделы расположены глубже задних.

Форма барабанной перепонки в раннем детстве почти круглая, с возрастом постепенно становится овальной. Барабанная перепонка у ребенка толще, чем у взрослых, поэтому ее цвет при воспалительных заболеваниях среднего уха иногда не изменяется.

Условная сводная схема данных о состоянии уха.

Наружный осмотр: состояние ушной раковины, форма, деформации, величина, цвет, положение (оттопыренность), припухлость и ее локализация, вход в наружный слуховой проход, козелок, пре- и постаурикулярная области, состояние заушной переходной складки, цвет кожного покрова, припухлость,

состояние боковой поверхности шеи, сосудистого пучка, затылочных лимфатических узлов.

Пальпация: болезненность при надавливании на козелок, в области проекции околоушной железы, в заушной области, по ходу сосудисто-нервного пучка по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Отоскопия: состояние входа в наружный слуховой проход, ширина, наличие волос, серных масс, эпидермальных пробок, сужений, экзостозов, выделений, их характер и количество, запах, кашле вой рефлекс; барабанная перепонка, ее цвет, опознавательные пункты: короткий отросток и рукоятка молоточка, передняя и задняя складки, пупок, место, размер и форма перфорации с обязательным указанием и определением ее как краевой или центральной, выделения, пульсирующий рефлекс, состояние внутренней стенки барабанной полости при обширных перфорациях, иногда и отдельных видимых элементов барабанной кодоста (мыс, окно улитки, наковальнеобразное сочленение и т.д.).

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

Такое исследование имеет важное значение в диагностике и прогнозе большинства заболеваний среднего уха у детей.

Широкая, «зияющая» труба облегчает инфицирование барабанной полости со стороны носоглотки. Возникновению острого среднего отита, стойкой тугоухости у ребенка способствуют различные патологические изменения в области носоглотки, влияющие на состояние слуховой трубы. Это гипертрофия глоточной миндалины (аденоиды), увеличенные задние концы средних и нижних носовых раковин, острые и хронические воспалительные заболевания носоглотки, приводящие к нарушению вентиляции барабанной полости вследствие уменьшения просвета слуховой трубы.

Помимо механического закрытия просвета слуховой трубы, нарушение вентиляции и эвакуации из барабанной полости может быть связано и с ее дисфункцией, т.е. нарушением клиренса мерцательного эпителия. Из этого следует, что педиатру исключительно важно иметь представление о проходимости слуховой трубы и причинах, вызывающих ее обструкцию.

Методы исследования проходимости слуховой трубы. Самым простым для врача общей практики способом определения проходимости слуховой трубы является *опыт Тойнби*. Для его проведения у ребенка прижимают крылья носа к носовой перегородке («зажимают» нос) и предлагают ему сделать глотательные движения. При хорошей проходимости возникает ощущение «треска» в ушах.

Таким же доступным является и *опыт Вальсальвы*. Ребенок делает глубокий вдох, закрывает нос и рот и как бы пытается сделать энергичный выдох, во время которого воздух попадает в слуховые трубы. При их хорошей проходимости возникают такие же ощущения, как в предыдущей пробе.

Естественно, что эти простые методы можно использовать только у детей старшего возраста.

Часто используется и вполне доступно педиатру определение проходимости слуховых труб с помощью *баллона Политцера*. Он представляет собой обыч-

ную резиновую грушу с трубкой, имеющей наконечник в виде оливы. Наконечник вводят в преддверие носа, другое крыло прижимают к перегородке носа. Ребенок произносит некоторые слова («пароход», «ку-ку»), при артикуляции мягкое небо поднимается кверху и разобщает носоглотку и ротоглотку. В этот момент энергично сдвигают грушу, и воздух попадает в носоглотку и слуховые трубы.

Пройодимость слуховой трубы при выполнении *опытов Тойнби, Вальсальвы* и при *продувании по Политцеру* (рис. 2.22) определяется на основании ощущений больного, но для этой цели можно использовать резиновую или пластмассовую трубку с двумя оливообразными наконечниками (рис. 2.23). Одну из олив вводят в наружный слуховой проход больного, другую — врача; при хорошей проходимости врач слышит звук или шум, а ребенок ощущает толчок в ухо.

Более сложен способ определения проходимости слуховой трубы с помощью *ушного катетера*. Такой способ применяется в случаях, когда необходимо одностороннее исследование. Катетер представляет собой металлическую трубочку (разных размеров), на одном конце она загнута в виде клюва, другой имеет воронкообразное расширение. В плоскости клюва на проксимальном конце имеется колечко для контроля положения дистального отдела катетера.

После местной анестезии клювообразный конец катетера осторожно вводят в полость носа и продвигают по его дну до задней стенки носоглотки, пока не ощущается препятствие. Затем конец катетера поворачивают кнутри и подтягивают кнаружи до ощущения контакта с сошником. В этом положении производят ротацию катетера кнаружи и его клюв оказывается в проекции глоточного отверстия слуховой трубы. На проксимальный конец катетера надевают резиновую грушу, после чего производят продувание. Контроль за эффективностью процедуры осуществляют так же, как и при продувании по Политцеру.

Оценка результатов, полученных с помощью описанных методов исследования проходимости слуховой трубы, основана на субъективных ответах больного, что является их значительным недостатком при обследовании малень-

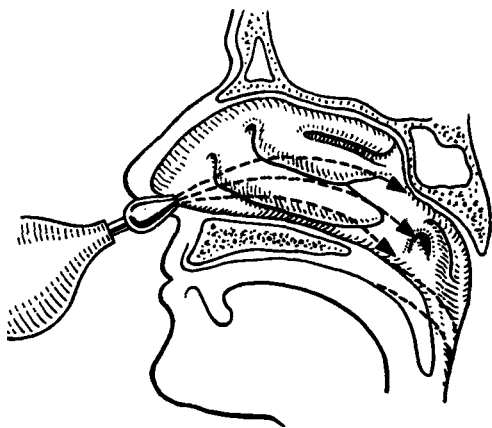


Рис. 2.22. Продувание слуховой трубы (по Политцеру).

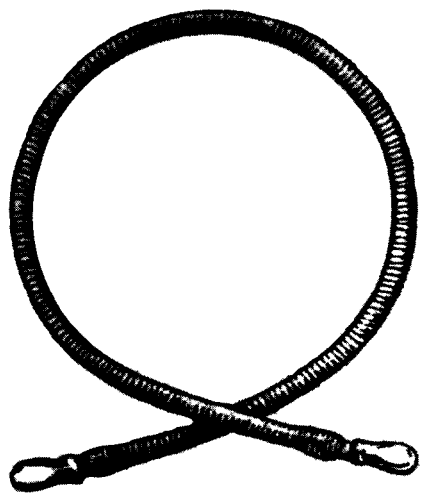


Рис. 2.23. Резиновая трубка для выслушивания прохождения воздуха через слуховую трубу.

ких детей. Эти методы можно использовать лишь у детей 4—5-летнего возраста и старше.

Объективная регистрация проходимости слуховых труб возможна с помощью *ушной манометрии*.

В наружный слуховой проход герметически вводят резиновый колпачок-пробку, в центре которой помещается тонкая стеклянная трубка с делениями. В трубке имеется окрашенная капля спирта, которая приходит в движение при удачном продувании.

В последние годы этот метод значительно развивался. Появились новые разработки, позволяющие получить точные качественные и количественные показатели проходимости слуховой трубы и величины давления в барабанной полости.

Пневмофонометрия основана на определении давления в герметически закрытом наружном слуховом проходе в момент, когда ребенок воспринимает звук лучшего всего. Для этого аудиометр комбинируется с компрессором, позволяющим менять параметры звука и давления. Обтурировать наружный слуховой проход можно воронкой Зигле, тогда создается возможность определить положение барабанной перепонки.

Пневмотубометрия используется для исследования проходимости слуховой трубы. В ее глоточное устье вводят катетер, через компрессор подают воздух; давление, необходимое для открытия трубы, определяется водным манометром.

Звуковая манометрия является модификацией предыдущего исследования, когда одновременно с поступлением воздуха в слуховую трубу через катетер подается и звук. С помощью плетизмографа одновременно измеряют давление во время открытия трубы и уровень звукового давления в наружном слуховом проходе.

Контрастная рентгенография применяется в диагностически сложных ситуациях. Контрастное вещество вводят ретроградно через глоточное устье слуховой трубы через катетер или через барабанную полость при перфорации барабанной перепонки. На основании оценки полученных данных часто определяют показания или способ тимпанопластики.

Более сложным, но зато вполне объективным методом определения проходимости слуховой трубы у ребенка являются исследование *акустического импеданса среднего уха* и особенно *тимпанометрия*, результаты которой достаточно постоянны уже с первых месяцев жизни. Конечно, и в этом случае требуется участие матери в процедуре исследования, которое проводят у ребенка в состоянии естественного сна, в промежутках между кормлениями, с подбором специальных ушных вкладышей и т.д.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ

Методы исследования слуха у детей старшего возраста. У старших детей для исследования слуха используются те же методы, что и у взрослых. Начиная с 4-5-летнего возраста ребенок хорошо понимает, чего от него хотят, и дает обычно достоверные ответы. Однако и в этом случае необходимо учитывать некоторые особенности детского возраста.

Хотя исследование слуха с помощью *шепотной и разговорной речи* весьма просто, следует соблюдать правила его проведения, чтобы получить правильное суждение о слуховой функции ребенка. Знание этого метода для педиатра особенно важно, поскольку это исследование он может провести самостоятельно, а выявление снижения слуха становится основанием для направления ребенка к специалисту. Кроме того, следует учитывать и ряд психологических особенностей ребенка.

Прежде всего очень важно, чтобы между врачом и ребенком возникло доверие, так как иначе ребенок просто не станет отвечать на вопросы. Лучше придать диалогу характер игры с вовлечением в нее кого-либо из родителей. Сначала можно заинтересовать ребенка, например, таким вопросом: «Интересно, услышишь ли ты то, что я сейчас скажу очень тихим голосом». Обычно дети искренне радуются, если могут повторить слово и охотно вовлекаются в процесс исследования. Наоборот, они огорчаются или замыкаются в себе, если не слышат слова с первого раза.

У детей нужно начинать исследование с близкого расстояния, затем его увеличивая. Второе ухо обычно заглушается для исключения переслушивания. У взрослых для этой цели применяют специальную трещотку. У детей трещотка обычно вызывает испуг, поэтому заглушение вызывается надавливанием на козлук с его поглаживанием, что лучше делать родителям. Предлагаемые для повторения слова не должны быть произвольными, так как в норме при преобладании высоких фонем они слышны лучше и с более дальнего расстояния.

Лучше пользоваться специальными таблицами, в которых слова сгруппированы по признаку тональности и подобраны с учетом интересов и интеллекта ребенка.

Острота слуха определяется расстоянием, с которого эти слова воспринимаются уверенно (высокие тоны — с 20 м шепотной речи, низкие — с 6 м). Слова произносят за счет резервного воздуха (остающегося в легких после обычного выдоха), чтобы обеспечить приблизительно одинаковую интенсивность звука.

Исследование слуха с помощью шепотной и разговорной речи с использованием таблиц, составленных из слов с преимущественно низкими и высокими тонами, дает врачу некоторые возможности для дифференциальной диагностики поражения звукопроводящего и звуковоспринимающего аппаратов.

Исследование слуха с помощью камертонов. Камертоны были изобретены в начале XVIII столетия как музыкальные инструменты. Они представляют собой источник чистого низкого или высокого тона. Классический набор камертонов дает возможность исследовать слух по тоншкале от 125 до 8000 Гц. Однако для практических целей вполне достаточно иметь два камертона: низкочастотный (C¹²⁸) и высокочастотный (C²⁰⁴⁸).

Низкочастотным камертоном исследуют слух, анализируя проведение звука как через слуховой проход (воздушная проводимость), так и через кость, устанавливая камертон на сосцевидный отросток (костная проводимость).

Высокочастотный камертон используют только для определения слуха при воздушном проведении звука. Это связано с тем, что в норме воздушная проводимость в 2 раза превышает костную, а высокочастотные звуковые волны с малой амплитудой при исследовании легко огибают голову ребенка, попадая в другое ухо (переслушивание вторым ухом). В связи с этим исследование слуха через кость высокочастотным камертоном может дать ложноположительный результат.

Камертон приводят в движение легким ударом о бранши. Длительность звучания указана в паспорте камертона. При исследовании обе бранши камертона находятся в плоскости ушной раковины. Для исключения адаптации время от времени его отводят и вновь приближают к уху.

Снижение длительности восприятия звучания низкочастотного камертона свидетельствует о нарушении звукопроводения, высокочастотного — звуковосприятия. Это уже довольно важный вывод, который может сделать врач.

Однако использование камертона С¹²⁸ для определения слуха путем исследования воздушного и костного проведения звука значительно расширяет возможности дифференциальной диагностики.

Чтобы лучше разобраться в сложных взаимоотношениях воздушного и костного проведения звука, следует иметь в виду следующее. Если ребенок плохо слышит звук при воздушном проведении, это может быть обусловлено двумя причинами. Первая — заболевание, нарушающее проведение звука (серная пробка, перфорация барабанной перепонки, разрыв цепи слуховых косточек и др.). Вторая — поражение рецепторных клеток при сохранении звукопроводящего аппарата и хорошем проведении звука.

Таким образом, снижение воздушного проведения может свидетельствовать о поражении как звукопроводящего, так и звуковоспринимающего аппарата.

Ухудшение *костного проведения* может быть связано только с поражением звуковоспринимающего аппарата. Таким образом, величина костного проведения характеризует состояние рецепторной функции.

Этим легко объясняется *опыт Ринне*, при котором сравнивают воздушное и костное проведение (рис. 2.24, 2.25).

В норме ребенок слышит через воздух примерно в 2 раза лучше, чем через кость, например через воздух 40 с, а через кость 20 с. Это называют положительным опытом Ринне.

Уменьшение времени восприятия через воздух (например, на 30 с) при сохранении (или даже некотором удлинении) его восприятия через кость свидетельствует о поражении звукопроводящего аппарата (опыт Ринне становится отрицательным).

Одновременное уменьшение времени костного и воздушного проведения свидетельствует о поражении звуковоспринимающего аппарата (опыт Ринне остается положительным).

При проведении *опыта Швабах* (рис. 2.26) сравнивают костное проведение у ребенка и у врача (естественно, если у врача нормальный слух).



Рис. 2.24. Определение длительности воздушного проведения.



Рис. 2.25. Определение длительности костного проведения.

«Укороченный Швабах» свидетельствует о поражении звуковоспринимающего аппарата.

Опыт Вебера — определение латерализации звука. Камертон устанавливают на темя. Если тугоухость связана с поражением звукопроводящего аппарата, звук будет лучше восприниматься больным ухом; если нарушено звуковосприятие, то латерализация происходит в сторону здорового уха.



Рис. 2.26. Исследование слуха с помощью камертонов. Опыт Швабаха.

Опыт Желле применяют для определения подвижности стремени в окне преддверия. Ножку камертона устанавливают на сосцевидный отросток. Во время исследования в наружном слуховом проходе с помощью резинового баллона сгущают и разрежают воздух. Изменение восприятия звука свидетельствует о сохранении подвижности стремени.

Эти опыты легко доступны педиатру и могут дать принципиально важные для дальнейшей судьбы ребенка сведения о состоянии его слуха и характере заболевания уха.

Тональная пороговая аудиометрия является основным методом исследования слуха у взрослых. У детей ее использование возможно примерно с 5-летнего возраста.

Смысл аудиометрии заключается в определении порогов восприятия, т.е. минимального по интенсивности звука, который воспринимает больной. Эти исследования можно провести™, используя весь слышимый спектр ча-

стот звука, обычно от 125 до 8000 Гц. Таким образом по ответам обследуемого получают полную количественную (в децибелах) и качественную (в герцах) характеристику потери слуха для каждого уха в отдельности. Эти данные регистрируются графически в виде аудиограммы (рис. 2.27).

Исследование лучше проводить в звукозаглушенной камере или тихом помещении с помощью специальных приборов — аудиометров (рис. 2.28). В зависимости от целей (практические, научно-исследовательские) аудиометры бывают разной сложности. Для решения прикладных задач вполне достаточно исследования с помощью скрининговых, поликлинических и клинических аудиометров. Определяют как костное, так и воздушное проведение.

Важно точно соблюдать правила и методику исследования, особенно у детей. Конечно, у детей исследование значительно сложнее, чем у взрослых, и имеет свою специфику.

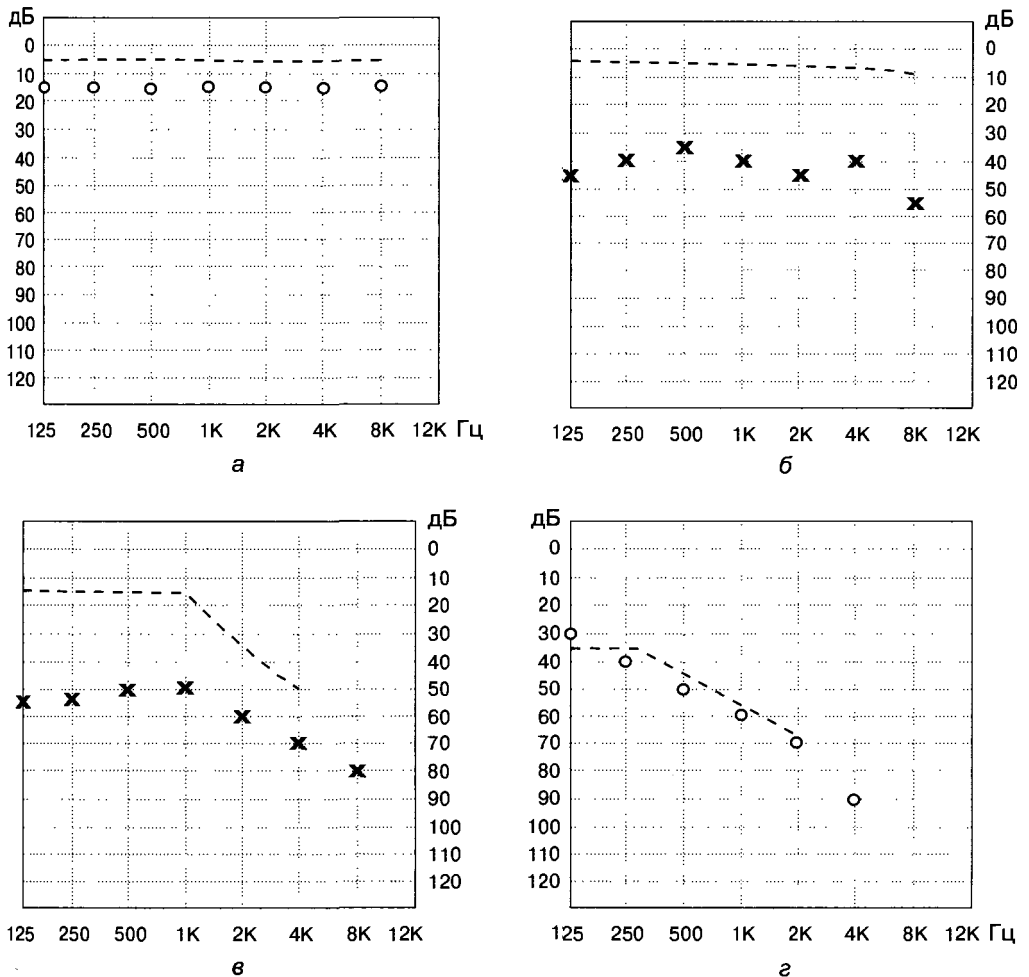


Рис. 2.27. Разные типы аудиограмм.

а - нормальная; б - при поражении звукопроводящего аппарата; в - при смешанной тугоухости; г - при поражении звуковоспринимающего аппарата.



Рис. 2.28. Аудиометр.

Неплохо, если ребенок, помещаемый в звукоизолированную камеру (неудачный, но, к сожалению, общепринятый термин), ведет себя спокойно. Однако это бывает далеко не всегда, часто помещение в камеру сопровождается испугом. Лучше поместить туда ребенка вместе с кем-либо из родителей или с помощником. Комната для исследования слуха должна иметь домашний вид, картинки, игрушки. Иногда рекомендуется проводить исследование слуха одновременно нескольким детям, это их успокаивает.

Лучше проводить аудиометрию в утренние часы, вскоре после завтрака; процедура начинается, как правило, с определения слуха в лучше слышащем ухе, но у *капризных детей с тяжелой тугоухостью* иногда приходится *сначала* исследовать хуже слышащее ухо.

Взрослым исследование слуховой функции начинают с малых подпороговых звуков, детям лучше сразу давать интенсивный тон, а затем постепенно его уменьшать до пороговых значений — так они лучше понимают задачу исследования.

Порог восприятия звука при воздушном проведении определяется путем подачи звука через наушники, при исследовании костного проведения на область сосцевидного отростка устанавливают специальный вибратор. Точное определение костного проведения усложняется тем, что звук, проходящий через кости черепа, достигает обоих лабиринтов. Кроме того, часть звуков, естественно, попадает и в наружный слуховой проход.

При большой разнице остроты слуха возможно переслушивание ухом, слышащим лучше, и врач получает ложные данные. Для исключения этого заглушают лучше слышащее ухо, как бы маскируют его специально подаваемым интенсивным шумом. Это нужно делать обязательно, чтобы исключить серьезные диагностические ошибки, искажающие общую картину слуха у ребенка.

Данные тональной аудиометрии регистрируют на аудиограмме общепринятыми символами: правое ухо («о-о-о»), левое ухо («х-х-х»), воздушная проводимость обозначается сплошной линией, костная — пунктиром.

Помимо тональной аудиометрии, в детском возрасте при необходимости можно использовать и надпороговую, речевую и ультразвуковую аудиометрию.

При тональной аудиометрии определяется самый слабый звук, который обследуемый начинает слышать. Если постепенно и дальше усиливать звук,

большинство больных будут отмечать такое же постепенное усиление восприятия.

Однако у некоторых тугоухих при определенном уровне интенсивности звука внезапно наступает ощущение резкого усиления громкости звука. Так, тугоухий часто переспрашивает фразы, но вдруг при небольшом усилении голоса собеседника говорит: «Не нужно так кричать, я и так все слышу». Это явление обозначается как феномен ускоренного нарастания громкости (ФУНГ). ФУНГ определяется у больных с локальным поражением волоскового аппарата улитки. ФУНГ имеет большое диагностическое значение, особенно его следует учитывать при подборе слуховых аппаратов.

Современные аудиометры обычно оснащены всем необходимым для проведения таких тестов.

Речевая аудиометрия является усовершенствованным методом исследования с помощью шепота и разговорной речи.

Восприятие речи занимает одно из основных мест в интеллектуальном развитии ребенка. Речевая аудиометрия нашла широкое применение как прогностическая методика в работе сурдопедагога, при слухоулучшающих операциях, подборе слуховых аппаратов, реэдукации и т.д.

Через наушники или установленные в помещении динамики (свободное звуковое поле) с магнитофонной ленты передают отдельные слова или фразы (на магнитофонной ленте записаны речевые таблицы, включающие ряды слов или фраз, подобранных из однородных в акустическом отношении звуков). Ребенок повторяет в микрофон передаваемый ему текст, а врач регистрирует ответы.

Обычно определяют порог обнаружения звука (в децибелах) и порог начальной разборчивости речи (20% слов в норме при интенсивности 25 дБ; 100% слов обычно разбирают при 45 дБ).

Следует отметить, что для исследования слуха у тугоухих и глухих детей эти таблицы не всегда применимы, поскольку словарный запас у таких детей значительно беднее. Для них существуют специально подобранный словарь и фразовый материал, доступный для понимания тугоухим ребенком.

Преимущества речевой аудиометрии перед обычным исследованием с помощью шепотной и разговорной речи: текст и дикция исследователя постоянны; громкость подаваемой речи можно регулировать; потерю слуха можно определить не в метрах, а в децибелах.

В некоторых случаях при обследовании детей старше 6—7 лет можно использовать и **ультразвуковую аудиометрию**. Исследования отечественных ученых показали, что ухо воспринимает звук не только в диапазоне «слышимого» спектра до 8000 кГц, но и значительно выше, хотя только через кость.

Сохранение такого резерва улитки, который не обнаруживается на обычной аудиограмме, свидетельствует о некоторых перспективах для слухопротезирования, а также слухоулучшающих операций (отосклероз).

Для большинства детей верхней границей слышимости является не 200 кГц, как у взрослых, а лишь 150 кГц. У детей возможно исследование звука в свободном звуковом поле (рис. 2.29).

Методы исследования слуха у новорожденных, детей грудного и раннего возраста. Исследование слуховой функции у детей старшего возраста основано на субъективном восприятии звуков или речи и относится к психофизическим



Рис. 2.29. Исследование слуха в свободном звуковом поле.

методам. В то же время исключительно важно определение состояния слуха у детей до 3 лет, поскольку от него зависят развитие речевой функции, своевременное лечение, обучение или протезирование слуховыми аппаратами. По существу от правильного диагноза может зависеть судьба ребенка — будет он глухонемым или приобретет речевые навыки, несмотря на тугоухость или глухоту. Однако у детей установить степень и характер потери слуха гораздо труднее, чем у взрослых, так как субъективные методы у детей неприменимы.

В связи с этим все методы исследования слуха у детей в возрасте до 3 лет должны быть основаны на объективно регистрируемых ответах. Эти методы можно разделить на 3 основные группы, в каждую из которых входят методики основанные на изучении различных видов объективных реакций на звуковую стимуляцию: методы, основанные на изучении безусловных рефлексов; методы исследования условнорефлекторных ответов; объективные методы регистрации сопротивления тканей уха и электрических биопотенциалов.

Методы, основанные на изучении безусловных рефлексов. Эти методы довольно просты, но, к сожалению, весьма неточны. Определение слуха основано на наблюдении безусловнорефлекторных реакций на звуковое раздражение. По этим реакциям (учащение сердцебиения, пульса, увеличение числа дыхательных движений, двигательные и вегетативные ответы) косвенно судят, слышит ребенок или нет.

Плод примерно с 20-й недели гестации реагирует на звуки, при этом изменяется ритм сердечных сокращений. Весьма интересны данные, свидетельствующие о том, что плод лучше слышит звуки с частотой речевой зоны. На этом основании делается вывод о возможной реакции на речь матери и начале психоэмоционального развития ребенка еще в гестационном периоде.

Эти методы применяются у новорожденных и детей грудного возраста. Слышащий ребенок реагирует на звук сразу же после рождения. Для исследования применяют различные источники звука: звучащие игрушки, предварительно калиброванные шумомером, трещотки, музыкальные инструменты, а также простые приборы — звукореактометры. Интенсивность звука при этом различна.

Чем старше ребенок, тем меньшая интенсивность звука необходима для выявления реакции. Так, в возрасте 3 мес ее вызывает звук интенсивностью 75 дБ, в 6 мес — 60 дБ, в 9 мес для появления реакции у слышащего ребенка уже достаточно звука 40—45 дБ.

Очень важны как правильное проведение, так и адекватная трактовка результатов методики: исследование нужно проводить за 1—2 ч до кормления, затем реакция на звуки понижается.

Двигательная реакция может быть ложной, т.е. ребенок реагирует не на звуки, а на приближение врача или движения его рук, поэтому каждый раз следует делать некоторые паузы. Для исключения ложноположительных реакций достоверным можно считать 2—3-кратный одинаковый ответ. От многих ошибок при определении безусловной реакции избавляет использование специально оборудованной для исследования слуха детской кроватки.

Наиболее распространенные и изученные виды безусловных ответов: *кохлеопальпебральный рефлекс* (мигание в ответ на звуки), *кохлеопупиллярный рефлекс* (изменение ширины зрачка), двигательные ориентировочные рефлексы, нарушение ритма сосания.

Некоторые реакции можно объективно зарегистрировать, например изменение тонуса сосудов (плетизмография), ритм сердечных сокращений (ЭКГ).

Положительные стороны этой группы методов: простота и доступность в любых условиях, позволяющие широко использовать такие методы в практике неонатолога и педиатра.

Недостатки методов, основанных на изучении безусловных рефлексов: необходима довольно высокая интенсивность звука и точное соблюдение правил исследования для исключения ложноположительных ответов, главным образом при односторонней тугоухости; можно выяснить лишь один вопрос: слышит ли ребенок, без определения степени и характера тугоухости (хотя и это исключительно важно). С помощью этой методики можно попытаться определить и способность к локализации источника звука, которая в норме развивается у детей уже с 3—4 мес.

Безусловнорефлекторные методы можно широко применять с целью скрининговой диагностики, особенно в группах риска. По возможности всем новорожденным и грудным детям в родильном доме желательно проведение подобных исследований и консультаций, но они обязательны в так называемых группах риска по тугоухости и глухоте.

Критерии включения детей в группы риска по тугоухости и глухоте:

- неблагоприятные факторы, влияющие на слуховую функцию плода в гестационном периоде (врожденная тугоухость и глухота): токсикоз, угроза выкидыша и преждевременных родов, резус-конфликт матери и плода, нефропатия, опухоли матки, заболевания матери во время беременности (краснуха, грипп), лечение ототоксическими препаратами;

- патологические роды: преждевременные, стремительные, затяжные с наложением щипцов, наркоз, частичная отслойка плаценты и т.д.;

- патология раннего неонатального периода: гипербилирубинемия, связанная с гемолитической болезнью новорожденных, недоношенность, врожденные пороки развития и т.д.;

- перенесенные в грудном и раннем детском возрасте сепсис, лихорадочное состояние после рождения, вирусные инфекции (краснуха, ветряная оспа, корь, паротит, грипп), менингоэнцефалит, осложнения после прививок, воспалительные болезни уха, черепно-мозговая травма, лечение ототоксическими препаратами и т.д.;

- отягощенная наследственность (по глухоте).

Выявление факторов риска играет чрезвычайно важную роль в ранней диагностике тугоухости, а следовательно, начале лечения или сурдообучения.

Тугоухость и глухота встречаются в среднем у 0,3% новорожденных, а в группах риска этот показатель почти в 5 раз выше.

Расспрос матери имеет большое значение для первоначального суждения о состоянии слуха у ребенка с подозрением на наследственную тугоухость и глухоту.

При опросе родителей ребенка в возрасте до 4 мес необходимо выяснить, пробуждают ли спящего ребенка неожиданные громкие звуки, вздрагивает ли он или плачет. Для этого возраста характерен рефлекс Моро, который проявляется разведением и сведением рук (обхватывание) и вытягиванием ног при сильном звуковом раздражении.

Для ориентировочного выявления нарушений слуха используют врожденный сосательный рефлекс. Сосание имеет определенный ритм (так же как и глотание). Изменение этого ритма при звуковом воздействии обычно улавливается матерью и свидетельствует о том, что ребенок слышит.

Конечно, все эти ориентировочные рефлексы чаще определяются родителями. Следует учитывать, что эти рефлексы быстро угасают: при частом повторении рефлекс может перестать воспроизводиться; ребенок в возрасте от 4 до 7 мес обычно делает попытки поворачиваться к источнику звука, т.е. уже определяет его локализацию, в 7 мес он дифференцирует определенные звуки, реагирует на них, даже если не видит источника звуков, к 12 мес начинаются попытки речевых ответов («гуление»).

Актуальность и необходимость использования данных методик обусловлены тем, что в 80% случаев нарушения слуха возникают на 1–2-м году жизни.

Запоздалая диагностика тугоухости приводит к несвоевременному началу лечения, а следовательно, к поздней реабилитации, задержке формирования речи у ребенка.

Современная концепция сурдопедагогической работы и слухопротезирования основана также на более раннем начале обучения. Оптимальным считается возраст 1–1,5 года, и если в это время диагноз не поставлен, что, к сожалению, происходит в каждом 3-м случае нарушения слуха, научить ребенка речи уже гораздо труднее и у него больше шансов стать глухонемым.

В этой многогранной проблеме один из самых важных вопросов — ранняя диагностика тугоухости находится в сфере деятельности педиатра и оториноларинголога. До последнего времени эта задача оставалась почти не решаемой. Как мы уже отмечали, основная сложность заключается в необходимости объективного исследования, основанного не на ответах ребенка, а на иных критериях, не зависящих от его сознания.

Методы исследования слуха, основанные на условнорефлекторных ответах. Данная группа методов основана на использовании и оценке условнорефлекторных реакций. Для этого необходимо предварительно выработать ориентировочный рефлекс не только на звук, но и на другой раздражитель, подкрепляющий звуковой. Так, если сочетать кормление с сильным звуком (например, звонком), то через 10–12 дней сосательный рефлекс будет возникать уже в ответ на звук.

Существуют многочисленные методики, основанные на этой закономерности, меняется лишь характер подкрепления. Иногда с этой целью используют болевые раздражители, например звук сочетается с уколом или направлением

сильной воздушной струи в лицо. Такие подкрепляющие звук раздражители вызывают оборонительную реакцию (довольно устойчивую) и используются главным образом для выявления аггравации у взрослых, но из гуманных соображений не применимы у детей.

В связи с этим у детей используют такие модификации методики, которые основаны не на оборонительной условнорефлекторной реакции, а наоборот, на положительных эмоциях и естественном интересе ребенка. Иногда в качестве подкрепления используется пища (конфеты, орехи), но это не безвредно, особенно при множестве повторений, когда нужно выработать рефлексы на звуки разных частот.

Основным методом, который сейчас применяется в клинике, является *игровая аудиометрия* (рис. 2.30).

При проведении исследования в качестве подкрепления используется естественная любознательность ребенка. Звуковое раздражение сочетают с показом картинок, слайдов, видеофильмов, движущихся игрушек (например, железной дороги) и т.д.

Схема проведения исследования следующая. Ребенка помещают в звукоизолированную камеру, на исследуемое ухо надевают наушник, соединенный с каким-либо источником звука (аудиометром). Врач и записывающая аппаратура находятся вне камеры.

В начале исследования в ухо подают звуки высокой интенсивности, которые ребенок заведомо должен услышать, руку ребенка кладут на кнопку, которую при восприятии звукового сигнала он нажимает с помощью мамы или медсестры.

Через несколько упражнений ребенок обычно усваивает, что сочетание услышанного звука с нажатием на кнопку приводит либо к смене картинок, либо к продолжению демонстрации видеофильма, иначе говоря, к продолжению игры, и нажимает кнопку самостоятельно при восприятии звука. Постепенно интенсивность подаваемых звуков снижают.

Таким образом, условнорефлекторные методики дают возможность выявить одностороннюю тугоухость, определить пороги восприятия, дать частотную характеристику расстройств слуховой функции.

Исследование слуха этими методиками требует определенного уровня интеллекта у ребенка. Многое зависит и от умения наладить контакт с родителями.



Рис. 2.30. Исследование слуха. Игровая аудиометрия.

ми, от квалификации врача и умелого подхода к ребенку. Однако все усилия вознаграждаются тем, что уже у 3-летнего ребенка во многих случаях удается провести исследование слуха и получить его полноценную характеристику.

Объективные методы исследования и регистрации состояния слуховой функции. Это измерение *акустического импеданса*, т.е. сопротивления, которое оказывает звукопроводящий аппарат звуковой волне.

В нормальных условиях оно минимально, на частотах 800—1000 Гц практически вся звуковая энергия достигает внутреннего уха, а акустический импеданс равен нулю.

При патологии, связанной с уменьшением подвижности барабанной перепонки, слуховых косточек, окон лабиринта и т.д., часть звуковой энергии отражается. Отражаемая энергия является критерием изменения акустического импеданса.

Данное исследование заключается в следующем: в наружный слуховой проход герметично вводят датчик импедансометра, в замкнутую полость подают «зондирующий» звук постоянной частоты и интенсивности. Данные акустической импедансометрии регистрируются в виде различных кривых на тимпанограммах.

Проводят 3 теста:

- тимпанометрию (дает представление о подвижности барабанной перепонки и давлении в полостях среднего уха);
- статический комплианс (дает возможность установить тугоподвижность слуховых косточек);
- определение порога акустического рефлекса. Понятно, что величина акустического импеданса зависит и от рефлекторного сокращения в ответ на звуковую стимуляцию стременной мышцы и мышцы, напрягающей барабанную перепонку. Доказано, что для изменения акустического импеданса эта мышца играет гораздо меньшую роль. В связи с этим на практике изучается только подвижность рефлекса, связанного со стременной мышцей. Отклонения от нормы его параметров свидетельствуют о нарушении подвижности звукопроводящего аппарата среднего уха.

Существует ряд особенностей, которые следует учитывать при проведении акустической импедансометрии у детей (рис. 2.31).

У детей 1-го месяца жизни исследование не представляет больших затруднений, так как его можно проводить во время достаточно глубокого сна, на-



Рис. 2.31. Исследование слуха. Акустическая импедансометрия.

ступающего после очередного кормления. У детей 1-го месяца часто отсутствует акустический рефлекс.

Тимпанометрические кривые регистрируются достаточно четко, хотя и с большим разбросом амплитуды тимпанограмм, которые иногда имеют двухпиковую конфигурацию.

Акустический рефлекс можно определять у ребенка с 1,5–3 мес. Однако даже в состоянии глубокого сна ребенок делает частые глотательные движения, и запись может искажаться артефактами. Для достаточной достоверности результатов исследования должны быть многократными.

Следует учитывать также возможность ошибок при акустической импедансометрии из-за податливости стенок наружного слухового прохода и изменения размеров слуховой трубы во время крика или плача. Конечно, можно применить в этих случаях наркоз, но он приводит к повышению порогов акустического рефлекса. Можно считать, что тимпанограммы становятся достоверными начиная с возраста 7 мес и дают надежное представление о функции слуховой трубы.

В целом акустическая импедансометрия является ценным методом объективного исследования слуха у детей грудного и раннего возраста.

Метод объективного *определения слуховых вызванных потенциалов* с помощью компьютерной аудиометрии стал настоящей революцией в исследовании слуха у детей раннего возраста.

Уже в начале века с открытием электроэнцефалографии было понятно, что на звуковое раздражение (стимуляцию) в различных отделах звукового анализатора (улитка, спиральный ганглий, ядра ствола и кора большого мозга) возникают электрические ответы (вызванные слуховые потенциалы). Однако зарегистрировать их не удавалось в связи с очень малой амплитудой волны, которая была меньше амплитуды постоянной электрической активности мозга (а-, р- и у-волны).

С внедрением в медицинскую практику электронно-вычислительной техники стало возможным накапливать в памяти машины отдельные незначительные по величине ответы на серию звуковых стимулов, а затем суммировать их (суммационный потенциал).

Подобный принцип используется при проведении объективной компьютерной аудиометрии. Многократные звуковые стимулы в виде щелчков подаются в ухо, машина запоминает и суммирует ответы (если, конечно, ребенок слышит), а затем представляет общий результат в виде кривой.

Объективная компьютерная аудиометрия позволяет исследовать слух в любом возрасте и даже у плода, начиная с 20-й недели гестации. Для того чтобы получить представление о месте поражения звукового анализатора, от которого зависит снижение слуха (топическая диагностика), применяют различные методы определения электрической активности (рис. 2.32).

Электрокохлеография (ЭКОГ) используется для измерения электрической активности улитки и спирального узла. Электрод, с помощью которого отводятся электрические ответы, устанавливают в области стенки наружного слухового прохода или на барабанную перепонку. Процедура довольно простая и безопасная, но отводимые потенциалы очень слабые, так как улитка находится довольно далеко от электрода.



Рис. 2.32. Исследование слуха. Объективная компьютерная аудиометрия по слуховым вызванным потенциалам.

В необходимых случаях электродом прокалывают барабанную перепонку и его помещают непосредственно на медиальную (лабиринтную) стенку барабанной полости вблизи улитки, т.е. места генерации потенциалов. В этом случае измерить их гораздо проще, но в детской практике такая транстимпанальная ЭКОГ большого распространения не получила. Спонтанная перфорация барабанной перепонки значительно облегчает ситуацию.

ЭКОГ — метод довольно точный и дает представление о порогах слуха, помогает дифференцировать кондуктивную и нейросенсорную тугоухость. У детей до 7—8 лет ее проводят под наркозом, в более старшем возрасте — под местной анестезией. ЭКОГ дает представление о состоянии волоскового аппарата улитки и спирального узла.

Определение *коротко-, средне- и длиннотентных слуховых вызванных потенциалов* (КСВП, ССВП и ДСВП) проводится для исследования состояния более глубоких отделов звукового анализатора.

При звуковой стимуляции реакция из каждого отдела наступает несколько позднее, т.е. имеет свой, более или менее продолжительный латентный период. Естественно, что реакция коры большого мозга возникает последней, и, таким образом, ДСВП являются именно ее характеристикой. Эти потенциалы воспроизводятся в ответ на звуковые сигналы достаточной длительности и различаются даже по тональности.

Латентный период КСВП составляет 1,5—10 мс, ССВП — от 10 до 50 мс, ДСВП — от 50 до 300 мс.

Источник звука — звуковые щелчки или короткие тональные послышки, не имеющие тональной окраски, которые подаются через наушники. Возможно также исследование с помощью динамиков в свободном звуковом поле.

Активные электроды устанавливают на сосцевидный отросток, прикрепляют к мочке уха или фиксируют в какой-либо точке черепа.

Исследование проводят в звукозаглушенной и экранированной камере, у детей до 3 лет в состоянии медикаментозного сна после введения реланиума или 2% раствора хлоралгидрата ректально в дозе, соответствующей массе тела ребенка. Исследование продолжается в среднем 30—60 мин в положении ребенка лежа.

При исследованиях записывают кривую, имеющую до 7 положительных и отрицательных пиков. Считается, что каждый из них отражает состояние опреде-

ленного отдела звукового анализатора: I — преддверно-улиткового нерва, II—III — кохлеарных ядер, трапецевидного тела, верхних олив, IV—V — латеральной петли и верхних бугров четверохолмия, VI—VII — внутреннего коленчатого тела.

Отмечается большая вариабельность КСВП при исследовании слуха не только у взрослых, но и в каждой возрастной группе, то же относится и к ССВП и ДСВП. Следует учитывать многие факторы, чтобы составить точное представление о состоянии слуховой функции ребенка и локализации поражения.

В последнее время в практику исследования слуховой функции в педиатрии начинает внедряться новый метод — *регистрация задержанной вызванной акустической эмиссии улитки*. Чрезвычайно слабые звуковые колебания, генерируемые улиткой, можно зарегистрировать в наружном слуховом проходе с помощью высокочувствительного и малошумящего микрофона. По существу это как бы эхо подаваемого в ухо звука.

Акустическая эмиссия отражает функциональную способность наружных волосковых клеток кортиева органа. Метод прост, может быть использован для массовых исследований слуха, пригоден начиная с 3—4-го дня жизни ребенка. Исследование занимает несколько минут, чувствительность метода достаточна высока.

Электрофизиологические методы определения слуховой функции остаются самым важным, а иногда и единственным способом подобного исследования слуха у новорожденных, детей грудного и раннего возраста и получают в настоящее время все большее распространение в медицинских учреждениях.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИИ

Заболевания уха, сопровождающиеся нарушением функции вестибулярного аппарата, в детском возрасте встречаются гораздо реже, чем у взрослых. У детей практически не бывает шейного остеохондроза, болезни Меньера, профессиональных заболеваний, обусловленных воздействием шума, отосклероза, невриномы VIII пары черепных нервов.

Однако в детском возрасте не исключены травмы черепа с вовлечением пирамиды височной кости и лабиринта, отогенные осложнения, при которых чрезвычайно важно иметь представление о состоянии вестибулярной функции. К сожалению, у детей широко применяются ототоксические антибиотики.

При ряде заболеваний нервной системы возникают вестибулярные симптомы центрального происхождения, зависящие от поражений проводникового и коркового отделов вестибулярного анализатора.

Задачи, возникающие при исследовании вестибулярного аппарата:

- выявить спонтанные симптомы, зависящие непосредственно от вовлечения в патологический процесс вестибулярного аппарата внутреннего уха;
- выявить степень возбудимости (или угнетения) вестибулярного аппарата с помощью экспериментальных проб, проводя стимуляцию его вращением (вращательная проба), необычной температурой (калорическая проба), давлением воздуха (фистульная проба);
- провести топическую диагностику поражения вестибулярного анализатора, т.е. установить, с чем связаны вестибулярные симптомы: с поражением

периферического его отдела — лабиринта или вышележащих центральных отделов головного мозга.

Методы исследования вестибулярного анализатора.

Выявление *спонтанных симптомов* начинается с **опроса родителей** и детей начиная с 5—6-летнего возраста, которые уже могут сообщать весьма ценные сведения.

Наиболее частым спонтанным симптомом является *головокружение*. Его обычная характеристика довольно расплывчатая, этот симптом встречается, при самых различных заболеваниях. Однако головокружение, связанное с поражением лабиринта, имеет довольно очерченную картину. Больные описывают его четко, иногда даже указывая направление вращения предметов или тела, связанного с изменением положения головы.

Спонтанные симптомы стараются выявить на самых ранних стадиях заболевания, которое и является причиной (раздражителем).

Своеобразным указанием на вовлечение в патологический процесс внутреннего уха становятся *вегетативные симптомы*: наряду с головокружением появляются тошнота, рвота, потоотделение, побледнение или покраснение кожных покровов, изменение пульса и т.д.

Наиболее важный симптом — *нистагм*, т.е. колебательное движение глазных яблок, имеющее два компонента: быстрый и медленный. У здорового ребенка из обоих лабиринтов поступают равномерные импульсы симметрично к обоим глазодвигательным нервам, поэтому нистагма нет. При нарушении этого равновесия, связанном с возбуждением или угнетением лабиринта в связи с вовлечением внутреннего уха в патологический процесс, появляется спонтанный нистагм.

Нистагм выявляется довольно просто. Ребенку предлагают следить за указательным пальцем врача, расположенным примерно в 50—70 см от глаз, поскольку нистагм выявляется легче при крайнем отведении глаз. Чаще движение глазных яблок горизонтальное, но иногда оно становится вращательным или вертикальным.

Нистагм различается по амплитуде движений глазных яблок (мелко-, средне- и крупноразмашистый нистагм) и выраженности (I степень — нистагм выявляется только при взгляде в сторону быстрого компонента, II степень — при взгляде прямо, III степень — даже при взгляде в сторону медленного компонента).

Заболевания вестибулярного аппарата сопровождаются *нарушением статического равновесия и ходьбы*. Для их выявления используют разные методы (рис. 2.33).

Поза Ромберга: ребенок стоит со сдвинутыми вместе ступнями и вытянутыми вперед руками, глаза закрыты. Иногда опыт усложняют: ступни ставятся не рядом, а одна перед другой. В норме ребенок сохраняет равновесие в простой и усложненной позе Ромберга.

Отклонение в позе Ромберга происходит только в сторону одного уха. Так, например, при положении головы прямо ребенок отклоняется вправо. Если голову повернуть вправо, когда больное ухо оказывается сзади, ребенок отклоняется назад.

Применяется также ходьба по прямой линии вперед и назад, а также вбок (*фланговая походка*).

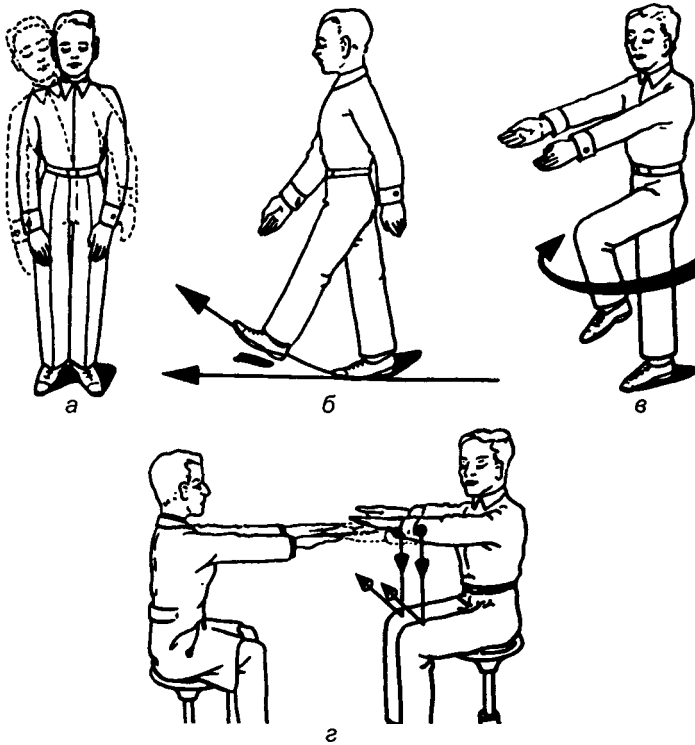


Рис. 2.33. Исследование вестибулярного аппарата.

а - поза Ромберга; б - ходьба по прямой; в - фланговая походка; г - пальцепальцевая проба.

Адиadoхокинез имеет важное значение для выявления заболевания мозжечка.

Ребенку предлагают быстро чередовать пронацию и супинацию кистей вытянутых рук. Отставание движений руки с одной стороны указывает на поражение мозжечка (так же, как и нарушение фланговой походки в сторону поражения), возможен абсцесс мозжечка.

Указательная и пальценосовая пробы довольно распространены для оценки мышечного тонуса. Ребенку предлагают с закрытыми глазами кончиками указательных пальцев попасть в палец врача.

Другая проба заключается в попадании пальцем в кончик собственного носа.

Вращательная проба. Предъявляют сильный раздражитель и оценивают отличия получаемой реакции от нормы. Иногда эти пробы называют экспериментальными (не совсем удачно) или индуцированными.

Главная цель исследования — выявить, в каком функциональном состоянии (возбужденном, обычном или угнетенном) находится лабиринт, что в свою очередь определяется локализацией патологического процесса в лабиринте или вблизи него.

При вращательной пробе используют адекватный раздражитель. Пациента усаживают в специальное кресло, фиксируют (ребенка обычно держит на коленях медсестра) и равномерно вращают в одну сторону 10 раз. Затем для сравнения производят вращение в другую сторону (рис. 2.34).



Рис. 2.34. Вращательная проба.

Во время вращения возникает нистагм, уловить который технически сложно (поскольку исследуемый движется), поэтому изучают равнозначный поствращательный нистагм, возникающий в момент остановки, когда эндолимфа продолжает по инерции двигаться и раздражать полукружный канал (рис. 2.35).

При необходимости можно исследовать любой канал, хотя для практических целей вполне достаточно сведений о состоянии горизонтального. Чтобы он находился в плоскости вращения, голову слегка (на 30°) наклоняют вперед и вниз. Хотя при вращении раздражаются оба лабиринта (в этом недостаток пробы), все же направление вращения дает возможность преимущественного раздражения одного из них.

По отклонению длительности реакции от примерных нормативных показателей (20—30 с) можно полагать, что лабиринт раздражен или угнетен. Эти данные дополняют или объясняют клиническую картину при вестибулярных симптомах заболевания уха.

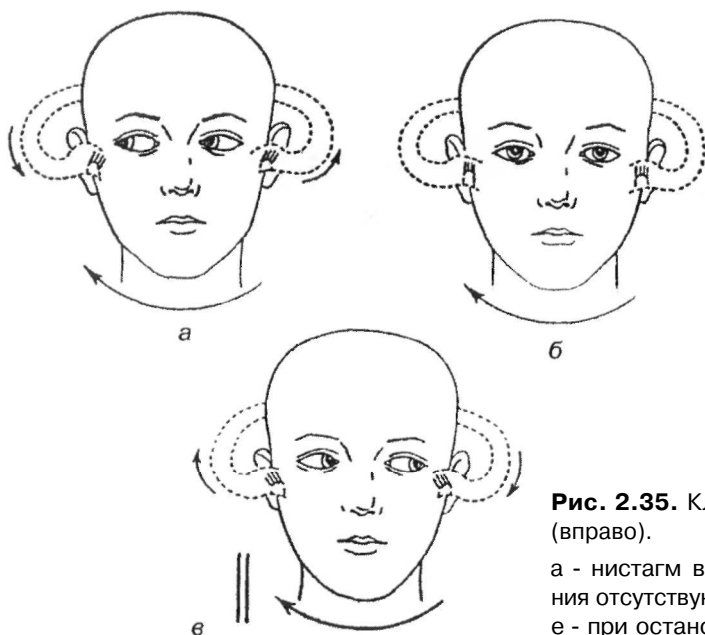


Рис. 2.35. Клинический опыт вращения (вправо).

а - нистагм вправо; б - во время вращения отсутствуют ток эндолимфы и нистагм; в - при остановке нистагм влево.

Калорическая проба включает использование неадекватного раздражителя горячей или холодной воды. При вливании в ухо она также вызывает движение эндолимфы и появление нистагма. По его длительности, как и при вращательной пробе, определяют функциональное состояние исследуемого лабиринта.

Преимуществом калорической пробы является возможность исследования лабиринта одного уха. Однако при сухой перфорации барабанной перепонки эту пробу проводить не следует ввиду опасности обострения процесса в среднем ухе. В этих случаях применяют калоризацию горячим или холодным воздухом.

Пневматическая (прессорная, фистульная) проба (рис. 2.36) позволяет установить отверстие (фистулу) при перфорации барабанной перепонки и частичном разрушении капсулы лабиринта кариозным процессом.

Нужно надавить на козелок пальцем или ввести наконечник резинового баллона в наружный слуховой проход, при этом давление воздуха в наружном слуховом проходе передается на лабиринт, и если в нем имеется отверстие, возникает вестибулярная реакция в виде головокружения, вегетативных симптомов и нистагма. В этом случае фистульный симптом считают положительным.

Дети в отличие от взрослых пациентов часто не могут четко сформулировать жалобы на головокружение, определить нарушение статики и координации. У них особенно необходима **объективная регистрация состояния вестибулярной функции**.

Одним из наиболее распространенных методов объективной регистрации вестибулярных отделов является **электронистагмография**. Она используется как при регистрации спонтанного нистагма, так и при проведении основных вестибулярных тестов — калорического и вращательного.

При водной калоризации применяют различные количества воды температуры от 16 до 22 °С. Калоризацию горячей водой (44 °С), как это делают у взрослых, дети до 10—12 лет обычно не переносят из-за жжения и выраженных вегетативных реакций.

При воздушной калоризации раздражение лабиринтов осуществляют воздухом температуры 24 и 50 °С, подаваемым с различной интенсивностью. Возникающие движения глазных яблок записываются с помощью специальных отводящих электродов.

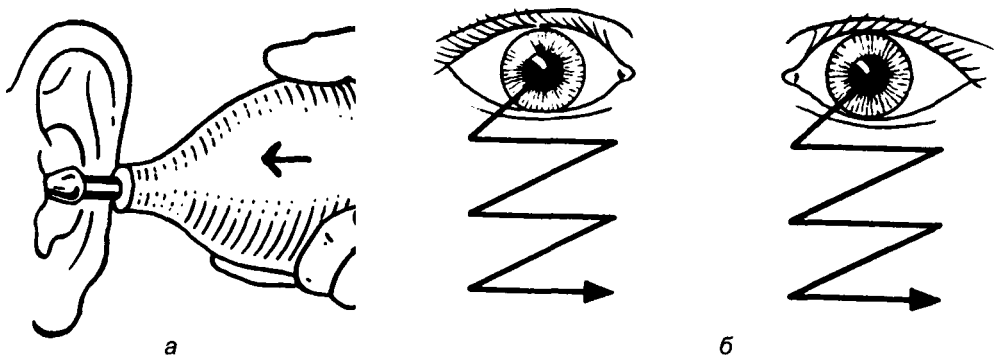


Рис. 2.36. Выявление фистульного симптома.

а - введение резинового баллона в наружный слуховой проход; б - нистагм.

На электронистагмограмме анализируют величину латентного периода, продолжительность нистагма, число движений глаз, среднюю скорость медленного и быстрого компонентов, их соотношение, амплитуду, направление и т.д.

Сопоставление результатов калорической и вращательной проб позволяет объективно судить о степени раздражения вестибулярного аппарата и проводить дифференциальную диагностику заболеваний вестибулярного анализатора центрального и периферического генеза.

Показания к исследованию вестибулярного анализатора. Исследование вестибулярного анализатора у детей проводится в основном по следующим показаниям.

Острый и хронический средний отит, осложненный лабиринтитом. В последние годы, к сожалению, число распространенных *воспалительных отогенных процессов* с вовлечением лабиринта и центральных мозговых структур возрастает. Клиническое течение часто бывает стертым, бурная реакция отсутствует. В этих случаях исследование вестибулярной функции проводят для выяснения распространения процесса на внутреннее ухо. При длительном хроническом гнойном процессе, особенно при холестеатоме, симптоматика раздражения лабиринта отмечается у детей в 10—13% случаев, а в 8% имеются признаки поражения мостомозжечкового угла в форме вялотекущего арахноидита.

Отоневрологическое исследование при *лабиринтите* позволяет выявить обычно горизонтальный нистагм, мелко- или среднеразмашистый, расстройства статики и координации I или II степени. Стволовая симптоматика отсутствует.

Отогенные арахноидиты мостомозжечкового угла. Вялотекущий отогенный *арахноидит мостомозжечкового угла* в 90% наблюдений сопровождается системным или несистемным головокружением, обычно усиливающимся при головной боли. Часто наблюдается спонтанный нистагм. Нарушение экспериментальных вестибулярных реакций выражается в снижении вестибулярной возбудимости на стороне поражения.

Исследование вестибулярного аппарата приобретает особое значение при дифференциальной диагностике арахноидита мостомозжечкового угла с опухолью IV желудочка и задней черепной ямки, которые встречаются в детском возрасте даже чаще, чем у взрослых.

Остальные показания включают в себя *травмы пирамиды височной кости, гипертензионные синдромы, подозрение на опухоль головного мозга, тугоухость и глухоту, обусловленные приемом ототоксических антибиотиков, отогенные внутричерепные осложнения (абсцесс мозга и мозжечка), отбор больных для кохлеарной имплантации.*

Возрастные особенности вестибулярных нарушений. У детей в возрасте от 1 года до 5—6 лет индуцированный нистагм менее выражен, чем у детей 7—12 лет, хотя вестибуловегетативные реакции проявляются отчетливо.

В норме вестибулярные рефлексы у новорожденных значительно отличаются от рефлексов у взрослых.

У детей менее выражен быстрый компонент нистагма, труднее вызывается оптокинетический нистагм, вестибулярные нарушения, связанные с гипертензией, легче компенсируются в связи с незаращиванием швов черепа, сложные рефлексы и поведенческие реакции (статика, походка, фиксация взгляда) нарушаются раньше, и их изменения сохраняются дольше.

У детей старшего возраста (от 7 до 14 лет) вестибулярные синдромы почти не отличаются от таковых у взрослых. Можно отметить только более выраженные спонтанные реакции, в частности нистагм, и наоборот, менее выраженные вегетативные реакции при экспериментальных пробах.

В конечном итоге оценка объективных признаков вестибулярных расстройств при той или иной патологии помогает уточнению диагноза и выбору метода лечения (противовоспалительного, направленного на нормализацию сосудистого тонуса или хирургического).

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ УХА

Распространенность: Врожденные пороки развития наружного и среднего уха в детском возрасте встречаются довольно часто. В среднем в нашей стране ежегодно рождается до 400—500 детей с такой патологией, популяционная частота аномалий развития уха составляет 3,5:1000 новорожденных. Среди различных видов детской ЛОР-патологии врожденные пороки развития уха составляют примерно 5—6%.

Этиология. Пороки могут быть наследственными, но часто их причиной становится неблагоприятная экологическая обстановка, влияющая на беременную. Например, число детей, родившихся с пороками развития уха, больше в регионах с повышенным уровнем радиации.

Общие подходы к лечению. Вопрос о хирургическом лечении этих больных зависит от состояния слуховой функции у ребенка, поскольку тугоухость препятствует его полноценному развитию.

Оперировать таких больных необходимо как можно раньше, но это не всегда возможно по двум причинам: из-за затруднений в исследовании слуха у детей раннего возраста и продолжающегося роста наружного и среднего уха.

Разработка новых современных методов аудиологической диагностики, а также внедрение компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии позволили производить хирургическое лечение в более раннем возрасте, до 4—5 лет. До проведения операции потери слуха в некоторой степени компенсируются использованием слуховых аппаратов.

Несколько по-другому обстоит дело при пороках развития уха без функциональных нарушений, например при оттопыренности ушных раковин (лопоухость), увеличении их размеров — макротии (рис. 2.37) или их уменьшении — микротии (рис. 2.38).

Естественно желание родителей, чтобы ребенку сделали операцию как можно раньше, но это не всегда возможно в связи с продолжающимся ростом уха. Через несколько лет даже после успешной реконструкции ее рост замедлен (по сравнению с противоположной ушной раковиной).

Косметические операции лучше производить ребенку в возрасте не менее 6-7 лет. Косметический дефект рекомендуется скрывать соответствующей прической. В любом случае родители должны представлять, что реконструированная раковина не будет идентична нормальной, поскольку ее строение очень сложное.

В последние годы существует альтернатива в виде использования протезов из современных материалов, имитирующих кожу. Протез обычно держится на вакуумных присосках.



Рис. 2.37. Макротия и лопухость.



Рис. 2.38. Микротия.

Большой проблемой при хирургическом лечении врожденных пороков развития уха является образование в последующем келоидных рубцов, сводящих на нет результаты даже прекрасно выполненной операции. Одними из эффективных препаратов при таких осложнениях стали протеолитические ферменты.



Рис. 2.39. Синдром Конигсмарка.

СИНДРОМ КОНИГСМАРКА

Этиология. Синдром наследуется по аутосомно-рецессивному типу, шансы рождения второго ребенка с таким же пороком составляют 25%.

Клинические проявления. Главные признаки — микротия и атрезия наружного слухового прохода. Наружное ухо представляет собой небольшой кожно-хрящевой валик, имеющий вертикальное направление, иногда рудимент с хорошо выраженной мочкой. Слуховой проход отсутствует. Второе ухо обычное, других пороков не отмечается (рис. 2.39).

При аудиологическом исследовании определяется кондуктивная туго-

ухость, обычно с повышением порогов воздушной проводимости по всему диапазону частот до 40—60 дБ. Костная проводимость в пределах нормы.

При рентгенологическом исследовании отмечаются строение сосцевидного отростка спонгиозного типа, отсутствие наружного слухового прохода, щелевидная барабанная полость, как правило, отсутствие слуховых косточек. Внутренний слуховой проход не изменен.

Диагностика основана на типичной клинической картине, состоянии слуховой функции, данных медико-генетического консультирования с учетом возраста и уровня интеллекта ребенка, одно- или двусторонности порока, а также рентгенологических данных.

СИНДРОМ ГОЛЬДЕНАРА

Синдром Гольденара — окулоаурикуловертебральная дисплазия. В литературе можно встретить и другое название — гемифациальная микросмия.

Распространенность. Частота синдрома составляет 1:50 000 рождений.

Этиология. Типы наследования различны: аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный и мультифакторный. Отмечаются случаи развития порока, если родители ребенка состоят в кровном родстве.

Клинические проявления. Отмечаются микротия, макросмия, нарушение развития ветви нижней челюсти и сосцевидного отростка височной кости. В других органах и системах наблюдаются аномалии позвонков шейного и верхнегрудного отдела позвоночника, эпibuльбарный дермоид, колобома век, множественные свищи лица и шеи (рис. 2.40).



Рис. 2.40. Синдром Гольденара.

СИНДРОМ ТРИЧЕР-КОЛЛИНЗА (ФРАНЧЕСКЕТТИ)

Этиология. Синдром наследуется по доминантному типу.

Клинические проявления. У больных весьма характерное лицо, поскольку главным признаком является мандибулофациальный дизостоз. Порок развития уха заключается в деформации ушной раковины, отсутствии костного отдела наружного слухового прохода, недоразвитии барабанной полости и слуховых косточек (рис. 2.41-1). Отмечаются также гипоплазия больших пальцев лучевой и локтевой костей, расщелины неба. Тугоухость смешанного характера с одновременным поражением звукопроводения и звуковосприятия.



Рис. 2.41-1. Околоушной свищ.



Рис. 2.41-2. Синдром Тричер-Коллинза.

ВРОЖДЕННАЯ ПРЕАУРИКУЛЯРНАЯ ФИСТУЛА (ОКОЛОУШНОЙ СВИЩ)

Этиология. В 25% случаев имеет наследственную природу, передаваясь по рецессивному типу.

Клинические проявления. Свищ обычно открывается перед козелком точечным отверстием (рис. 2.41-2) и представляет собой тонкий извилистый ход различных размеров, достигающий длины 3—4 см, который остается в результате незаращения дорсального конца первой жаберной щели. Часто интимно связан с надхрящницей и хрящом, выстлан многослойным плоским или цилиндрическим эпителием с недоразвитыми дериватами кожи.

Такая преаурикулярная фистула может совершенно не беспокоить ребенка, иногда становясь случайной находкой. В этой ситуации никакого активного врачебного вмешательства не требуется, хотя, к сожалению, и методов профилактики воспаления не существует.

В ряде случаев у детей в этой области возникает обострение воспаления, из фистулы начинает выделяться гнойное содержимое, вследствие нарушения его оттока появляется боль, поднимается температура.

Лечение. В острый период при обследовании следует произвести небольшой, по возможности неглубокий разрез для оттока гноя.

Если воспалительный процесс начинает рецидивировать, показано хирургическое лечение — удаление тканей вокруг всего свищевого хода, достигающего иногда длины нескольких сантиметров. Операция, на первый взгляд, простая, но существует опасность оставления части капсулы и рецидивов, поэтому оперативное вмешательство должно проводиться в стационарных условиях опытным специалистом.

В случае неудачной операции возникают рубцы, след свищевого хода теряется в тканях и его полное удаление, как правило, становится более сложным. Операцию по ликвидации свищевого хода следует проводить в период ремиссии, обычно через 1 мес после стихания острого воспаления.

ТРАВМЫ УХА

Распространенность. Травмы уха у детей встречаются довольно часто.

Этиология и классификация. По причинам возникновения они делятся следующим образом.

Механические происходят во время игр, драк. Чаще подвергается травме ушная раковина, встречаются укушенные раны (укусы собак). Весьма распространена травма уха, связанная с прокалыванием мочки для ношения сережек. Травма наружного слухового прохода связана, как правило, с попаданием в ухо инородных предметов: спичек, шпилек при неумелых попытках их извлечения и т.д.

Довольно типичен перелом передней стенки наружного слухового прохода. Поскольку она граничит с суставной головкой нижней челюсти, при ударе (например, драка или занятия боксом) происходит смещение передней костной стенки слухового прохода кзади.

Термические: к ним относятся ожоги и отморожения ушной раковины. Высокая частота отморожений обусловлена недостаточным кровоснабжением, длиной раковины и спазмом сосудов на холоде.

Огнестрельные (участились в последнее время).

Отгематома уха (рис. 2.42): обычно при длительном сдавлении ушной раковины возникает кровоизлияние под надхрящницу и появляется мягкая флюктуирующая припухлость.

При подозрении на отгематому кровь из-под надхрящницы (в стерильных условиях) извлекают пункционной иглой и накладывают давящую повязку.

Если помощь своевременно не оказана, гематома инфицируется и нагнаивается, повышается температура тела, появляются боли и покраснение кожного покрова над гематомой. В такой ситуации уже необходимо произвести разрез для опорожнения абсцесса.

По локализации травмы уха делятся на травмы наружного, среднего и внутреннего уха.

Прогноз. Сами по себе травмы наружного уха, как правило, не опасны



Рис. 2.42. Отгематома левой ушной раковины.

для жизни. Однако при неточной диагностике, несвоевременной помощи могут развиваться тяжелые осложнения.

ТРАВМЫ НАРУЖНОГО УХА

К *травмам наружного уха* относятся открытые и закрытые травмы ушной раковины и наружного слухового прохода.

Клиническая характеристика. Почти все осложнения, возникающие при травме ушной раковины, связаны с внедрением инфекции и возможным развитием хондроперихондрита.

В большинстве случаев хондроперихондрит заканчивается обезображиванием ушной раковины. При хондроперихондрите единственным участком, где не развивается воспаление, является мочка. Если и она вовлечена в процесс, то обычно речь идет о рожистом воспалении.

Этот дифференциальный признак имеет большое значение, так как методы лечения хондроперихондрита и рожистого воспаления ушной раковины принципиально различны. С этой точки зрения следует подходить и к оказанию первой помощи при ожогах и особенно при отморожениях ушной раковины.

Не следует очень энергично (как это часто делают родители при незначительном побледнении уха), начинать растирать ушную раковину, чтобы не образовались ссадины с последующим инфицированием.

Лечение. Небольшие ссадины кожи наружного слухового прохода обычно заживают через несколько дней самостоятельно, поэтому достаточно легкой обработки тампоном со спиртом и закрытия слухового прохода стерильной ватой.

Следует помнить, что при первичной обработке ушной раковины после травмы желательно по возможности щадить и не удалять даже свободно лежащие кусочки хряща (кроме размозженных), чтобы в дальнейшем сохранилась ее форма.

Ребенок должен быть обязательно осмотрен специалистом для исключения травмы барабанной перепонки.

При травмах наружного слухового прохода, связанных с ударом в нижнюю челюсть, совершенно необходимо проведение отоскопии. Смещение передней стенки, которое в этих случаях бывает довольно часто, в первые дни легко ликвидируется с помощью репозиции. Если же помощь вовремя не оказана, наступает стойкая атрезия наружного слухового прохода со снижением слуха, требующая сложных, иногда многоэтапных пластических операций для восстановления просвета.

ТРАВМЫ СРЕДНЕГО УХА

Этиология. Причинами могут быть инородные тела, резкие изменения давления воздуха в наружном слуховом проходе, например при поцелуях в ухо, перепады атмосферного давления, связанные со взлетом или приземлением самолета, особенно при нарушенной функции слуховой трубы.

Клиническая характеристика. В детском возрасте часто травмируется барабанная перепонка. Травма барабанной перепонки проявляется двумя симп-

томами: снижением слуха и кровотечением из уха (рис. 2.43). В первый период основная опасность заключается в возможном инфицировании барабанной полости через травматическое отверстие. Педиатру не следует предпринимать каких-либо активных действий, надо ограничиться закрытием наружного слухового прохода стерильной ватой.

Реже возникает травма слуховых косточек (обычно это разрыв их цепи). В этих случаях (иногда при неизменной барабанной перепонке) отмечается резкое снижение слуха в результате уменьшения воздушной проводимости.

Лечение. В большинстве случаев небольшие разрывы барабанной перепонки быстро заживают в связи с хорошей регенерацией. Однако в дальнейшем важно проконтролировать восстановление слуховой функции. Если перфорационное отверстие не закрывается спонтанно в течение 1–2 мес, то края иногда обрабатывают прижигающими растворами, подвергают лазерному воздействию или даже выполняют небольшую пластическую операцию — мирингопластику. При травме слуховых косточек лечение только хирургическое.

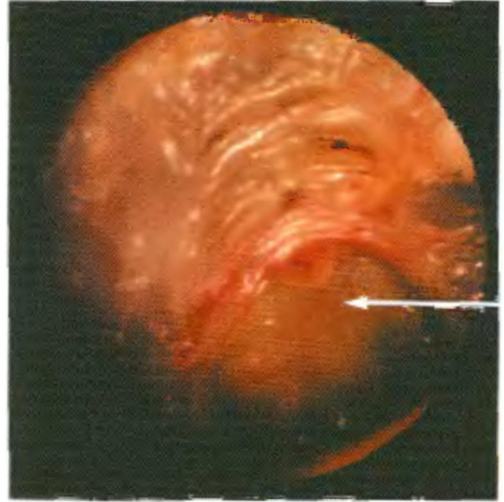


Рис. 2.43. Травма барабанной перепонки (указано стрелкой).

ТРАВМЫ ВНУТРЕННЕГО УХА

Травмы внутреннего уха представляют гораздо большую опасность, иногда сочетаются с поражением среднего уха.

Клинические проявления. Редко бывают изолированными, обычно они сопутствуют травме основания черепа. Такие травмы представляют собой трещины, проходящие продольно или поперечно через височную кость (рис. 2.44).

Продольная трещина расположена обычно вблизи внутренней стенки барабанной полости, вследствие чего в нее происходит кровоизлияние. Если одновременно имеется разрыв барабанной перепонки, то в наружном слуховом проходе появляются крова-

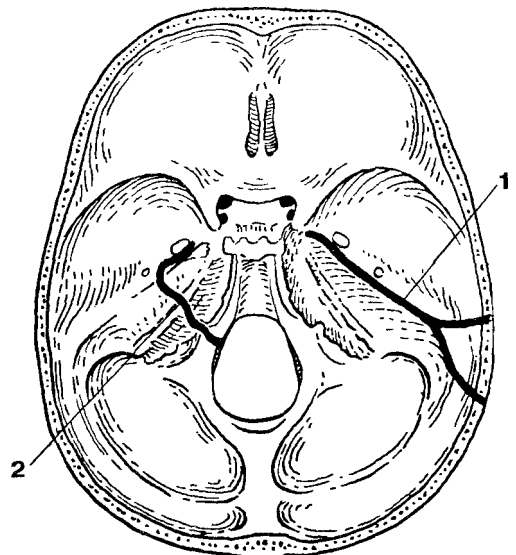


Рис. 2.44. Варианты перелома пирамиды височной кости.

1 - продольный; 2 - поперечный.

нистые выделения. При отоскопии определяется красновато-синюшная барабанная перепонка (гематотимпанум). При исследовании слуха отмечается его снижение главным образом в связи с уменьшением воздушного проведения; функция звуковосприятия нарушена меньше. Вестибулярная функция также почти не изменена. Очень важным симптомом становится появление пареза лицевого нерва, так как продольная трещина иногда может проходить через барабанную часть лицевого канала.

Поперечная трещина пирамиды. Состояние ребенка очень тяжелое, отмечается истечение спинномозговой жидкости через наружный слуховой проход, так как часто одновременно повреждается барабанная перепонка, резко нарушаются слуховые и вестибулярные функции вплоть до полной глухоты.

Вестибулярные симптомы при травмах пирамиды височной кости весьма разнообразны. В остром периоде черепно-мозговой травмы дисциркуляторные нарушения сопровождаются общемозговыми, гипертензионными и стволовыми вестибулярными симптомами, по которым можно судить о динамике процесса, степени сохранности и прогнозе слуховой и вестибулярной функций.

В этот период локальные симптомы завуалированы общемозговыми и выражены плохо.

Локальные нарушения слуха и обоняния в ближайшие после травмы дни трудно выявить также из-за тяжелого общего состояния ребенка.

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинических симптомов и данных рентгенографии и КТ-исследования костей черепа, в начальном периоде трещины пирамиды выявляются лишь у 60% детей.

Исследование вестибулярной функции позволяет именно в начальный период дифференцировать продольную и поперечную трещины пирамиды височных костей.

При продольной трещине, возникающей при травме боковых отделов черепа, вестибулярная функция практически не меняется, а слух может снижаться как по звукопроводящему, так и по звуковоспринимающему типу в связи с травмой барабанной перепонки и сотрясением лабиринта.

Прогноз. Продольные переломы более благоприятны, чем поперечные, которые проходят перпендикулярно оси пирамиды через внутренний слуховой проход и внутреннее ухо и обычно сопутствуют травме затылочных отделов.

Поперечные переломы ведут к необратимому выпадению вестибулярной функции, стойкому снижению слуха, парезу или даже параличу лицевого нерва.

В острый период возможна так называемая вестибулярная атака, вследствие травмы промежуточного нерва наступает потеря вкуса в области передних $\frac{2}{3}$ языка.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Этиология. Инородные тела у детей встречаются особенно часто, поскольку дети засовывают в ухо мелкие предметы. Они могут быть самыми разными, чаще всего это металлические или бумажные шарики, спички, горох, грифель карандаша, бусы, семечки и т.д. (рис. 2.45).

Клиническая характеристика. Если наружный слуховой проход не травмирован, то никаких симптомов инородное тело не вызывает и может остаться незамеченным. Ребенок часто не только не жалуется на инородное тело, но даже скрывает это из-за боязни наказания.

При обтурации слухового прохода наступает тугоухость, иногда вследствие раздражения окончаний блуждающего нерва отмечается периодическое покашливание. Родители обычно очень взволнованы и требуют немедленного удаления инородного тела, хотя никакой необходимости в такой срочности, как правило, нет.

Лечение. Иногда инородное тело видно и без отоскопии, что создает у врача иллюзию возможности легко его удалить.

При неумелом использовании пинцета инородное тело может продвинуться глубже, и если оно переместится вглубь, дальше суженного места костного отдела наружного слухового прохода (перешейка), то последующее удаление сразу же становится затруднительным, требующим иногда даже наружной операции с трепанацией костной стенки слухового прохода.

Педиатр может попытаться удалить инородное тело только промыванием уха, как это делается при серной пробке, ни в коем случае не используя инструменты, которые к тому же при беспокойном поведении ребенка могут привести к травме кожи наружного слухового прохода и даже барабанной перепонки.

Срочное вмешательство необходимо только в случае попадания в ухо живого инородного тела, обычно насекомого. Первая помощь заключается в его умервлении, что достигается вливанием в ухо любого прокипяченного растительного масла или спирта. Через несколько минут боль и шум в ухе прекращаются и можно произвести манипуляции, как описано ранее.

Конечно, не следует оставлять инородные тела в наружном слуховом проходе на очень длительный срок, поскольку некоторые из них, например, горох, набухают и обтурируют слуховой проход, другие могут со временем отвердеть, но несколько дней до их удаления никакого вреда ребенку не принесут, что и следует доходчиво объяснить родителям.

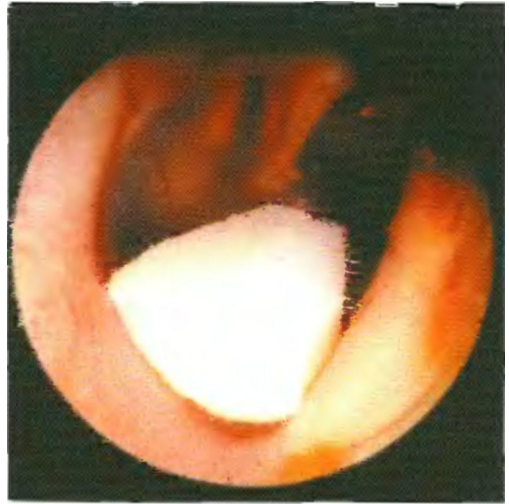


Рис. 2.45. Инородное тело в наружном слуховом проходе.

СЕРНАЯ ПРОБКА

Этиология и патогенез. В коже хрящевого отдела наружного слухового прохода расположены своеобразные железы, выделяющие так называемую ушную серу, роль которой заключается в защите от попадания пыли, насекомых и других загрязнений.

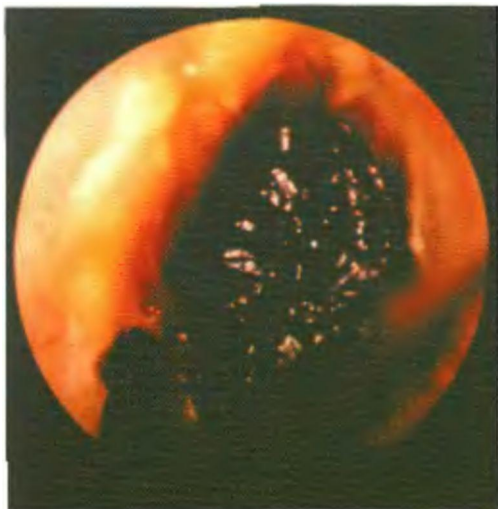


Рис. 2.46. Серная пробка.

Однако в ряде случаев при нарушении обмена веществ, слишком частом очищении наружного слухового прохода (чего не следует делать), секреция ушной серы повышается.

Клинические проявления. Пока наружный слуховой проход имеет хотя бы небольшой просвет и слух не меняется, серная пробка остается незамеченной. При попадании воды в ухо пробка разбухает, полностью obturiрует проход, что приводит к снижению слуха и шуму в ухе (рис. 2.46).

Лечение. Серную пробку удаляют вымыванием с помощью 100–150-граммового шприца (шприц Жане).

Раствор для промывания (фурацилин 1:5000, слабый раствор перманганата калия и т.д.) подогревают до температуры тела (чтобы не вызвать реакцию вестибулярного аппарата). Ушную раковину у старших детей оттягивают кзади вверх, а у маленьких — кзади книзу для выпрямления наружного слухового прохода. Наконечник шприца вводят на 0,3–0,5 см в слуховой проход ближе к задневерхней стенке, к шее приставляют почкообразный лоток, после чего пробку вымывают струей раствора, подаваемого с некоторым усилием. Во время процедуры голова ребенка должна быть хорошо фиксирована.

Если серная пробка давняя и плотная, ее лучше предварительно в течение 2–3 дней размягчить вливанием в наружный слуховой проход 3% раствора перекиси водорода или щелочного раствора на глицерине. В некоторых случаях при этой процедуре пробка не только размягчается, но и набухает, что может привести к временному ухудшению слуха. Во избежание недоразумений об этом следует предупреждать родителей.

Удаление серной пробки крючком или пинцетом производит только специалист, так как при неумелом использовании крючка можно нанести травму.

Если у ребенка в прошлом отмечались заболевания уха или стойкая тугоухость, от удаления пробки промыванием лучше воздержаться, так как не исключена сухая перфорация. Попадание жидкости в этом случае в барабанную полость приводит к развитию острого воспаления среднего уха.

После промывания следует убедиться с помощью отоскопии в полном удалении серной пробки, просушить наружный слуховой проход и закрыть его ватой на несколько часов.

ОТОМИКОЗЫ

Ототомикоз — грибковое заболевание уха.

Этиология. Возбудителями заболевания чаще всего являются грибы *Aspergillus*, *Penicillium* и *Candida*. Наружные грибковые отиты у детей вызывают в основном грибы рода *Penicillium*, средние — рода *Candida*.

Распространенность. Отомикозы встречаются в детском возрасте гораздо чаще, чем принято считать, особенно у детей от 1 года до 5 лет.

Классификация. По локализации отомикозы разделяют на *грибковый наружный и грибковый средний отит*.

Клиническая характеристика. Заболевание обычно имеет хроническое течение, что во многом связано с ошибочной диагностикой, а также трудностями лабораторного определения возбудителя. При отомикозах, вызванных плесневыми грибами, в ряде случаев обострение бывает острым с явлениями интоксикации и повышением температуры тела до 38—39 °С. Основными жалобами при наружных микотических отитах являются умеренная болезненность и зуд в ре, шум и ощущение заложенности.

Отоскопическая картина. Отмечаются резко выраженные реактивные изменения стенок наружного слухового прохода, инфильтрация в виде валиков в его костном отделе. В процесс почти всегда вовлекается и барабанная перепонка. Иногда она неравномерно выпячена, в силу чего создается впечатление о перфорации. Своеобразное патологическое отделяемое в виде большого количества казеозных и холестеатомоподобных масс, часто с неприятным запахом.

Цвет отделяемого зависит от типа возбудителя (рис. 2.47). При микозе, вызванном плесневым грибом *Aspergillus niger*, патологический субстрат густой, серого цвета с черными точками, заполняет слуховой проход в виде пробки. При микозе, вызванном грибами вида *Penicillium*, цвет отделяемого серовато-желтый или зеленый; при кандидозе отделяемое белого цвета, более жидкое, иногда творожистой консистенции.

Если микоз развивается на фоне хронического гнойного среднего отита, часто выявляются несколько небольших перфораций барабанной перепонки с обильными мелкими кровоточащими грануляциями. В связи с таким обильным ростом грануляций у некоторых больных наблюдаются вестибулярные симптомы в виде тошноты, головокружения, в редких случаях возможно даже развитие пареза лицевого нерва.

Течение отомикозов длительное, периодические обострения связаны с циклом развития гриба в ухе.

Лабораторная диагностика осуществляется в специализированных микологических или бактериологических лабораториях.

Для первичной диагностики патологический субстрат из уха наносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом. Определяются густо переплетенные нити мицелия, споры и овальные клетки. Для определения рода гриба требуются культуральные посевы, результат обычно получают уже на 8—10-й день.



Рис. 2.47. Отомикоз.

Лечение. При отомикозах лечение проводится с учетом общего состояния больных, клинической картины, локализации процесса и вида гриба.

При *наружных грибковых отитах* обычно достаточно назначить местное лечение. При кандидозах используют водные и спиртовые растворы хинозола, нистатиновую и левориновую мази, мультифунгин, канестен. При отомикозах, вызванных плесневыми грибами, применяют 2% спиртовой раствор флавофунгина, нитрофунгин, спиртовой раствор генцианвиолета, спиртовые растворы хинозола, канестен, растворы амфотерицина В, фунгифена.

При *грибковых средних отитах* местное лечение сочетается с общим. При микозах, вызванных плесневыми грибами, назначают леворин, амфоглюкамин. При кандидозах применяют нистатин, низорал.

Необходимым условием эффективности любого препарата является тщательная предварительная очистка от микотических масс, иногда это делается с помощью перекиси водорода.

Лечение обычно занимает 3–4 нед. Иногда при улучшении состояния больные его несвоевременно прекращают, в этих случаях быстро вновь наступает обострение.

Особенности течения отомикозов у детей. В младшем возрасте чаще встречаются кандидозные поражения. Чем старше ребенок, тем вероятнее высеивание плесневых грибов. У детей реактивные воспалительные процессы проявляются интенсивнее, с большим количеством патологического отделяемого в очаге микоза, выраженной инфильтрацией и гиперемией тканей.

В отличие от взрослых, у детей нет зуда при сильных болях в ухе и обильных выделениях.

Иногда клинические проявления напоминают картину мокнущей экземы с отечностью, гиперемией и мацерацией кожи наружного слухового прохода.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО УХА

НАРУЖНЫЙ ОТИТ

Наружный отит — воспаление ушной раковины и наружного слухового прохода.

Этиология. Наружный отит — результат инфицирования волосяных фолликулов, расположенных в хрящевом отделе.

Предрасполагающие факторы: общие заболевания, такие, как сахарный диабет, особенно декомпенсированный, небольшие ссадины, нанесенные шпильками, спичками и т.д.

Вторичное инфицирование возможно при постоянном или рецидивирующем гноетечении, сопровождающем хроническое, а иногда и острое воспаление среднего уха.

Исследование микрофлоры при наружном отите наиболее часто выявляет микроорганизмы, нечувствительные к большинству антибиотиков. Чаще это синегнойная палочка (около 60%), вульгарный протей, кишечная палочка и стафилококк. Примерно в 20% случаев наружные отиты вызывают грибы.

В силу перечисленных причин развивается либо локальное, либо общее воспаление стенок наружного слухового прохода, сопровождающееся гиперемией, болезненностью, концентрическим сужением слухового прохода.

Классификация. Выделяют две формы заболевания: ограниченный наружный отит (фурункул наружного слухового прохода) и диффузный наружный отит с концентрическим сужением слухового прохода почти на всем протяжении, часто с вовлечением ушной раковины.

Клиническая характеристика.

Фурункул. Жалобы на повышение температуры тела, сильную боль в ухе, усиливающуюся при жевании, разговоре.

Иногда спонтанная боль отсутствует, болезненно только надавливание на козелок. Этот симптом типичен для фурункула уха.

Однако в грудном возрасте, когда костный отдел наружного слухового прохода еще не сформировался, давление на козелок передается на барабанную перепонку и болезненность свидетельствует также о возможном воспалении среднего уха.

Отоскопическая картина. Чаще барабанная перепонка не изменена, лишь иногда слегка гиперемирована. Это важный дифференциально-диагностический признак (отличие от острого воспаления среднего уха). Однако провести отоскопию не всегда удается.

Глубоко вводить воронку не следует, так как эта процедура может быть очень болезненна вследствие расположения фурункула в начальном отделе слухового прохода.

Диффузный наружный отит. Жалобы аналогичны таковым при фурункуле (см. выше).

Отоскопическая картина. Вследствие концентрического сужения наружного слухового прохода осмотреть барабанную перепонку удастся редко. Как правило, она вовлекается в воспалительный процесс и становится гиперемированной.

Ограниченный и диффузный наружный отит часто сопровождается увеличением передних или задних регионарных лимфатических узлов.

Дифференциальная диагностика.

Мастоидит: дифференциальная диагностика сложна, поскольку сужение слухового прохода часто не дает возможности ввести широкую воронку и осмотреть барабанную перепонку.

Однако если удастся провести даже узкую воронку и установить, что слух не снижен, это чаще свидетельствует о шейном заушном регионарном лимфадените, чем о поражении сосцевидного отростка. Окончательный диагноз можно поставить после рентгенографии височных костей и исследования слуховой функции.

Гнойный паротит обуславливает своеобразную картину: припухлость и болезненность книзу и впереди от наружного слухового прохода (т.е. в области околоушной железы), сочетающиеся с обильным гноетечением из уха.

В подобной ситуации часто ставят неверный диагноз воспаления наружного или среднего уха, на самом деле такое гноетечение может быть связано с прорывом абсцесса околоушной железы через узкие щели (санториниевы), которые имеются в нижней стенке хрящевого отдела наружного слухового прохода.

Лечение, как правило, консервативное при обеих формах наружного отита.

Рекомендуют введение часто сменяемых турунд со спиртовыми растворами, физиотерапевтические процедуры. Хороший эффект достигается при применении аппликаций 30% раствора диметилсульфоксида с добавлением антибиотика, а также низкоэнергетического гелий-неонового лазерного облучения.

Если в течение 2—3 дней излечения не наступает, а боль нарастает, придется вскрывать полость фурункула и вводить турунды с гипертоническим раствором для лучшего оттока гноя.

Профилактика состоит в искоренении привычки чесать или ковырять в ухе. Проводят регулярный туалет ушей. При рецидивирующем фурункулезе показаны общеукрепляющие мероприятия.

ЭКЗЕМА. НАРУЖНОГО УХА

Распространенность. У детей встречается довольно часто.

Этиология. Развитию заболевания способствует неправильный уход в грудном возрасте, а также постоянное гноетечение при хроническом гнойном среднем отите.

Клиническая характеристика. Заболевание нередко начинается с поражения заушной складки, на которое не обращают внимание, затем распространяется на ушную раковину. Появляется припухлость, зуд; местные проявления зависят от формы экземы. При плохом уходе и постоянной оторее, которыми сопровождается экссудативный или хронический гнойный средний отит у детей, процесс распространяется из наружного слухового прохода на поверхность раковины.

Диагностика. Поставить диагноз довольно легко, следует только выяснить, нет ли проявлений экземы в других областях, что случается довольно часто.

Лечение. Местные процедуры: туалет уха, обработка кожи и т.д. Медикаментозное лечение такое же, как при наружных отитах. Однако затянувшееся или рецидивирующее течение экзематозного процесса может быть обусловлено аллергией, экссудативным диатезом, рахитом и т.д.

Осложнения. Возможно распространение инфекции на соседние области.

Профилактика. Устранение общих причин, способствующих заболеванию экземой (нервные стрессы, аллергия, авитаминозы). Хороший уход за кожей ушной раковины и наружного слухового прохода при хронических гнойных воспалительных заболеваниях уха (тщательный туалет наружного слухового прохода).

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО УХА

Заболевания среднего уха — один из самых важных разделов детской оториноларингологии. Эти заболевания весьма распространены, практически нет ни одного ребенка, который бы хоть однажды в жизни не болел отитом.

Болезнь может протекать довольно бурно, рецидивировать, часто переходит в хроническое состояние, а самое главное — осложняется тяжелыми внутричерепными заболеваниями.

В большинстве случаев педиатру приходится впервые диагностировать острый средний отит у ребенка и решать вопросы лечения и профилактики. От педиатра, его знаний может зависеть не только быстрота выздоровления, но и состояние слуха ребенка в его дальнейшей жизни, а иногда и сама жизнь.

Возникновение, течение и исход острого среднего отита очень различны. Ниже мы более детально изложим эти вопросы, но сначала постараемся дать общую характеристику воспалительных заболеваний среднего уха и изложить разные варианты развития этой болезни.

Острый средний отит протекает в двух формах: **катаральной** и **гнойной**. Возникновение катаральной формы связано в большинстве случаев с нарушением функции слуховой трубы и образованием вследствие этого трансудата в барабанной полости.

Заболевание протекает относительно легко, но, к сожалению, вследствие недооценки его последствий часто переходит в хроническую форму, особенно распространенную в детском возрасте, — **хронический экссудативный средний отит**.

Острое гнойное воспаление среднего уха, как правило, является осложнением инфекционных или вирусных заболеваний. Своевременная диагностика и правильное лечение обычно приводят к полному выздоровлению с исчезновением общих симптомов, закрытием перфорации барабанной перепонки (если она имелаась) и полным восстановлением слуховой функции. Однако так бывает, к сожалению, далеко не всегда. Одним из вариантов течения болезни является возникновение и развитие **адгезивного (слипчивого) среднего отита** в результате сохранения экссудата в барабанной полости, его последующей организации с образованием спаек.

Выздоровление довольно часто бывает кажущимся, общие симптомы исчезают, эндоскопическая картина барабанной перепонки нормализуется, перфорация, если она была, закрывается и рубцуется, слух восстанавливается почти до нормы. Однако в течение ближайших месяцев или года все симптомы появляются вновь. При активном лечении, казалось бы, быстро ликвидируется воспалительный процесс в среднем ухе, но он вновь возникает с образованием новой перфорации. Такое течение заболевания трактуется как **рецидивирующий средний отит**. Опасность подобной формы заболевания, помимо стойкого снижения слуха, заключается в довольно частом образовании уже постоянной перфорации барабанной перепонки, которая становится основным признаком перехода заболевания в **хронический гнойный средний отит**. Гноетечение из уха может возникать при такой сухой перфорации через какой-то промежуток времени или наблюдаться постоянно, но это уже варианты течения хронического гнойного среднего отита.

На любом этапе острого или хронического среднего отита могут возникать осложнения. Их условно можно разделить на 2 группы: осложнения, включенные в 1-ю группу, связаны с вовлечением в патологический процесс образований, лежащих в **височной кости**: так возникают паралич лицевого нерва и лабиринтит. Осложнения 2-й группы развиваются при распространении гнойного кариозного процесса на образования, лежащие в непосредственной **близости к височной кости** (рис. 2.48): мозговую оболочку (менингит), височную или теменную долю мозга (энцефалит, абсцесс мозга), сигмовидный синус (сепсис), полушария мозжечка (абсцесс мозжечка). Все эти осложнения объединяет отогенное происхождение.

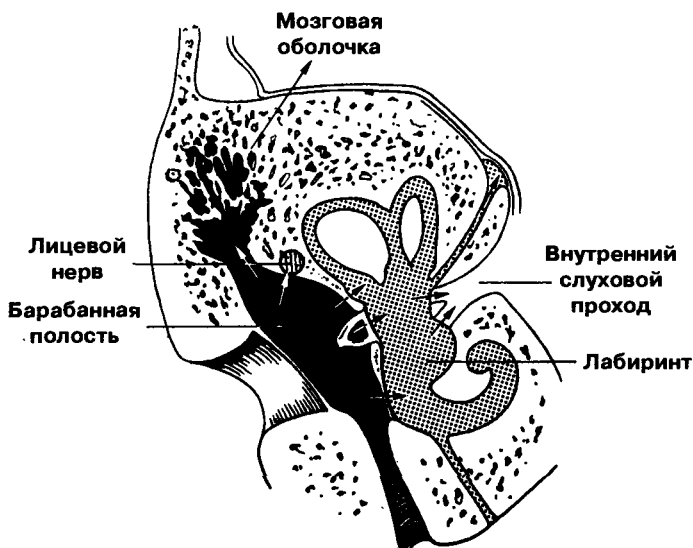


Рис. 2.48. Пути распространения инфекции при воспалении среднего уха (схема).

ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Острый средний отит — воспаление среднего уха (барабанной полости, слуховой трубы и системы воздухоносных клеток сосцевидного отростка).

Распространенность. Это одно из самых распространенных заболеваний в педиатрической практике, составляет около четверти всех заболеваний уха. В возрасте до 1 года каждый 2-й ребенок заболевает острым средним отитом; до 3 лет 90% детей хотя бы однажды перенесли острое воспаление среднего уха.

Многие дети заболевают острым средним отитом неоднократно, в течение года жизни у 20% детей троекратно наблюдался воспалительный процесс.

Этиология. Острый средний отит может быть бактериального происхождения. Правильная ориентировка в довольно разнообразном микробном пейзаже содержимого среднего уха имеет очень важное значение. При назначении терапии следует знать активность различных антибактериальных препаратов в отношении наиболее часто встречающихся возбудителей. Необходимо учитывать частое высеивание штаммов, устойчивых к антибиотикам. Микрофлора при остром среднем отите довольно разнообразна, но преобладает кокковая флора. Типичная картина микрофлоры при острых средних отитах: *Streptococcus pneumoniae* — 32%, *Haemophilus influenzae* — 22%, *Moraxella catarrhalis* — 16%, *Streptococcus hemolyticus* — 2%, стерильный посев (непатогенные микроорганизмы) — 25%.

Определенная роль отводится **вирусной**, особенно **аденовирусной инфекции**. Вирус чаще определяется тогда, когда острый средний отит у ребенка возникает во время эпидемической вспышки гриппа.

Причиной среднего отита может быть также грибковая инфекция.

Несколько лет назад при вакцинации детей пероральной вакциной против туберкулеза довольно часто отмечались своеобразные БЦЖ-отиты с характерным вялым течением, нормальной температурой и образованием грануляций в ухе.

Заболевание возникает чаще в детском, а точнее грудном и раннем детском возрасте, вследствие влияния местных и общих факторов.

Общие факторы: детские инфекционные заболевания (ОРВИ, скарлатина, дифтерия, корь), в том числе аденовирусные и грибковые; недостаточность естественного иммунитета; возникновение отитов в родах, в раннем периоде новорожденности и даже внутриутробно, когда заражение происходит при воспалительном заболевании у матери (пиелонефрит, эндометрит, мастит), развитию отитов способствуют длительные роды, безводный период более 6 ч, асфиксия плода; фактор питания (при искусственном вскармливании у ребенка риск заболеть в 2,5 раза выше); аллергия, экссудативный диатез. Примерно у четверти детей, заболевших острым средним отитом, аллергологический анамнез положительный, причем преобладает пищевая аллергия; наследственный фактор; патология бронхолегочной системы.

Местные факторы. Миксоидная ткань в среднем ухе при рождении, представляет собой очень хорошую питательную среду для микроорганизмов и вследствие этого легко подвергается воспалению. Иногда миксоидная ткань прикрывает барабанное отверстие слуховой трубы, препятствуя оттоку гноя и ухудшая течение острого отита.

Особенности слуховой трубы ребенка. Она значительно короче и шире, чем у взрослого. Изгибы обычно отсутствуют. Положение трубы по отношению к носоглотке горизонтальное, она может постоянно зиять. Функция мерцательного эпителия при воспалении быстро нарушается. Через слуховую трубу гораздо чаще и легче, чем у взрослых, проникает инфекция из носоглотки в барабанную полость.

Состояние и анатомо-топографические соотношения носоглотки у детей имеют особенности. Прежде всего, у детей отмечается гипертрофия носоглоточной миндалины (аденоидов) и трубных валиков. Гипертрофированные аденоиды, которые могут появиться уже у новорожденных, хотя достигают максимального развития к 3—5 годам, служат главным источником инфекции в начале заболевания и способствуют затяжному процессу вследствие ухудшения оттока из барабанной полости.

Микроциркуляция в слизистой оболочке носоглотки нарушается вследствие постоянного положения на спине детей грудного возраста.

Часто бывают острые воспалительные заболевания полости носа и околоносовых пазух, ангины и фарингиты.

Пути проникновения инфекции в среднее ухо. Возбудители наиболее часто попадают *из носоглотки* в барабанную полость *через слуховую трубу*. Особенности слуховой трубы в детском возрасте описаны выше. Частые ринофарингиты, аденоидные вегетации, гипертрофия трубных миндалин, дисфункция слуховой трубы, увеличение задних концов носовых раковин, атрезия хоан временно или постоянно затрудняют носовое дыхание, вследствие чего дети часто болеют острым средним отитом.

Менее распространено внедрение инфекции *со стороны наружного слухового прохода*, это возможно только при травме или перфорации барабанной перепонки. Профилактика острого среднего отита путем закрывания ушей ватой или теплой шапкой по существу бессмысленна, так же как и выражение «в ухо надуло».

Гематогенный путь реализуется редко, в основном при тяжелых вирусных заболеваниях или сепсисе.

Клиническая характеристика. При классическом течении **острого воспаления среднего уха** выделяют 3 стадии: **I** — начальное развитие процесса, **II** — после наступления перфорации барабанной перепонки и **III** — выздоровление. Каждая из них продолжается приблизительно около 1 нед.

На **I** стадии появляются боль, высокая температура тела, понижение слуха, при отоскопии отмечается гиперемия барабанной перепонки (рис. 2.49—2.53). Отмечается общая интоксикация, реакция периоста сосцевидного отростка.



Рис. 2.49. Острый средний отит. Инъекция сосудов барабанной перепонки.



Рис. 2.50. Гиперемия барабанной перепонки при остром среднем отите.

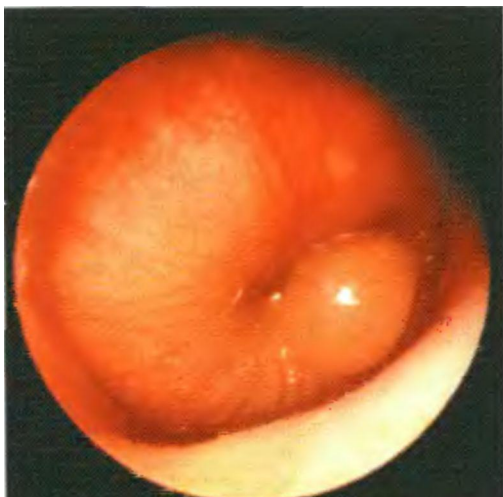


Рис. 2.51. Сосочковое выпячивание барабанной перепонки. Острый средний отит.

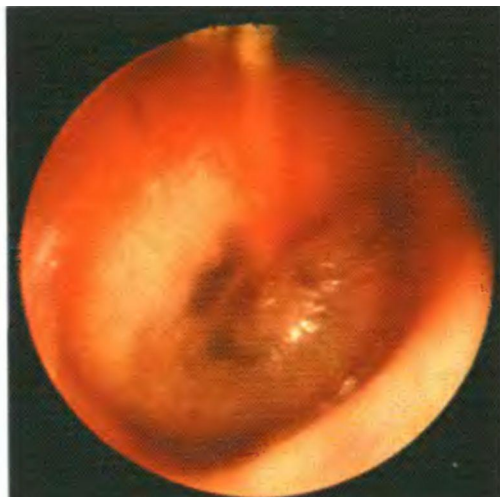


Рис. 2.52. Выпячивание барабанной перепонки в нижних отделах при остром среднем отите.



Рис. 2.53. Резкое выпячивание гиперемированной барабанной перепонки при остром среднем отите.



Рис. 2.54. Перфорация барабанной перепонки; гноетечение.

На II стадии после наступления перфорации барабанной перепонки симптоматика изменяется: спонтанная боль уменьшается, температура и интоксикация снижаются, появляются выделения из уха, при отоскопии определяется перфорация барабанной перепонки, понижение слуха сохраняется (рис. 2.54).

На III стадии температура нормализуется, интоксикация исчезает, боли отсутствуют, выделения прекращаются, перфорация закрывается и рубцуется, слух восстанавливается (рис. 2.55).

Нередки *бурно протекающие острые средние отиты*, когда в течение нескольких часов на фоне сильнейшей боли, высокой температуры тела и тяжелой интоксикации быстро образуется экссудат с наступлением перфорации барабанной перепонки и гноетечением.

Иногда в этих случаях кажется, что I стадия вообще отсутствует, у ребенка сразу появляется гной из уха. Такое течение обычно связано с высокой вирулентностью возбудителя. Бурное течение процесса прекращается при назначении больших доз антибиотиков, желательного широкого спектра действия (амоксциллин).

Заболевание протекает обычно тяжело, сопровождается сильной болью, высокой температурой, интоксикацией.



Рис. 2.55. Барабанная перепонка. Заживление перфорационного отверстия (указано стрелкой).

Часто острый средний отит у ребенка начинается внезапно ночью; родители обращаются в ближайшее детское лечебное учреждение; первичной диагностикой и оказанием первой помощи вынуждены заниматься педиатры.

Диагностика. Правильная диагностика и рациональное лечение буквально в первые часы чрезвычайно важны для дальнейшего течения болезни, могут оборвать бурное течение, предотвратить снижение слуха и даже тяжелые, в частности внутричерепные, осложнения.

Симптомы чрезвычайно разнообразны и во многом зависят от возраста ребенка. Начиная со школьного возраста симптомы практически не отличаются от таковых у взрослых. Течение заболевания у новорожденных и грудных детей, в раннем и дошкольном возрасте весьма различно. В связи с этим приводим их раздельное описание.

Решающим для диагностики становится появление выделений (оторея) при наступлении перфорации барабанной перепонки или при ее парацентезе (разрез). Отсутствие выделений после парацентеза еще не свидетельствует окончательно об отсутствии воспалительного процесса в барабанной полости, поскольку иногда экссудат к этому времени еще не успевает образоваться.

Особенности диагностики острого среднего отита у новорожденных, грудных и детей раннего возраста. Очень важную роль для диагностики в этом возрасте играет анамнез, собранный у матери.

При опросе следует обратить внимание на течение беременности и родов (затяжные, родовая травма), доношенность. Выясняют сведения о приеме лекарственных препаратов, алкоголя, курении, заболевании ушей у матери, введении ототоксических препаратов, перенесенных вирусных заболеваниях, на каком сроке беременности, каким было вскармливание; следует задать вопрос о том, после чего наступило ухудшение состояния ребенка. Заболеванию уха часто предшествуют острый ринит с обильными выделениями из носа, респираторные инфекции, желудочно-кишечные расстройства, иногда травма (падение с кровати), аллергические заболевания. Ведущим симптомом острого воспаления среднего уха является сильнейшая, часто внезапная спонтанная боль. Она связана с быстрым скоплением экссудата в барабанной полости и давлением на окончания тройничного нерва, иннервирующего слизистую оболочку.

Реакция ребенка на боль выражается по-разному и зависит от его возраста. До 5–6 мес ребенок еще не может определить локализацию боли и больную сторону. Он реагирует на боль криком, маятникообразным покачиванием головы, напоминающим молитвенные движения.

Укачивание на руках не помогает, от кормления грудью ребенок отказывается, поскольку при сосании движения в суставе нижней челюсти легко передаются на стенки наружного слухового прохода и барабанную полость. Иногда ребенок предпочитает брать грудь, противоположную больному уху. Когда больное ухо находится внизу, боль слегка стихает.

С этим же связано предпочтительное положение головы в кровати на больной стороне, видимо, тепло от подушки также несколько уменьшает болевые ощущения.

К весьма распространенному в среде педиатров и популярному методу исследования реакции ребенка при надавливании на козелок следует отнести весьма критически в связи с большим числом ложноположительных реакций.

Исследование рекомендуется проводить у спящего ребенка. То же относится и к реакции ребенка при надавливании на заушную область, так как в этом возрасте система воздухоносных клеток сосцевидного отростка еще не сформирована. Однако если реакция ребенка стойкая и многократная, можно думать о развитии периостита.

Важным общим симптомом является температура тела. На 2—3-й день заболевания она обычно резко повышается, иногда до 39—40 °С, хотя существует вариант течения заболевания (так называемый латентный отит), при котором температура субфебрильная.

Повышение температуры тела сопровождается выраженной интоксикацией. Она чаще выражается возбуждением: ребенок не спит, кричит, ночью состояние ухудшается, иногда, наоборот, наступают угнетенное состояние, апатия, рвота, срыгивание, учащение стула. Ребенок отказывается от еды.

После выяснения анамнеза и общих симптомов переходят к осмотру. Обращают внимание на позу ребенка, состояние кожных покровов, лимфатических узлов, брюшной стенки и т.д., поскольку острый отит может быть следствием инфекционных, аллергических и желудочно-кишечных заболеваний.

Особое внимание при осмотре детей этого возраста обращают на неврологическую симптоматику, которая может развиться в результате выраженной интоксикации, симптомы раздражения мозговых оболочек (менингизм). *Развитие менингизма объясняется хорошей сетью анастомозов (кровеносной и лимфатической) между средним ухом и полостью черепа.*

Необходимо проверить основные менингеальные рефлексы (Кернига, Брудзинского). То же относится и к глазным симптомам: ограничению взора и подвижности глазного яблока, появлению нистагма.

Прежде чем переходить к эндоскопии и пальпации, при наружном осмотре обращают внимание на состояние мышц мимической мускулатуры (парез лицевого нерва); оттопыренность ушных раковин, выраженность заушной переходной складки; состояние области сосцевидного отростка, температуру, цвет, отек или инфильтрацию кожного покрова над ним; увеличение и болезненность передне- и заднеушных лимфатических узлов; состояние грудино-ключично-сосцевидных мышц и переднего их края, где проходит яремная вена.

После детального осмотра проводят отоскопию. Осмотр барабанной перепонки у детей грудного возраста, а тем более новорожденных, весьма сложен из-за узости наружного слухового прохода и почти горизонтального положения барабанной перепонки. В этом возрасте наружный слуховой проход часто заполнен первородной смазкой и эпидермальными чешуйками, которые перед введением даже самой узкой воронки следует тщательно удалять с помощью зонда и ваты.

Обычно можно осмотреть лишь верхние отделы барабанной перепонки, которые в начале болезни инъецированы, а затем становятся гиперемизированными.

Остальные опознавательные знаки, как правило, различить не удается. *Световой рефлекс появляется у ребенка в возрасте не менее 1,5 мес.*

Существует еще ряд факторов, искажающих типичную для среднего отита у взрослых отоскопическую картину. Введение воронки и туалет наружного слухового прохода могут сами по себе вызывать гиперемию барабанной перепонки, так же как и беспокойство ребенка. Эпидермальный слой барабанной пе-

репонки у новорожденного и грудного ребенка относительно утолщен и не всегда гиперемирован даже при воспалительном процессе в барабанной полости. Все это в значительной мере снижает ценность отоскопической картины, значительно затрудняя диагностику, которая основывается больше на общих симптомах.

Несколько облегчают осмотр современные пневматические отоскопы, которые, помимо увеличения элементов барабанной перепонки, позволяют определить ее подвижность.

То же относится и к исследованию слуховой функции, возможному лишь с помощью сложных объективных методов.

Некоторые данные можно получить путем рентгенологического исследования височных костей, при котором обнаруживают снижение воздушности полостей среднего уха.

Гемограмма не имеет характерных изменений, потому что, как и любой воспалительный процесс, острый средний отит сопровождается лейкоцитозом со сдвигом формулы крови влево, повышенной СОЭ и т.д.

Таким образом, диагностика острого воспаления среднего уха у детей грудного возраста и новорожденных в начальном периоде весьма затруднена. Однако в это время требуется срочное определение тактики лечения ребенка.

Лечение. Общепринятые методы *местного лечения* направлены на *улучшение оттока экссудата из барабанной полости* или на его рассасывание. С этой целью применяют сосудосуживающие капли в нос, улучшающие проходимость слуховых труб, делают согревающие компрессы на область уха, физиотерапевтические процедуры, иногда разрез барабанной перепонки с помощью парацентезной иглы (парацентез) (рис. 2.56); широко используют также различные спиртовые капли в ухо.

Однако основным остается назначение *антибиотиков*. Показанием является прежде всего тяжесть состояния, связанная с острым воспалением среднего уха, интоксикацией, высокой температурой и болевым синдромом.

При заболевании средней тяжести в течение первых суток можно ограничиться симптоматическим лечением, но при отсутствии положительной динамики в течение 24 ч необходимо назначение антибактериальной терапии.

Дети до 2 лет практически всегда нуждаются в назначении антибиотиков.

Антибиотики назначают с учетом данных по распространенности клинически значимых возбудителей. Необоснованное назначение способствует развитию резистентности к антибиотикам и нежелательным реакциям.

При впервые возникшем остром среднем отите, а также у детей, не получавших антибиотики в течение предыдущих 1–2 мес, препаратом выбора является амоксициллин. При аллергической реакции на этот препарат рекомендуются современные макролиды.

Если острый средний отит развился у ребенка, получавшего антибиотики в течение последних 2 мес, а также при неэффективности амоксициллина в



Рис. 2.56. Парацентезная игла.

течение 3 дней препаратами выбора становятся комбинированные «защищенные» антибиотики, в частности амоксициллин-клавуланат. Клавулановая кислота, входящая в состав, например, аугментина или амоксиклава связывает бета-лактамазу (фермент, выделяемый микроорганизмом, который разрушает лактомное кольцо антибиотика), чем преодолевается резистентность патогена. Альтернативными препаратами при остром среднем отите являются цефалоспорины и макролиды.

При неосложненных формах острого среднего отита препараты назначают внутрь; длительность курса составляет не менее 5–7 дней.

ЛАТЕНТНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Распространенность. Латентное течение воспаления среднего уха в грудном возрасте встречается примерно в 50–60% случаев, его влияние на течение основного заболевания (бронхопневмония и др.), к сожалению, нередко недооценивается педиатрами.

Ребенка с затянувшимся, необычно протекающим, трудно поддающимся лечению общим заболеванием необходимо обязательно проконсультировать с оториноларингологом. В большинстве случаев активное специфическое лечение как бы разрывает порочный круг взаимного отрицательного влияния и способствует быстрому и полному выздоровлению ребенка.

Этиология. Причинами латентного течения среднего отита могут быть общие заболевания (вирусная инфекция, сепсис, заболевания бронхолегочной системы и желудочно-кишечного тракта), нарушения развития (недоношенность, рахит, искусственное вскармливание, гипотрофия) и иммунная недостаточность (аллергия, экссудативный диатез).

Значительную роль играют нерациональное применение антибиотиков и переоценка их действия с самого начала лечения. Проявляющееся в первые дни заболевания бактериостатическое действие некоторых антибиотиков, быстрый положительный эффект часто демобилизуют врача и родителей, приводят к преждевременной (через 3–4 дня) отмене препарата при сохранении вялотекущего воспалительного процесса в полостях среднего уха.

Плохой отток содержимого барабанной полости через слуховую трубу при отсутствии перфорации барабанной перепонки в дальнейшем приводит к образованию гнойного экссудата.

Пренебрежение местными мероприятиями или неправильная диагностика ведет к длительному вялому течению среднего отита со всеми последствиями.

Клиническая характеристика. Латентному заболеванию свойственна слабая выраженность симптомов.

У ребенка появляется небольшая спонтанная боль, невысокая, иногда субфебрильная температура тела, слух снижается.

Отоскопическая картина не типична: меняется цвет барабанной перепонки, она становится мутной, как бы утолщенной, гиперемия ограничивается инъекцией сосудов, иногда только в одном, чаще верхнем отделе, выпячивания не наблюдается, световой рефлекс как бы рассеивается. Область сосцевидного отростка не изменяется.

Клинические проявления не соответствуют картине крови: могут наблюдаться довольно высокий лейкоцитоз и повышение СОЭ.

Лечение. Прежде всего необходимо назначить лечение *общего заболевания* (чаще инфекционного), провести общеукрепляющие мероприятия и иммунокоррекцию. Конечно, при невозможности определения чувствительности возбудителя к тому или иному антибиотику педиатр находится в сложном положении. В этой ситуации чаще назначают антибиотик широкого спектра действия, например амоксициллин. В тяжелых случаях возможно назначение сразу таких антибиотиков, как аугментин, амоксиклав или цефуроксим, аксепил, которые активны в отношении практически всех возбудителей острого среднего отита.

Большее значение приобретают и *местные меры* воздействия, связанные в основном с облегчением оттока гноя из барабанной полости. Прежде всего это достигается улучшением проходимости слуховой трубы (анемизация полости носа и носоглотки, фонофорез, электростимуляция).

К местным видам лечения относится тщательный туалет уха с последующим вливанием спиртовых капель.

Не следует пренебрегать и методами физиотерапии, которую назначают обычно после прекращения гноетечения. Хороший эффект дают также токи УВЧ на область сосцевидного отростка и околоносовых пазух (для лучшего оттока через слуховые трубы), УФО и сухое тепло. Неплохое действие оказывает и облучение барабанной перепонки низкоэнергетическим гелий-неоновым лазером с помощью монокварцевого волокна.

Одновременно создаются условия для оттока отделяемого (гноя) через барабанную перепонку путем небольших хирургических мероприятий (парацентез, тимпанопункция, тимпаностомия). Постоянный отток создать довольно трудно, так как парацентезное отверстие быстро закрывается. Иногда в связи с этим парацентез приходится производить повторно.

Одной из частых ошибок врача при затяжном и вялом течении среднего отита является снижение внимания к восстановлению слуховой функции у детей грудного и раннего возраста, когда жалобы, естественно, отсутствуют. Ребенка можно считать полностью выздоровевшим только после детального исследования слуха в специализированном учреждении.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Рецидивирующий средний отит — воспаление среднего уха, повторяющееся несколько раз в течение года после полного выздоровления (нормализация отоскопической картины, закрытия перфорации и восстановление слуха).

Распространенность. Встречается у детей в возрасте от 2 до 5 лет.

Этиология. Причины рецидивов заболевания (иногда до 5—6 раз в год) могут быть местными и общими.

К *общим причинам* относятся рецидивирующие пневмонии, экссудативный диатез, расстройства пищеварения и питания, аллергия и снижение иммунитета. *Местными причинами* являются увеличенные аденоидные вегетации, полипы в полости носа, синуситы, гипертрофия носовых раковин и небных миндалин и т.д.

Важное значение в возникновении рецидивов имеет характер инфекции. Наряду с *Pneumococcus*, *Staphylococcus aureus* et *epidermidis* довольно часто высеваются *Chlamydia*, *Mycoplasma*, примерно в 20% *Haemophilus influenzae*. Определенную роль играет также вирусная и аденовирусная инфекция.

Клинические проявления. Клиническое течение обычно более легкое. Заболевание может сопровождаться перфорацией барабанной перепонки. При перфорации барабанная перепонка тусклая, лишь слегка гиперемирована, как бы утолщена; перфорация обычно небольшая, чаще располагается в передненижнем квадранте; выделения слизистые или слизисто-гнойные, довольно обильные, без запаха, беловатого цвета.

При отсутствии перфорации первым симптомом является легкая боль и ощущение заложенности в ухе.

Диагностика. Диагноз рецидивирующего отита с перфорацией установить легко.

Рецидивирующий отит без перфорации, к сожалению, часто не диагностируется, так как дети не всегда жалуются на снижение слуха, особенно при одностороннем процессе, температурная реакция отсутствует, интоксикации, как правило, нет.

Важное значение для диагностики в этот период имеет объективное исследование слуховой функции, прежде всего у маленьких детей с помощью акустической импедансометрии.

Лечение рецидивирующих средних отитов проводится в два этапа.

На первом этапе лечение направлено на ликвидацию текущего обострения:

- производят туалет уха, тщательно удаляют слизь или гной из наружного слухового прохода, используют спиртовые капли;
- неплохой эффект наблюдается при активном отсасывании гноя и нагнетании растворов лекарственных средств (антибиотики, гормональные препараты, протеолитические ферменты) в барабанную полость через большое перфорационное отверстие с помощью шприца;
- одновременно проводится консервативное лечение сопутствующих воспалительных заболеваний полости носа, околоносовых пазух и носоглотки;
- после санации верхних дыхательных путей показано продувание ушей с целью удаления экссудата, улучшения проходимости слуховых труб и восстановления слуха;
- антибиотики внутрь на данном этапе применяют редко.

Основным является второй этап (в период ремиссии), цель которого заключается в профилактике рецидивов. Лечение на этом этапе обязательно должно быть комплексным и проводиться совместно с педиатром.

Важное значение имеет выявление общих причин. Например, у грудного ребенка иногда только изменения в питании матери приводят к прекращению рецидивов заболевания уха.

У детей с рецидивирующими средними отитами доказана иммунная несостоятельность, которая выражается в снижении общего и местного иммунитета, числа Т-лимфоцитов, секреторных и гуморальных комплексов иммуноглобулинов G, A, E. В связи с этим в схему лечения вводят гамма-глобулин, переливание плазмы, метилурацил, аскорбиновую кислоту, дибазол (индуктор интерферона), лизоцим и т.д.

В период ремиссии проводится также активное местное консервативное и хирургическое лечение. Производят пневмо- и вибромассаж барабанной перепонки, продувание слуховых труб. Используют по показаниям сосудосуживающие капли, несладкую жевательную резинку, если требуется, проводят пункции для лечения синуситов, адено- и тонзиллотомии. ***Вряде случаев одно удаление аденоидов не приводит к восстановлению проходимости слуховой трубы, оно должно сочетаться в последующем с гимнастикой для развития ее мышц, электрорефлексотерапией, вибро- и пневмомассажем барабанных перепонки.*** Довольно стойкий эффект в комплексе с другими методами дают экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение собственной крови, воздействие гелий-неоновым лазером.

В ряде случаев, несмотря на восстановленную функцию слуховой трубы, целенаправленную антибиотикотерапию и использование всех мер общего воздействия на организм ребенка, рецидивы среднего отита продолжаются. Это объясняется чаще всего деструктивными костными изменениями в сосцевидном отростке. В таких случаях приходится прибегать к хирургическому лечению. Оно может быть минимальным (миринготомия, тимпанопункция при отсутствии перфорации, антродренаж), но иногда приходится вскрывать клетки сосцевидного отростка (антромастоидотомия).

Осложнения. Опасность рецидивирующих средних отитов заключается в стойком снижении слуха у детей раннего возраста, что в значительной степени сказывается на общем интеллектуальном развитии и формировании речи.

При подозрении на стойкую тугоухость, особенно двустороннюю, в раннем возрасте ребенок должен быть обследован специалистом, поскольку есть все возможности для точной аудиологической диагностики, например с помощью акустической импедансометрии.

Рецидивирующие средние отиты могут привести в конце концов к стойкой перфорации барабанной перепонки, т.е. к развитию хронического среднего отита со всеми неблагоприятными последствиями.

ЭКССУДАТИВНЫЙ (СЕКРЕТОРНЫЙ) СРЕДНИЙ ОТИТ

Экссудативный средний отит — своеобразная форма воспаления среднего уха с образованием и длительным сохранением транссудата в барабанной полости.

Распространенность. У детей встречается гораздо чаще, чем у взрослых. Диагностируется у 60% детей в возрасте 3—7 лет, у 10% в возрасте от 12 до 15 лет.

Этиология. Причины экссудативного среднего отита весьма разнообразны. Их можно подразделить на общие и местные.

К **общим причинам** относятся снижение общей иммунной реактивности, аллергия, специфические заболевания, снижающие иммунитет, экологические факторы, частые инфекционные заболевания. Примерно у 1/3 детей главную роль играет аденовирусная инфекция.

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.

Патогенез. Нарушение вентиляционной функции ведет к образованию вакуума в барабанной полости и пропотеванию серозного трансsudата. В литературе можно встретить термин «серозный отит».

Транссудат обычно жидкий, но нередко в результате гиперсекреции бокаловидных клеток слизистой оболочки барабанной полости, ведущей к повышенному содержанию в нем белка, он становится густым, вязким. В связи с этим экссудативный средний отит иногда называют «клейким ухом», секреторным отитом, мукоидным отитом.

При попадании в транссудат крови из капилляров слизистой оболочки барабанной полости жидкость становится кровянистой, поэтому заболевание называют геморрагическим серозным отитом, «синим ухом».

В механизме возникновения экссудативного среднего отита следует отметить плохое опорожнение барабанной полости в связи с невыполненным парацентезом во время острого среднего отита при активном применении антибиотиков, нарушение функции мышц мягкого неба, расщелины твердого неба.

Клиническая характеристика. Клинические симптомы экссудативного среднего отита у ребенка весьма мало выражены.

По существу единственным симптомом становится снижение слуха и иногда шум в ухе. Однако поскольку дети 2—5-летнего возраста обычно на тугоухость не жалуются, особенно при одностороннем процессе, экссудативный средний отит чаще становится случайной находкой.

Диагностика. Очень важны анамнестические сведения о перенесенных в последнее время острых заболеваниях уха, их течении и особенностях лечения.

Довольно четкие данные можно получить лишь при отоскопии, хотя изменения барабанной перепонки могут быть различными. Иногда она выглядит мутной, как бы утолщенной, слегка выпяченной полностью или на отдельных участках, иногда приобретает синюшный оттенок. В некоторых случаях барабанная перепонка даже втянута и истончена настолько, что просвечивает жидкость и виден уровень транссудата. В общем уже при отоскопии можно в какой-то степени предположить характер экссудата (рис. 2.57).

Очень важное значение имеют исследование вентиляционной функции слуховой трубы, определение подвижности барабанной перепонки с помощью пневматической воронки, тубосонометрия.

Решающее слово в диагностике принадлежит исследованию слуховой функции. Снижение слуха при экссудативном среднем отите обычно умеренное, звукопроводящее, составляет 30-40 дБ. Иногда отмечается и потеря слуха в связи со снижением костной проводимости (если экссудат блокирует оба окна костного лабиринта). В некоторых случаях тугоухость не постоянная, а флюктуирующая.



Рис. 2.57. Экссудативный средний отит.

В последние годы в связи с появлением акустической импедансометрии даже у 2—4-летнего ребенка можно провести полноценную дифференциальную диагностику поражения звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата.

При диагностике не следует пренебрегать данными рентгенографии, при которой обнаруживают пониженную пневматизацию клеток сосцевидного отростка. В диагностически сложных случаях показана КТ височных костей.

В последние годы в оториноларингологии довольно активно внедряется прямое эндоскопическое исследование носоглотки ребенка. Раньше данное исследование было очень затруднительным и ограничивалось обычно пальпаторными и рентгенологическими методами. Применение жестких, а особенно мягких эндоскопов (фиброскопия) позволяет детально исследовать глоточные устья слуховых труб и уточнить характер и причину обструкции слуховой трубы. Результаты этого исследования во многом стали решающими при выборе консервативной или хирургической тактики лечения.

Лечение. При выявлении таких причин обструкции, как аденоиды, хоанальный полип, гипертрофия трубных миндалин и задних концов носовых раковин, они должны быть устранены в первую очередь, кроме того, saniруют 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 используют диадинамические токи, продувание по Политцеру и пневмомассаж барабанных перепонок.

Эти методы требуют активного соучастия ребенка и поэтому неприменимы в раннем возрасте. По этой же причине у маленьких детей ограничено использование катетеризации уха, транстубарного введения лекарственных средств, бужирования слуховых труб. В ряде случаев такое воздействие удается провести, используя не металлический, а эластический катетер.

Значительным шагом вперед стала возможность проведения всего комплекса лечения, направленного на восстановление проходимости слуховых труб, под контролем зрения с помощью фиброскопии.

В связи с частым аллергическим фоном применяют антигистаминные и стероидные препараты, витамин А, препараты серы.

Из хирургических методов применяют тимпанопункцию, миринготомию, но они могут дать эффект только в редких случаях 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. Широкое распространение получила операция, при которой через рассеченную барабанную перепонку вводят специальный шунт, напоминающий катушку (рис. 2.58). Этот шунт оставляют в барабанной перепонке на 3—4 мес, затем удаляют, а иногда он отходит самопроизвольно. Через шунт можно вводить лекарственные средства, способствующие уменьшению секреции или разжижению экссудата, например гидрокортизон или ферменты животного происхождения (трипсин,

химотрипсин). Даже сама по себе аэрация барабанной полости через шунт при бездействующей слуховой трубе иногда достаточна для излечения ребенка.

Осложнения. Если ребенка с экссудативным средним отитом не лечить, то примерно через 3—4 года может развиться стойкая и даже необратимая тугоухость, обусловленная Рубцовым адгезивным процессом в среднем ухе, атрофией барабанной перепонки, образованием в ней карманов и даже перфораций. Частично может пострадать и звуковоспринимающий аппарат.



Рис. 2.58. Шунтирование барабанной перепонки.

АДГЕЗИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Адгезивный средний отит — форма среднего отита с образованием спаек в барабанной полости и рубцов барабанной перепонки.

Этиология. Заболевание является следствием ошибок в диагностике и лечении острого среднего отита. Существует ряд объективных причин, приводящих к развитию адгезивного среднего отита. К ним относятся:

- нарушение вентиляционной и дренажной функции слуховой трубы;
- образование экссудата, содержащего большое количество фибрина;
- аллергическое интерстициальное воспаление, сопровождающееся отеком слизистой оболочки барабанной полости;
- малая активность лейкоцитарной и ферментативной реакции самого экссудата;
- развитие грануляционной ткани;
- остатки миксоидной ткани, служащие пластическим материалом для образования спаек;
- попадание пищи и содержимого желудка в барабанную полость при срыгивании;
- перепады атмосферного давления с кровоизлияниями в слизистую оболочку;
- травма;
- нерациональное лечение антибиотиками и т.д.

Патогенез. При плохой дренажной функции слуховой трубы, отсутствии перфорации барабанной перепонки или своевременно не выполненном парцентезе, при лечении антибиотиками, оказывающими только бактериостатическое действие, экссудат стерилизуется, симптомы интоксикации (температура, боль) исчезают, наступает видимое выздоровление.

Если такая ситуация своевременно не обнаружена, в последующем экссудат начинает организовываться и фибриновые нити превращаются в спайки. Место

их расположения различно: окна костного лабиринта, цепь слуховых косточек или барабанная перепонка. В результате этого проведение звука нарушается, возникает стойкая звукопроводящая тугоухость.

Клиническая характеристика. Общее состояние ребенка не страдает, отоскопическая картина без изменений, возможны снижение слуха и шум в ухе. *В такой ситуации необходима активная своевременная аудиологическая диагностика, так как дети, как правило, на тугоухость не жа/гуются. Каждый случай перенесенного острого среднего отита у ребенка требует подтверждения нормализации слуховой функции в специализированных учреждениях.*

Диагностика. Анамнез. Важное значение имеют сведения о предшествующих острых средних отитах с выделениями из уха или без них, применявшемся лечении, использовании антибиотиков, состоянии слуха по окончании болезни. Необходимо выяснить также сведения о перенесенных заболеваниях глотки, носа и околоносовых пазух, оперативных вмешательствах в области носоглотки, *перенесенной* баротравме и т.д.

Отоскопия. Как правило, имеется втяжение барабанной перепонки, световой рефлекс укорачивается, резко выдаются короткий отросток молоточка, передняя и задняя складки (рис. 2.59, 2.60). Иногда на барабанной перепонке видны беловатые вкрапления — петрификаты, участки утолщений чередуются с как бы парусящими рубцами, местами спаянными с лабиринтной стенкой.

При отоскопии, как правило, определяются описанные изменения барабанной перепонки, но ее нормальный вид не исключает адгезивного среднего отита, если тугоподвижность цепи слуховых косточек стала следствием отита и мастоидита, леченных антибиотиками.

Исследование подвижности барабанной перепонки с помощью пневматической воронки имеет относительное значение. Барабанная перепонка может сохранять подвижность при анкилозе слуховых косточек, но ограничение ее движений обычно свидетельствует о спаечном процессе в барабанной полости.



Рис. 2.59. Адгезивный средний отит. Петрификаты барабанной перепонки.



Рис. 2.60. Адгезивный средний отит. Втяжение барабанной перепонки.

Исследование функции слуховой трубы *совершенно обязательно*.

Исследования слуха. Аудиологическое исследование свидетельствует о поражении звукопроведения. Наиболее характерными признаками адгезивного процесса в цепи слуховых косточек служат высокий порог воздушной проводимости, параллельность кривых костного и воздушного проведения, значительный костно-воздушный интервал.

Следует иметь в виду, что облитерация окон костного лабиринта рубцами дает снижение слуха, обусловленного уменьшением не только воздушной, но и костной проводимости, особенно плохо воспринимаются высокие тоны.

Рентгенография в проекциях Шюллера (пещера) и Майера (аттик) обнаруживает некоторые изменения в барабанной полости и сосцевидном отростке, свидетельствующие о перенесенных заболеваниях уха, в виде понижения пневматизации сосцевидного отростка или его склероза, Рубцовых изменений в аттикоантральной области и расширения сосцевидной пещеры.

Компьютерная томография значительно расширяет возможности исследования, с ее помощью определяются состояние цепи слуховых косточек и даже рубцовые изменения в области окон костного лабиринта.

Лечение адгезивного среднего отита может быть консервативным и хирургическим.

На начальных стадиях заболевания положительный эффект могут дать систематические продувания ушей по Политцеру, введение лекарственных веществ в барабанную полость через катетер, бужирование слуховой трубы, вибро- и пневмомассаж барабанной перепонки, электролечение (гальванизация и фарадизация, импульсная магнитотерапия, рассчитанная на сосудодвигательное, трофическое и электролитическое действие).

Эти методы сочетаются с парентеральным введением алоэ, гормональных препаратов, ферментов.

Неплохой эффект отмечается при введении в барабанную полость лидазы с помощью тимпанопункций. Иногда, при стойкой перфорации барабанной перепонки, транстимпанально нагнетают химотрипсин, гиалуронидазу. У детей эти препараты лучше вводить с помощью электрофореза. Это лечение направлено на рассасывание рубцовой ткани и замещение ее более рыхлой соединительной. Естественно, грубые рубцы плохо поддаются такой терапии.

Хирургическое лечение при адгезивных средних отитах очень сложное. Оно проводится с помощью операционного микроскопа и специальных инструментов. Вскрытие барабанной полости часто сопровождается травмой барабанной перепонки вследствие рубцов. Затем с помощью оптики выясняют механизм нарушения звукопроведения. Чаще всего выявляют рубцы в цепи слуховых косточек, которые сравнительно просто удалить. Более сложные операции проводят при дефекте какой-либо слуховой косточки или ее части. В большинстве случаев разрушению подвергается длинный отросток наковальни, тогда выполняют ее протезирование. В детском возрасте операции при адгезивном среднем отите малоперспективны из-за повышенной склонности к развитию грануляций и повторному рубцеванию, что сводит на нет результаты даже хорошо выполненной операции.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ СРЕДНИЙ отит

Хронический гнойный средний отит — форма воспаления среднего уха, имеющая 3 признака: стойкую перфорацию, постоянное или периодическое гноетечение и прогрессирующую тугоухость.

Распространенность. Весьма распространенное заболевание, особенно у детей. Оно встречается приблизительно у 1% школьников. Более точные данные получены при осмотре допризывников в возрасте 14—15 лет, среди них этот показатель достигает 3—4%. Более половины взрослых людей болели отитом в детские годы.

В структуре причин детской стойкой тугоухости, связанной с поражением звукопроводящего аппарата, хронический гнойный средний отит занимает около 60—70%; примерно у 80% детей начало заболевания связывается с ОРВИ, у 5—7% — с другими детскими инфекциями.

Этиология. В большинстве случаев хронический гнойный средний отит становится следствием острого воспаления среднего уха. Существуют общие и местные причины, способствующие такому развитию процесса.

К общим причинам относятся:

— высокая вирулентность микрофлоры, представленной гемолитическим стрептококком, протеем, синегнойной палочкой, анаэробами (тяжелые общие инфекции), стафилококковым или атипичными бактериями (хламидии, микоплазмы);

— нарушение питания, тяжелые авитаминозы;

— генетическая предрасположенность (фактор наследственности);

— аллергия, снижение иммунореактивности организма;

— хронические заболевания дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта;

— нерациональное лечение острого среднего отита;

— частые острые воспаления среднего уха.

К местным причинам относятся:

— нарушение функции слуховой трубы;

— аденоидные вегетации в носоглотке;

— хронические воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух, полипоз носа;

— гипертрофия задних и передних концов нижних носовых раковин, приводящая к тубоотиту и ухудшению функции слуховой трубы;

— анатомические особенности строения среднего уха у детей: плохое сообщение между аттиком (эпитимпанум) и клетками сосцевидного отростка вследствие блока сосцевидной пещеры, легко наступающий отек слизистой оболочки, множество складок, карманов слизистой оболочки, ухудшающих дренаж I отток гноя из среднего уха при остром отите;

— плохая пневматизация сосцевидного отростка, его спонгиозный или склеротический тип;

— тесная сосудистая связь в ухе ребенка между слизистой оболочкой и костномозговыми полостями, что ведет к развитию остеомиелита.

Клиническая характеристика. Хронический гнойный средний отит может протекать в двух формах: в относительно благоприятной — мезотимпанит (около

половины случаев) и в более тяжелой — эптитимпанит (примерно 20% заболеваний), остальные 30% приходятся на смешанную форму — эпимезотимпанит.

При мезотимпанте патологический процесс поражает только слизистую оболочку среднего уха, при эптитимпанте в него вовлекается костная ткань. В связи с этим очень важно дифференцировать эти две формы хронического воспаления среднего уха.

Заболевание протекает в двух вариантах. В первом симптомами хронического процесса являются только постоянная сухая перфорация барабанной перепонки и стойкое снижение слуха.

Периодически, обычно после перенесенного инфекционного заболевания или инфицирования барабанной полости через перфорационное отверстие (главным образом при попадании воды), возникает обострение с повышением температуры, болью в ухе, симптомами общей интоксикации, появлением выделений, гиперемией остатков барабанной перепонки, иногда с неврологическими симптомами.

Во втором варианте у детей при хорошем общем состоянии постоянно имеются гнойные или слизистые выделения из уха. Обострения у этих детей сопровождаются общими симптомами (повышение температуры, головная боль, признаки интоксикации) и усилением выделений из уха, сопровождающимися болью.

Диагностика. Анамнез. При первой встрече с больным ребенком не всегда можно установить хронизацию процесса. Для дифференциальной диагностики с рецидивирующим или затяжным острым средним отитом анамнез должен быть собран особенно тщательно. Выясняют сведения о предшествующих жфехдаошшх заболеваниях. Эгагашпанти чаще жяжжает тьюслг скарлатины, дифтерии или кори, а также после гриппа. В некоторой степени о тяжести болезни свидетельствуют и частота рецидивов отита, длительность и упорство гноетечения. Важно выяснить, как часто возникают обострения, сопровождаются ли они повышением температуры, признаками интоксикации, сильными болями в ухе, неврологическими симптомами (головная боль, головокружение, нарушение статики и т.д.).

Выясняют, как лечили ребенка в периоды обострения и ремиссии, в условиях поликлиники или в стационаре, не предлагали ли ранее хирургическое вмешательство. Большое значение имеют результаты гфедьущих исследований слуха (аудиограммы), рентгенограммы височных костей и данные о составе микрофлоры.

Отоскопия. Перфорационное отверстие при хроническом гнойном среднем отите может быть различной формы (круглое, почкообразное и т.д.) и величины. Главным для дифференциальной диагностики мезо- и эптитимпанита считают *сохранение краев барабанной перепонки*. Если край имеется, перфорация называется центральной и характерна для мезотимпанита (рис. 2.61-2.63). Если этого края нет и перфорация достигает барабанного кольца, она носит название краевой и типична для эптитимпанита (рис. 2.64, 2.65).

Эддатампанкте. ж^фор&шля растаожкккка. в «£нэ.шдар:ож часта барайакной перепонки, непосредственно ведущей в аттик (эпитимпанум), хотя это и не обязательно.

Характер выделений. Мезотимпанит обуславливает слизистые выделения, чаще довольно обильные, но не имеющие запаха. Если в процесс



Рис. 2.61. Мезотимпанит. Небольшая некраевая перфорация, период обострения.



Рис. 2.62. Мезотимпанит. Небольшая центральная перфорация (почкообразная).



Рис. 2.63. Мезотимпанит. Субтотальная некраевая перфорация.

вовлекается костная ткань, выделения становятся более скудными, густыми, с ихорозным запахом вследствие начинающегося остеомиелита. Количество выделений из уха не имеет большого значения для диагностики, хотя при мезотимпаните с расположением перфорации в нижних отделах вблизи устья слуховой трубы они становятся очень обильными. Такую форму мезотимпанита даже выделяют как хронический тубоотит.

Патологические изменения тканей. Остеомиелитический процесс при эптитимпаните часто сопровождается развитием грануляций. В этой случае они иногда даже видны через перфорационное отверстие, а в выделениях из уха появляется примесь крови. Грануляции могут выпячиваться через это отверстие в наружный слуховой проход и приобретать вид полипа.



Рис. 2.64. Эпитимпанит. Краевая перфорация в задних отделах барабанной перепонки.

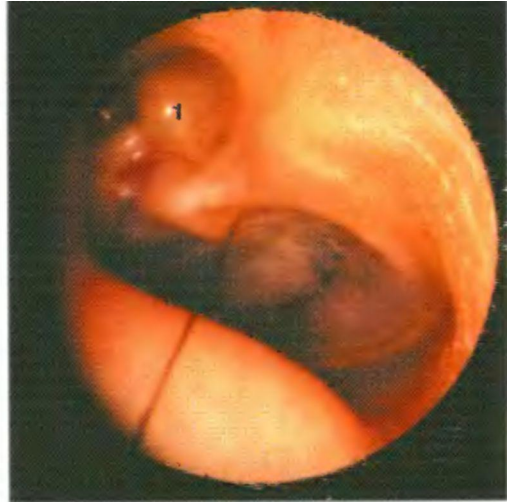


Рис. 2.65. Эпитимпанит. Перфорация в натянута части барабанной перепонки, видна головка молоточка.

Полипы уха, хотя и реже, могут вследствие постоянного раздражения слизистой оболочки барабанной полости гноем образовываться и при мезотимпаните.

Особо следует остановиться на формировании при эпитимпаните своеобразного опухолевидного образования, которое называется *холестеатомой* (рис. 2.66). Среди всех лечившихся по поводу хронического отита детей она встречается в 20-30% случаев, причем у мальчиков в 2 раза чаще. Патогенез до конца не выяснен.

Многочисленные теории (опухолевая, эпибластическая, деваскулярная, миграционная, воспалительная и др.) не объясняют полностью механизма ее развития. Некоторые авторы придают основное значение наследственности и считают, что холестеатома возникает вследствие метаплазии эпителия среднего уха при определенных анатомических особенностях. Другие полагают, что холестеатома является результатом прорастания эпителия наружного слухового прохода в барабанную полость при краевой перфорации и отсутствии механического барьера в виде остатков барабанной перепонки.

Холестеатомные массы пропитываются холестерином, продуктами жизнедеятельности микроорганизмов, слущенным эпителием и вследствие постоянного роста оболочки холестеатомы (матрикса) происходят атрофия



Рис. 2.66. Эпитимпанит. Холестеатома.

и разрушение (лизис) отдельных участков височной кости (ее даже называли «костоедой»). В этом и заключается главная опасность холестеатомы. При мезотимпанитах холестеатомы встречаются редко (примерно в 3—5% наблюдений).

Диагностировать холестеатому не всегда легко. У старших детей можно попытаться зондировать аттик через перфорационное отверстие, при этом ощущается мягкая и шероховатая кость (вследствие кариеса). Иногда с помощью специальной канюли можно промыть аттик через перфорационное отверстие и обнаружить в жидкости чешуйки холестеатомы. У маленьких детей это сделать, как правило, невозможно, в связи с чем указание на холестеатому может дать лишь рентгенологическое исследование височной кости, при котором на снимках четко определяется дефект костной ткани в виде просветления.

Холестеатома у детей имеет особенности:

- малосимптомность;
- образование в короткие сроки;
- наиболее быстрый рост у ребенка в возрасте до 5 лет;
- более редкое, чем у взрослых, повреждение крыши барабанной полости, пещеры, полукружных каналов и стенки канала лицевого нерва.
- повышенную склонность к рецидивам вследствие ретракционного кармана в верхних отделах барабанной полости.

Исследование слуха. Исследование слуховой функции имеет важное значение, причем дело заключается не в степени ее снижения. При мезотимпаните тугоухость также может быть значительной вследствие, например, нарушения проводимости в цепи слуховых косточек. Наоборот, при эпитимпаните слух может оставаться сравнительно неплохим, поскольку звукопроводение в какой-то степени может осуществляться через грануляции или холестеатомные массы.

Для диагностики важно, что при эпитимпаните в процесс значительно чаще вовлекается внутреннее ухо, что выражается на аудиограмме снижением костной проводимости.

Рентгенография. Диагностика небольшой холестеатомы среднего уха довольно затруднительна. Большое значение для правильного представления о распространенности процесса имеет выбор оптимальных проекций. В настоящее время чаще применяют проекции Шюллера (пещера) и Майера (аттик).

При обострении процесса четкий контур склерозированной кости теряется, так как она вовлекается в воспалительный процесс. В этих случаях используют трансорбитальные проекции (по Шоссе), при которых уменьшается суперпозиция (наложение) плотных образований друг на друга и удается выявить даже небольшую холестеатому, расположенную в аттике и в отверстии, ведущем в пещеру (*аШШз ac! aunum*).

Дифференциальная диагностика. Хронический гнойный средний отит иногда приходится дифференцировать с *опухолью* и *гистиоцитозом*. При гистиоцитозе X почти у 70% детей имеется патология уха. Признаки гистиоцитоза:

- изолированное или системное поражение костной ткани с множественными дефектами, секвестрацией и участками гнойного расплавления;
- разрастание специфической грануляционной ткани (эозинофильная гранулема);
- тотальная лимфаденопатия с гепатоспленомегалией;

- поражение кожных покровов; экзофтальм как результат образования ксантомных узлов в передней черепной ямке по ходу зрительного нерва; поражение плоских костей черепа (в первую очередь височной).

Довольно редко, но все же встречается в детском возрасте *саркома среднего уха: круглоклеточная, веретенообразная саркома и лимфоангиосаркома*. Она чаще возникает как первичная опухоль в раннем детском возрасте. В наружном слуховом проходе выявляются бледно-розовые кровоточащие грануляции, биопсия позволяет поставить точный диагноз. На распространение процесса указывают данные КТ. Лечение лучевое и хирургическое, но его эффективность невысокая из-за быстрого метастазирования.

Лечение зависит от периода заболевания, выбор метода лечения связан с длительностью заболевания, частотой и тяжестью обострений, отоскопической картиной, рентгенологическими данными, состоянием слуха и т.д.

Принципиально можно отметить, что в большинстве случаев при хроническом гнойном мезотимпаните проводится консервативное, а при эпитимпаните — хирургическое лечение.

При обострении процесса с болями в ухе, появлением или усилением гноетечения проводится активная общая противовоспалительная терапия антибиотиками, а также местная терапия. В период ремиссии, вне обострения процесса, когда общие симптомы исчезают, а гноетечение продолжается, применяют в основном местную терапию (антисептические, чаще спиртовые, капли, вдывание сульфаниламидного порошка).

Неплохой эффект наблюдается и при использовании низкоэнергетического излучения гелий-неонового лазера. Противопоказания к лазерной терапии: хронический отит с ушными полипами, холестеатомой, явлениями мастоидита, подозрение на внутричерепные осложнения. Лазерное облучение приводит к уменьшению оторреи, отечности и гиперемии тканей. Однако проведение лазерной терапии детям требует от персонала повышенного внимания к правилам безопасности. Способов местного лечения очень много, но непременным предварительным условием действия лекарственного вещества на слизистую оболочку среднего уха является удаление гноя — так называемый туалет уха. При упорном и настойчивом лечении мезотимпанит можно добиться прекращения гноетечения в 80—90% случаев.

Если ребенок обращается вне обострения, без гноетечения, то проводят профилактические мероприятия:

- санацию носоглотки;
- лечение хронических воспалительных процессов в полости носа и околоносовых пазухах;
- общее и местное закаливание для профилактики препятствующем респираторных заболеваний;
- предотвращение попадания воды в ухо, поскольку вода может вызвать гноетечение (при купании ребенка или мытье головы следует закрыть наружный слуховой проход ватой, смоченной стерильным вазелиновым маслом).

Для закрытия перфорационного отверстия применяют те же полухирургические (освежение краев перфорации, их прижигание) и хирургические методы (высоко энергетическое лазерное воздействие и мирингопластика).

Сложнее провести эффективное консервативное лечение при хроническом гнойном эпитимпаните, особенно если он сопровождается развитием грануляций, полипов или образованием холестеатомы.

Способы лечения (местные и общие), которые применяются при эпитимпаните, в лучшем случае могут ликвидировать обострение процесса, но не устраняют остеомиелит. Казалось бы, проще всего провести лечение хирургическим способом, но основным препятствием к его широкому использованию остается удовлетворительный слух, который, как правило, снижается в результате операции.

В связи с этим в последние годы широкое применение находят ограниченные операции, при которых под контролем операционного микроскопа удаляют только кариозную кость и сохраняют по возможности систему звукопроводения среднего уха (так называемые слухосохраняющие операции). Подобные микрохирургические вмешательства в 75% случаев позволяют санировать ухо и одновременно сохранить слуховую функцию.

Такие операции технически сложны и требуют хорошей подготовки: санации верхних дыхательных путей, предварительного промывания барабанной полости, восстановления проходимости слуховой трубы и т.д.

Если слух у ребенка уже потерян в результате хронического гнойного процесса, то производят *радикальную общеполостную операцию на ухе*, при которой удаляют все патологическое содержимое: холестеатому, полипы, грануляции, кариозную кость, пораженные процессом слуховые косточки и т.д. (рис. 2.67).

Такое хирургическое вмешательство довольно сложно и требует хорошего знания анатомии височной кости, поскольку оперировать приходится на небольшом пространстве рядом с каналом лицевого нерва, лабиринтом, сигмовидным синусом, средней черепной ямкой и т.д.

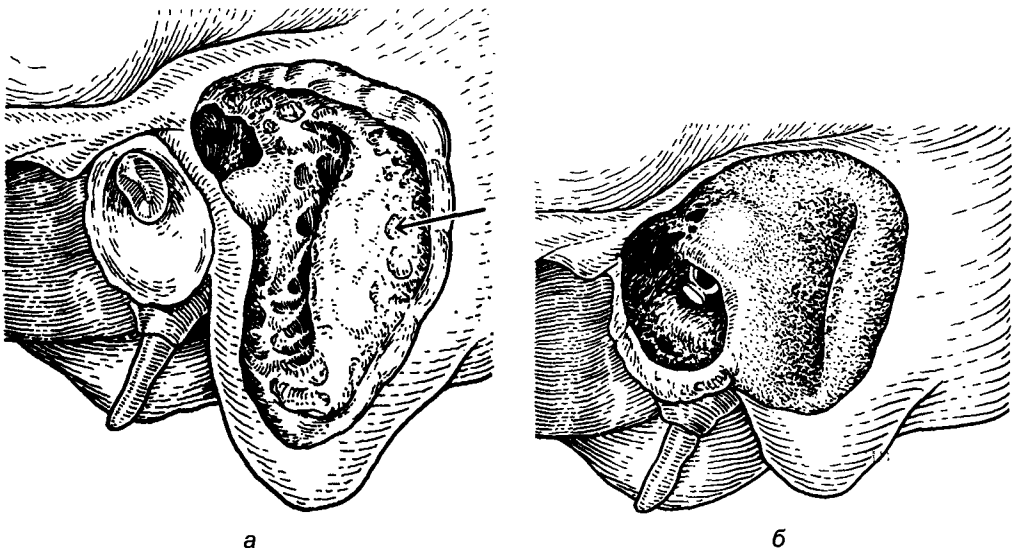


Рис. 2.67. Радикальная операция на среднем ухе.

а - мастоидэктомия, первый этап операции; б - окончательный вид полости после операции,

В типичном случае делают разрез по заушной переходной складке, после отсепаровки мягких тканей долотом или борами вскрывают пещеру, затем удаляют заднюю костную стенку наружного слухового прохода и латеральную стенку аттика. В результате из барабанной и антральной полостей образуется общее пространство (поэтому операция называется общеполостной).

После операции хорошо обозреваются ампула горизонтального полукружного канала, поскольку задняя костная стенка удаляется до ее уровня, горизонтальный отдел канала лицевого нерва, устье слуховой трубы, крыша барабанной полости и антрума, костная стенка, отделяющая клетки сосцевидного отростка от сигмовидного синуса. Сохранившаяся задняя кожная стенка наружного слухового прохода разрезается таким образом, что образуются лоскуты на ножках (Т- или Г-образная пластика). Эти лоскуты впоследствии становятся источником эпидермиса. Заушный разрез в конце операции обычно зашивают, а послеоперационную полость обрабатывают путем перевязок (через наружный слуховой проход).

На первом этапе трепанационная костная полость покрывается тонким слоем грануляций, по которому происходит постепенная эпидермизация из пластиковых лоскутов задней стенки наружного слухового прохода. Этот процесс довольно длительный, продолжается несколько месяцев.

Послеоперационный период у детей протекает сложнее, чем у взрослых, из-за склонности к избыточному росту грануляций, частого реинфицирования полости через слуховую трубу, трудностей перевязок, обострений процесса после инфекционных заболеваний.

Примерно в 5—10% случаев гнойный процесс в послеоперационной полости продолжается, хотя внутричерепные осложнения практически не наблюдаются в связи с хорошим оттоком.

Отрицательным моментом радикальной операции уха является неминуемое снижение слуха примерно на 30 дБ вследствие удаления кариозных слуховых косточек и остатков барабанной перепонки. Однако при тяжелых кариозных процессах, не поддающихся консервативному лечению, операцию проводят, так как большую опасность представляет вероятность развития **отогенных внутричерепных осложнений, по отношению к которым операция имеет профилактическое значение.**

Тимпаноластика. Примерно в 50-е годы было предложено не только санировать среднее ухо при его хроническом воспалении с помощью радикальной общеполостной операции, но и производить реконструктивное вмешательство, восстанавливая в той или иной степени звукопроводящий аппарат.

Эти хирургические вмешательства производятся с помощью операционных микроскопов специальными тончайшими инструментами с использованием местных или аллопластических тканей. Комплекс такой слухоулучшающей хирургии получил название тимпаноластики.

В зависимости от степени разрушения в результате воспалительного процесса или операции звукопроводящего аппарата основоположник тимпаноластики А. Вульштейн выделил 5 типов тимпаноластики: самый простой — устранение дефекта барабанной перепонки (миринголастика или тимпаноластика I типа), самый сложный — V тип, когда разрушена вся звукопроводящая система. Тимпаноластика V типа применяется довольно редко.

Естественно, что обязательным условием тимпаноластики является достаточное сохранение функции рецепторного аппарата внутреннего уха.

Тимпаноластика у взрослых применяется довольно часто и эффективна примерно в 70% случаев.

Отношение к этой операции неоднозначное. С одной стороны, ее широкое внедрение ограничивают:

- значительные трудности при исследовании слуха в раннем возрасте;
- отсутствие возможности определения слуха во время операции (в связи с наркозом);
- более частая аллергизация и иммунная неустойчивость, частые детские инфекции;
- анатомо-физиологические особенности слуховой трубы, трудность определения ее функционального состояния, осмотра носоглотки;
- особенности микрофлоры (преобладание стафилококка, синегнойной палочки и протей);
- агрессивность холестеатомы;
- трудности ведения послеоперационного периода.

С другой стороны, двусторонняя тугоухость приводит к нарушению развития речи, к изменениям психики ребенка, снижению интеллекта, отставанию в умственном развитии, затруднениям в обучении, общении со сверстниками и т.д. В результате полагают, что тимпаноластика у детей возможна начиная с 8—10-летнего возраста, но производить ее лучше в два этапа, после санирующей операции. В более раннем возрасте тимпаноластика показана только при двустороннем процессе и тугоухости.

Осложнения. При хронических гнойных средних отитах возможны внутричерепные осложнения. Такие осложнения могут развиваться и при острых средних отитах. При внутричерепных осложнениях необходимо срочное хирургическое лечение уха с целью санации очага. Без операции ребенок может умереть, часто погибает, несмотря на активную антибактериальную и иную терапию.

ОТОГЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДНЕГО УХА

Общие закономерности развития отогенных осложнений воспалительных заболеваний среднего уха.

В литературе последних лет обсуждается частота внутричерепных осложнений. Существует ложное представление об уменьшении их числа. Такое мнение обусловлено рядом обстоятельств.

В настоящее время дети с внутричерепными осложнениями поступают чаще не в ЛОР-отделения, а в отделения реанимации и нейрохирургии, где применяют антибиотики последних поколений, гемосорбцию, плазмаферез, УФО крови и другие современные методы лечения.

В ряде случаев у таких детей с помощью консервативных методов удается остановить процесс на стадии энцефалита или менингоэнцефалита (до образования абсцесса), серозного менингита (до его перехода в гнойный) или тромбоза сигмовидного синуса (до начала септического процесса).

Однако эти больные не являются выздоровевшими, и, пока у них имеется хронический гнойный процесс в ухе, по-прежнему остается вероятность развития внутричерепных осложнений, причем летальность составляет 50—80%.

Осложнения острого и хронического гнойного среднего отита могут развиваться в пределах височной кости (антрит, мастоидит, зигоматит, паралич лицевого нерва (рис. 2.68), ограниченный и диффузный лабиринтит), а также распространяться в глубь черепа (экстра- и субдуральные абсцессы, менингит, сепсис, абсцесс вещества мозга и мозжечка). Их объединяет отогенное происхождение.

Механизм развития осложнений, опасность, тактика, выбор метода лечения и последствия значительно различаются при остром и хроническом процессах.

Основным путем распространения воспалительного процесса при остром гнойном среднем отите является гематогенный, при хроническом отите — контактный или по продолжению процесса (*per continuitatem*).

При эптитимпаните осложнения развиваются очень часто, поскольку в этом случае происходит разрушение верхней стенки (крыши) барабанной полости или пещеры сосцевидного отростка. Главную роль играет холестеатома, которая приводит к обнажению твердой мозговой оболочки в детском возрасте в 32% случаев, сигмовидного синуса — в 39%, костная стенка горизонтального полукружного канала вовлекается в процесс в 20% случаев, лицевой нерв — в 9%.

При мезотимпаните такие осложнения возникают несравненно реже. Соотношение частоты возникновения осложнений при острых и хронических процессах составляет 1:3.

Пути распространения гнойного процесса из среднего уха. Распространение процесса **кверху, к средней черепной ямке**. В этом случае прежде всего разрушается крыша барабанной полости или сосцевидной пещеры. У грудных детей и в раннем возрасте в этой области вообще сохраняются дегисценции вследствие пезарращения каменисто-чешуйчатой щели. Гной попадает, таким образом, под твердую мозговую оболочку и возникает *экстрадуральный абсцесс*.

В дальнейшем при разрушении твердой мозговой оболочки развивается *субдуральный абсцесс*. При этом возможны два варианта распространения процесса. В первом в гнойный процесс вовлекается мягкая мозговая оболочка с развитием лептоменингита, иногда распространяющегося по основанию мозга, — так называемый базальный менингит. Во втором варианте гнойный процесс распространяется вглубь в височную долю мозга, возникает энцефалит, далее абсцесс, который иногда захватывает и теменную долю.



Рис. 2.68. Отогенный паралич лицевого нерва справа.

В какой-то степени эти патологические процессы, естественно, не являются изолированными. Симптомы менингита в ряде случаев сочетаются с клинической картиной абсцесса головного мозга.

Распространение процесса по направлению *кзади*. В этом случае, как правило, сначала возникает гнойный мастоидит, затем разрушается внутренняя стенка сосцевидного отростка, прилежащая к сигмовидному синусу.

Поскольку сигмовидный синус является дубликатурой твердой мозговой оболочки, то по аналогии с экстрадуральным абсцессом в данном месте возникает его частный вариант — *перисинуозный абсцесс*. В дальнейшем в процесс вовлекается уже стенка синуса, развивается *флебит*.

Воспаление стенки сосуда замедляет ток венозной крови в сигмовидном синусе, наступает агрегация эритроцитов, что приводит к тромбозу синуса (*сиустромбоз*). На этом этапе «красного тромба» гнойные эмболы могут попасть в сосуды малого круга кровообращения (легкие) или головного мозга, т.е. развивается *септицемия* («белый тромб»). В ряде случаев тромб инфицируется, распространяясь вниз по яремной вене, а диссеминация гнойных эмболов приводит к развитию тяжелейшего осложнения — *септикопиемии*.

Гнойный тромб из сигмовидного синуса может продвигаться и *кнутри* (дистально), *в полость черепа*. Тогда расплавляется внутренняя стенка сигмовидного синуса и гнойный процесс распространяется на прилежащее к ней полушарие мозжечка, возникает *абсцесс мозжечка*.

Распространение процесса из барабанной полости иногда идет по направлению кнутри, медиально. В этом случае сначала разрушается проходящая по медиальной лабиринтной стенке барабанной полости костная стенка канала лицевого нерва. Гной или холестеатома сдавливает лицевой нерв вплоть до разрушения, возникает парез, а затем и *паралич лицевого нерва*.

Распространение процесса по направлению кнутри может также привести к разрушению расположенной на внутренней стенке барабанной полости ампулы горизонтального полукружного канала лабиринта. Чаще всего здесь образуется точечная фистула и возникает *ограниченный лабиринтит*.

В отдельных случаях кариозно-гнойный процесс на этом не прекращается, а распространяется на весь лабиринт, возникает *диффузный гнойный лабиринтит*. Поскольку к внутренней его стенке примыкает мозжечок, не исключено развитие его абсцесса. Такой абсцесс получил название лабиринтогенного в отличие от синусогенного абсцесса мозжечка, возникающего при сиустромбозе.

Общими для всех этих тяжелейших осложнений является отогенное происхождение, поэтому их и обозначают как отогенный менингит, отогенный абсцесс мозга и мозжечка, отогенный сепсис и т.д.

Отоантрит

Отоантрит — осложнение острого гнойного среднего отита, возникающее в основном в грудном и раннем возрасте. Его сущность заключается в распространении воспалительного процесса из барабанной полости в пещеру. Некоторые авторы полагают, что вовлечение пещеры при остром среднем отите происходит в этом возрасте почти всегда.

Этиология та же, что при остром среднем отите. Заболевание встречается у детей в возрасте до 2 лет, когда еще не сформировалась окончательно система воздухоносных клеток сосцевидного отростка. В более позднем возрасте подобное заболевание уже трактуется как мастоидит.

Острый средний отит в доантибиотиковую эру осложнялся отоанtritом у каждого 2-го ребенка, в настоящее время он встречается несколько реже.

Возникновению отоанtritа способствует ряд общих и местных факторов, присущих этому возрасту.

К общим дБактерам относятся:

- острые респираторные заболевания;
- заболевания дыхательной системы: пневмония, бронхит;
- заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно острый гастроэнтерит;
- заболевания матери в период беременности (инфекции, токсикозы, злоупотребление алкоголем, прием наркотиков);
- родовая травма и недоношенность;
- искусственное вскармливание, экссудативный диатез, рахит, гипотрофия;
- вирулентность микроорганизма;
- неэффективное лечение острого гнойного среднего отита.

К наиболее частым **местным дБактерам**, способствующим переходу острого среднего отита в отоанtrit, относятся:

- повышенная васкуляризация кости в этом возрасте;
- плохой отток экссудата из барабанной полости вследствие недостаточной функции мерцательного эпителия слуховой трубы, позднего наступления перфорации барабанной перепонки, запоздалого парацентеза;
- широкий вход в пещеру;
- блокирование эпитимпанального пространства вследствие отека слизистой оболочки в области входа в пещеру.

Клиническая характеристика. Отоанtrit протекает бурно или скрытно. В первом случае его называют явным, во втором — латентным отоанtritом.

Явный отоанtrit начинается обычно на 10—14-й день после начала острого среднего отита.

В состоянии уже как бы выздоравливающего ребенка внезапно наступает резкое ухудшение: повышается температура тела, нарастает интоксикация, ребенок не спит, отказывается от пищи, плачет, беспокоен.

При осмотре заушной области отмечаются сглаженность переходной заушной складки, гиперемия и инфильтрация кожных покровов, иногда припухлость и флюктуация, температура кожи в этом отделе может быть более высокой по сравнению с другими участками тела (термография).

Резко усиливается гноетечение из уха, при удалении гноя он вновь быстро появляется в наружном слуховом проходе (симптом «резервуара»).

Барабанная перепонка перфорирована чаще в задневерхнем отделе, иногда через перфорацию пролабирует слизистая оболочка, похожая на грануляционную ткань, угол между барабанной перепонкой и задневерхней стенкой наружного слухового прохода сглаживается за счет периостита.

Дифференциальная диагностика проводится с заушным регионарным лимфаденитом, при котором типичная отоскопическая картина отсутствует.

Латентный отоанtrit возникает обычно на фоне тяжелых общих заболеваний, протекает без выраженных местных симптомов. Полагают, что латентное течение отоантрита может быть связано и с маскирующим действием антибиотиков. Часто трудно установить даже последовательность возникновения общего заболевания и отоантрита, хотя это уже и не имеет особого значения. Главное заключается в их сопряженности, зависимости друг от друга, образовании как бы порочного круга.

Диагностика. *Явный отоанtrit* весьма опасен, но его диагностика обычно не представляет затруднений и основывается на данных анамнеза, клинического осмотра и дополнительных методов исследования.

Довольно популярна пункция пещеры специальной иглой (антропункция). Ушную раковину при этом оттягивают кпереди, а пещера проецируется в верхнезадней окружности наружного слухового прохода. Иглу направляют *книзу, кпереди и вглубь на 2—3 мм до ощущения попадания в пустое пространство*. Кость обычно легко прокалывается при ее размягчении, т.е. отоантрите. При попадании кончика иглы в пещеру гной можно извлечь шприцем, промыть полость и даже ввести раствор антибиотиков. Однако антропункция все же не нашла широкого применения. Она довольно опасна, так как возможно попадание кончика иглы в сигмовидный синус и среднюю черепную ямку.

В то же время отрицательный результат еще не свидетельствует об отсутствии отоантрита, так как возможна его грануляционная форма, гной может быть очень густым и не извлекаться через иглу, промывание может оказаться неудачным из-за блокады входа в пещеру и т.д.

Другим распространенным диагностическим методом является рентгенологический. Рентгенографию выполняют обычно трансорбитально, чтобы получить одновременно изображение левой и правой сосцевидных пещер и иметь возможность их сравнить. При отоантрите контуры пещеры изменяются, а воздушность снижается. Воздушность пещер не всегда связана с отсутствием процесса, а объясняется разрушением периантральных клеток. При двустороннем процессе интерпретация рентгенограмм весьма затруднительна.

Картина крови не является специфической: обычно наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

Диагностику *латентного отоантрита* и выбор метода лечения проводят обязательно совместно педиатр и отоларинголог. Латентный отоанtrit чаще бывает двусторонним. Местные симптомы почти не выражены, заушная область не изменена и безболезненна. Барабанная перепонка мутная, легкая пиперемия чаще отмечается в задневерхнем отделе, а иногда вообще отсутствует, световой конус расплывчатый.

При отомикроскопии иногда определяется валик в области задневерхнего тимпанального угла наружного слухового прохода.

Имеются общие синдромальные нарушения, главным образом на фоне общей интоксикации с преимущественным поражением бронхолегочной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной систем.

В зависимости от этого у ребенка преобладают те или иные симптомы: срыгивание, учащенный стул, тошнота, понос, метеоризм, парез кишечника, бледность кожи или цианоз, тахикардия, расширение границ сердца, приглушение

сердечных тонов. Отмечаются изменения на ЭКГ, адинамия, гиперестезия, симптомы раздражения мозговых оболочек (менингизм), спутанность сознания, судороги. Наблюдаются рвота, не зависящая от приема пищи, тремор конечностей и акроцианоз, анизокория, сходящееся косоглазие, экзофтальм или расширение глазной щели, выраженные сухие хрипы в легких, кашель.

Все синдромы, как правило, протекают на фоне высокой температуры тела и сопровождаются обезвоживанием организма.

Понятно, что диагностировать такой латентно протекающий отоанtrit очень трудно, но и гипердиагностика в этой ситуации весьма опасна.

В этой непростой ситуации целесообразно выполнить *диагностический парацентез*. Получение экссудата и его анализ помогают поставить диагноз, хотя отсутствие экссудата иногда связано с тем, что он располагается в верхнем отделе барабанной полости либо изолированно только в пещере при блокировании входа в пещеру. В таких ситуациях проведение антропункции более оправдано.

Некоторое значение имеет и оценка самого парацентеза: часто он проходит без «хруста», так как барабанная перепонка все же инфильтрирована, мягкая и дряблая. Иногда гной появляется через несколько часов и даже суток после прокола.

Естественно, важное значение имеет и рентгенологическое исследование пещеры с обеих сторон.

Если парацентез не приводит к улучшению общего состояния ребенка, а окончательно диагноз латентного отоантрита не снимается, возникают большие затруднения по поводу показаний к антротомии. Это хирургическое вмешательство хотя и несложное, но проводится при тяжелом общем состоянии ребенка, а следовательно, связано с высоким риском. Все же при равных сомнениях вопрос обычно решается в пользу хирургического вмешательства, лучше после серьезной подготовки больного.

Лечение. Явный отоанtrit требует создания хорошего оттока гноя. Это достигается расширением парацентезного отверстия, мерами по улучшению эвакуаторной функции слуховой трубы, удалением или анемизацией пролабирванного участка слизистой оболочки барабанной полости.

Все это сочетается с применением антибиотиков в максимально допустимых дозах в сочетании с сульфаниламидами, дезинтоксикационной терапией.

При неэффективности подобных мероприятий в течение 7—10 дней проводят хирургическое лечение — антротомию.

Осложнения. Затяжное течение отоантрита может привести к прорыву гноя из пещеры под периост с образованием фистулы в кортикальном слое или через незаросшую барабанно-сосцевидную щель. В этом случае отоанtrit осложняется субпериостальным абсцессом, который является показанием к срочной операции.

Мастоидит

Мастоидит — остеомиелит сосцевидного отростка. В большинстве случаев он является *вторичным* (следствием воспалительного процесса в барабанной полости), хотя описаны случаи и *первичного* мастоидита, например, в результате травмы сосцевидного отростка.

Распространенность. Примерно начиная с 1,5-2 лет, когда у ребенка сформирован сосцевидный отросток, острое воспаление среднего уха может осложниться острым мастоидитом. Это происходит примерно в 2—5% наблюдений.

Этиология и патогенез. Существуют общие и местные предпосылки к возникновению такого осложнения.

К **общим** относятся рахит, туберкулез, экссудативный диатез, значительную роль играет вирулентность флоры, хотя по составу она практически не отличается от определяемой при остром среднем отите.

К **местным** причинам относятся в основном те, которые затрудняют отток отделяемого из барабанной полости: сужение слуховой трубы, гипертрофия трубных и глоточной миндалин, узкий вход в пещеру, небольшая перфорация или несвоевременный парацентез, выпячивание воспаленной слизистой оболочки через перфорацию барабанной перепонки и т.д.

Во всех этих случаях воспалительный процесс активно развивается в клетках сосцевидного отростка. Его слизистая оболочка отекает, инфильтрирована, сообщение между отдельными клетками, а также с барабанной полостью через вход в пещеру ухудшается; в результате начинается остеомиелит тонких костных стенок ячеек сосцевидного отростка. Отдельные клетки сливаются в общую полость или несколько крупных полостей.

Клиническая характеристика. Острый мастоидит может возникать в различные сроки заболевания острым средним отитом, но чаще это происходит на 3—4-й неделе, иногда уже на фоне кажущегося выздоровления.

У ребенка чаще внезапно вновь резко поднимается температура тела до 39—40 °С, снова усиливаются боли в ухе, иногда (в результате интоксикации) даже появляются некоторые неврологические симптомы.

В заушной области сглаживается переходная складка, кожа припухшая, покрасневшая, резко болезненная при пальпации. Через какое-то время ушная раковина оттопыривается. Наружный слуховой проход суживается, введение воронки становится резко болезненным, задневерхняя стенка нависает, поскольку она одновременно служит передней стенкой пещеры сосцевидного отростка. Сужение может быть связано с отдавливанием гноем этой стенки кпереди или ее периоститом.

Резко усиливается гноетечение через перфорационное отверстие, после удаления светлый сливкообразный гной снова очень быстро появляется в наружном слуховом проходе. Часто отмечается пульсирующий рефлекс.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Окончательный диагноз устанавливается после рентгенологического исследования височных костей. На снимках определяются разрушение клеток сосцевидного отростка и образование общей бесструктурной полости.

Дифференциальная диагностика проводится с заушным шейным лимфаденитом и фурункулом наружного слухового прохода.

Нарушение слуха по звукопроводящему типу такое же, как и при остром среднем отите, в результате проникновения токсинов через окна лабиринта во внутреннее ухо имеется и некоторая нейросенсорная тугоухость.

Лечение. Тактика лечения острого мастоидита различна и зависит от многих конкретных обстоятельств.

В случае **обычного течения** начинают с консервативной терапии антибиотиками, сульфаниламидами, обкалыванием периоста.

Показанием к хирургическому лечению служат формирование субпериостального абсцесса, нетипичных форм мастоидита Бецоляда и Муре, а также выраженная интоксикация.

В этих случаях производят операцию — *мастoidэктомию* — вскрытие пещеры и клеток сосцевидного отростка и удаление кариозных тканей заушным путем (простая трепанация сосцевидного отростка). Несмотря на значительный радикализм, эта операция не приводит к снижению слуха, так как при создании хорошего оттока через вход в пещеру воспалительный процесс в барабанной полости обычно быстро ликвидируется без всяких последствий. Естественно, подобная ситуация возникает и при антротомии у грудных детей.

Показаниями к срочной операции являются симптомы внутричерепных осложнений, как, впрочем, и острый средний гнойный отит.

Осложнения. *Нетипичные формы мастоидита.* В зависимости от степени пневматизации височной кости и ряда других факторов иногда гнойный процесс может развиваться и распространяться на соседние структуры.

Одним из направлений распространения гнойного процесса является верхушка сосцевидного отростка. Гной может прорваться через его внутреннюю тонкую пластинку под мышцы шеи и по ним распространиться в средостение. Это очень опасная форма — так называемый *мастоидит Бецоляда*. Появление при мастоидите припухлости в области шеи и ограничения ее подвижности должно насторожить врача в отношении мастоидита Бецоляда. Менее опасен прорыв гноя через верхушку кнаружи (*мастоидит Муре*), поскольку он не приводит к медиастиниту.

Субпериостальный абсцесс. Наиболее часто происходит расплавление костной пластинки в области латеральной стенки сосцевидного отростка, после чего гной попадает под периост и возникает *субпериостальный абсцесс*.

Другой путь образования субпериостального абсцесса связан с прорывом гноя через барабанно-сосцевидную щель. Установить диагноз весьма просто, поскольку при пальпации определяется флюктуация.

Субпериостальный абсцесс может вскрываться наружу самостоятельно через кожный покров или через заднюю стенку в наружный слуховой проход, но в большинстве случаев требуется хирургическое вмешательство.

Зигоматицит

Зигоматицит — воспаление скулового отростка, осложнение острого среднего отита. Большинство заболеваний зигоматицитом наблюдается в раннем детском возрасте.

Этиология. Развитию заболевания способствуют анатомические особенности, к которым относятся раннее появление воздухоносных ячеек в основании скулового отростка и их непосредственная связь с барабанной полостью.

В большинстве случаев зигоматициту предшествует острое воспаление среднего уха. Зигоматицит как осложнение хронического среднего отита наблюдается гораздо реже. В большинстве случаев острый зигоматицит возникает одновременно с острым мастоидитом, так как слуховой и сосцевидный отростки составляют единую пневматизированную систему.

Клиническая характеристика. Зигоматицит сопровождается высокой (до 39 °С) температурой, выраженной интоксикацией. В области скулового отростка возникает разлитая припухлость, равномерно распространяющаяся во всех направлениях. У маленьких детей иногда наблюдается сужение глазной щели на стороне поражения, связанное с нарушением крово- и лимфообращения в скуловой области. При пальпации этой области отмечаются пастозность и резкая болезненность, связанная с развитием периостита.

Отоскопия при зигоматиците определяет нависание верхней или чаще верхнепередней стенки костного отдела наружного слухового прохода.

К субъективным проявлениям относится резкая боль при движениях нижней челюсти. Отмечается понижение слуха по кондуктивному типу.

Дифференциальная диагностика. Зигоматицит следует дифференцировать с отогенным лимфаденитом, наружным отитом и паротитом.

Лечение зигоматицита в легких случаях, при удовлетворительном общем состоянии, умеренной температурной реакции и нерезко выраженных местных изменениях консервативное и заключается в применении антибиотиков, физиотерапевтических процедур и местных медикаментозных средств.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения в течение 3—4 дней, а также при тяжелом течении заболевания прибегают к хирургическому вмешательству. При операции в основании скулового отростка обнаруживают костные разрушения, грануляции.

Лабиринтит

Лабиринтит — острое или хроническое воспаление внутреннего уха.

Этиология и патогенез. Может быть осложнением острого или хронического среднего отита. Острый лабиринтит развивается вследствие проникновения токсинов из барабанной полости в лабиринт через его окна.

При хроническом гнойном среднем отите механизм развития лабиринтита связан с разрушением костной капсулы лабиринта, чаще в области горизонтального полукружного канала, расположенного на внутренней стенке барабанной полости. В результате давления холестеатомы или роста грануляций в стенке ампулы канала образуется дефект, свищ, через который в лабиринт начинают поступать токсичные продукты воспаления.

Реакция лабиринта часто связана с обострением процесса в ухе. При обследовании ребенка с длительно текущим и, казалось бы, бессимптомным хроническим отитом следует непременно выяснить, не бывает ли у него иногда симптомов раздражения лабиринта: головокружения, тошноты, рвоты, неуверенной походки и т.д.

Подобные, даже кратковременно возникающие симптомы должны насторожить педиатра. Родители не всегда связывают вестибулярные симптомы с заболеванием уха. Все эти проявления — следствие раздражения внутреннего уха, интоксикации и серозного отека.

Классификация. Различают острый серозный и гнойный, а также ограниченный и диффузный лабиринтит.

Клиническая характеристика. В разгар острого воспаления среднего уха или при обострении хронического процесса, нередко без гноетечения, у ребенка

появляются головокружение, которое усиливается при перемене положения головы, тошнота, рвота, нарушение походки. При этом нередко определяется спонтанный нистагм, чаще мелкокоразмашистый при взгляде в сторону больного уха.

Наряду со спонтанными реакциями у детей с ограниченным гнойным лабиринтитом бывает положительная фистульная проба. При нажатии на козелок в наружном слуховом проходе создается избыточное давление воздуха, оно передается через перфорационное отверстие в барабанной перепонке и фистулу в стенке полукружного канала на перилимфу. В результате возникает нистагм (прессорный) и другие признаки (сенсорные, вегетативные) раздражения лабиринта. Такой симптом может появляться довольно неожиданно, например при туалете уха с помощью зонда.

Лечение. Детей с ограниченным гнойным лабиринтитом срочно госпитализируют, назначают строгий постельный режим, антибактериальную и дегидратационную терапию, седативные средства.

При остром гнойном неперфоративном отите в срочном порядке производится парацентез. Как правило, через несколько дней симптомы поражения лабиринта проходят, но в некоторых случаях остается умеренное снижение слуха.

Вестибулярные симптомы обычно исчезают позднее, через 3—4 нед. В дальнейшем определяют показания к радикальной общеполостной операции с целью удаления кариозной кости и пластического закрытия свища в полукружном канале.

Хирургическое лечение зависит от распространенности и характера процесса, длительности заболевания, частоты обострений, выраженности вестибулярных симптомов, состояния слуховой функции и т.д. Все же в большинстве случаев вопрос решается в пользу хирургического лечения. Однако оно проводится в период ремиссии, минимум через несколько месяцев после исчезновения симптомов лабиринтита.

Осложнения. В очень редких случаях серозный лабиринтит может осложняться диффузным гнойным процессом с поражением вестибулярных и кохлеарных рецепторов. В этих случаях все симптомы более выражены и сопровождаются полным выпадением функции на пораженной стороне.

Парез лицевого нерва

Парез лицевого нерва — осложнение острого или хронического среднего отита.

Распространенность. Паралич лицевого нерва составляет примерно 2% всех осложнений при остром среднем отите и 4% при хроническом среднем отите.

Этиология. При остром и хроническом среднем отите механизм развития отогенного пареза или паралича различен.

При *остром среднем отите* он возникает в результате инфицирования ствола нерва и объясняется развитием токсического неврита с *отеком* рыхлой соединительной ткани, окружающей нерв, и последующим его сдавлением в костном канале лицевого нерва. Определенную роль в развитии неврита играют также прогрессирующий *остеит перифациальных клеток*, *сосудистые дисциркуляторные нарушения* в этой зоне, а также *дегисценции в костной стенке*.

Парез или паралич лицевого нерва при остром среднем отите чаще возникает на 5—7-й день заболевания.

Паралич лицевого нерва при *хроническом среднем отите* развивается как следствие *остеита стенки канала*, его *разрушения* и *вовлечения нерва в воспалительный грануляционный процесс*. В 85% случаев обнаруживается холестеатома.

Паралич лицевого нерва может возникать на любом этапе хронического среднего отита, но чаще во время обострения процесса.

Существует еще одна и, к сожалению, не столь уж редкая причина паралича лицевого нерва, связанная с *травмой во время радикальной операции на ухе*. Причиной развития паралича может быть сдавление, связанное с местной анестезией, тугой тампонадой во время перевязок.

Клиническая характеристика. При приподнимании бровей на лбу не образуются кожные складки. Глаз не закрывается. Угол рта неподвижен. Кончик носа асимметричен. Носогубная складка сглажена, так как угол рта опущен, при улыбке лицо перекашивается (см. рис. 2.68).

Поскольку в составе лицевого нерва имеются дополнительные ветви других черепных нервов, иногда нарушаются вкусовые ощущения в области передних $2/3$ языка. Определяются повышенное слюноотделение (барабанная струна), сухость глазного яблока (большой каменистый нерв), явления паракузиса (лучшее восприятие речи в шумной обстановке, чем в тишине) (стременной нерв).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Симптомы паралича лицевого нерва патогномоничны, следует помнить, что он может:

- возникать при гриппе,
- быть одним из симптомов вирусного заболевания (*herpes zoster*);
- быть следствием центральных стволовых нарушений; правда, в последнем случае нарушается функция только его нижней ветви.

Лечение и прогноз. Восстановление функции нерва в большинстве случаев происходит медленно (до 5—6 мес), необходимы медикаментозное лечение и физиотерапевтические процедуры, а также специальный массаж.

При остром среднем отите показана активная противовоспалительная и дегидратационная терапия с целью уменьшения отека ствола лицевого нерва.

Очень важен хороший отток гноя из барабанной полости, поэтому обязательно делают *парацентез*.

Если, несмотря на проводимое лечение, тенденции к улучшению не наблюдаются, показано вскрытие клеток сосцевидного отростка.

Если паралич лицевого нерва возникает на поздних стадиях острого среднего отита, например, на 15—20-й день, он, как правило, является следствием мастоидита и токсического неврита нисходящей части лицевого нерва. В такой ситуации сразу же производят *мастоидотомию*.

В редких случаях, когда паралич лицевого нерва очень стойкий, приходится проводить сложную операцию — *декомпрессию нерва в костном канале*.

Экстрадуральный абсцесс

Экстрадуральный абсцесс — скопление гноя между височной костью и твердой мозговой оболочкой.

Этиология. Экстрадуральный абсцесс образуется при разрушении кариозным процессом или холестеатомой костной пластинки в области крыши барабанной полости или пещеры. Гной попадает в пространство между костной стенкой и твердой мозговой оболочкой, образуя ограниченный гнойник.

У детей вследствие быстро образующихся спаек экстрадуральный абсцесс обычно ограничен. Такой абсцесс несколько чаще возникает при остром гнойном среднем отите и сочетается с мастоидитом.

Клиническая характеристика. Основным симптом — постоянная, односторонняя, локализованная в височной области головная боль, иногда боль как бы в наружном слуховом проходе. Боль усиливается по ночам, не снимается анальгетиками, периодически возникают тошнота и позывы к рвоте.

Важным симптомом является обильное пульсирующее гноетечение.

Диагностика. Трудности диагностики во многом связаны с отсутствием очаговых симптомов, особенно при небольших абсцессах.

Лечение. Сомнения решаются в пользу экстренного хирургического лечения.

Субдуральный абсцесс

Субдуральный абсцесс возникает при разрушении или образовании небольшой фистулы в твердой мозговой оболочке и проникновении гноя в субдуральное пространство. Встречается у детей исключительно редко.

Клинические проявления. Вследствие особенностей подпаутинного пространства в этой области быстро образуются спайки и гнойник локализуется. На ограниченном пространстве в процесс вовлекается мягкая мозговая оболочка, и он протекает по типу ограниченного лептоменингита с соответствующими симптомами.

Недиагностированный субдуральный абсцесс может очень быстро привести к развитию энцефалита и абсцесса мозга.

Лечение исключительно хирургическое. Производится срочная расширенная трепанация уха с обнажением твердой мозговой оболочки и эвакуацией гноя. Операцию сочетают с массивной антибиотикотерапией и дезинтоксикацией.

Отогенный абсцесс мозга

Отогенный абсцесс мозга — гнойник вещества мозга, имеющий отогенное происхождение.

Этиология и патогенез. Абсцесс мозга в большинстве случаев развивается на стороне пораженного уха и становится продолжением воспалительного процесса в нем.

Изредка наблюдаются и контралатеральные абсцессы, в этих случаях процесс распространяется по сосудистым путям.

Сначала развивается энцефалит и лишь через 10—14 дней обычно наступает абсцедирование, сопровождающееся общемозговыми и очаговыми симптомами. Общемозговые симптомы связаны с воспалением мозговой ткани, интоксикацией и повышением внутричерепного давления.

Клиническая характеристика. В обычном течении среднего отита наступают изменения. Общее состояние ребенка постепенно ухудшается, он становится вялым, безразличным к окружающему, перестает играть, у него ухудшается аппетит, появляется некоторая заторможенность, кожные покровы становятся бледными, черты лица как бы заостряются.

Высокой температуры обычно нет, беспокоит головная боль, иногда односторонняя, чаще по ночам, в связи с чем наступает бессонница. Вследствие внутричерепной гипертензии наблюдаются тошнота и рвота, не связанные с приемом пищи.

Наполнение и ритм пульса не меняются, но появляется брадикардия, иногда до 40 в минуту при обычном артериальном давлении.

Картина крови нехарактерная, чаще непрофильный лейкоцитоз, некоторая гипохромная анемия.

К сожалению, очаговые симптомы выявляются редко. Наиболее яркий и патогномичный симптом возникает у правшей при локализации абсцесса в левой височной доле мозга. Это так называемая *амнестическая афазия* — ребенок называет функцию предмета или как-то его характеризует, а назвать не может. Например, авторучка — это «предмет, которым пишут», часы «показывают время, тикают».

Реже встречается *сенсорная афазия*, когда у больного затруднено понимание обращенной к нему речи. Обычно в этих случаях абсцесс располагается в верхнезадних отделах височной доли. *Однако при локализации абсцесса в правой височной доле мозга у правшей, т.е. у большинства детей, такой патогномичный симптом отсутствует. В связи с этим правое ухо является как бы немым и диагностика в этой ситуации всегда вызывает большие затруднения.*

При расположении абсцесса ближе к лобно-теменной области или перифокальном отеке возможны явления моторной афазии, скандированная речь.

Другим очень важным симптомом абсцесса височной доли является *гемианопсия*. Она связана с вовлечением в процесс зрительного пути, проходящего через височную долю к затылочной.

В отдельных случаях у детей появляются и *локальные симптомы* — судорожные припадки, парезы конечностей, нарушения чувствительности, двигательные нарушения на стороне, противоположной абсцессу.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика отогенного абсцесса очень трудна. Необходимо детальное клиническое обследование больного.

Спинномозговая пункция показана, но анализ спинномозговой жидкости дает мало информации для диагностики абсцесса. Особое внимание при спинномозговой пункции обращают на повышение внутричерепного давления. В спинномозговой жидкости обнаруживается некоторое повышение количества белка и иногда лейкоцитов.

Жидкость обычно прозрачна, но выделяется частыми каплями, иногда даже струей. Вследствие этого проводить пункцию детям с подозрением на абсцесс мозга нужно очень осторожно, так как описаны случаи, когда при быстром истечении жидкости происходило ущемление продолговатого мозга.

Большое количество лейкоцитов, отсутствие прозрачности (мутная спинномозговая жидкость) могут свидетельствовать о периодическом опорожнении абсцесса в желудочек мозга. В этих случаях пункция опасна, так как возможны прорыв абсцесса в желудочек и мгновенная смерть.

В последние годы для окончательного уточнения диагноза проводится компьютерная томография, хотя она еще далеко не везде доступна. Этот метод позволяет точно определить локализацию абсцесса, его размеры, глубину расположения, перифокальный отек мозговой ткани, перивентрикулярный отек

Не теряют значения эхография, реография мозга, ангиография, исследование глазного дна и полей зрения, УЗИ.

Эхоэнцефалография основана на использовании эффекта высокочастотных звуковых колебаний, отражающихся от поверхности раздела образований с разным акустическим сопротивлением. Смещение срединных структур у больного с абсцессом височной доли достигает 10-13 мм.

Определенную информацию, позволяющую определить расположение абсцесса в полушариях по характерному рисунку сосудов, дает контрастная ангиография, хотя этот метод довольно опасен и у детей используется только по витальным показаниям.

Используют современные радионуклидные методы (в зоне гнояника происходит интенсивное накопление радионуклидов).

Лечение. При установлении диагноза отогенного абсцесса мозга больному производится срочная радикальная (общеполостная) операция на ухе с широким обнажением мозговой оболочки средней черепной ямки.

После этого через обработанную спиртовым раствором йода твердую мозговую оболочку выполняют диагностическую пункцию мозга на глубину 2—3 см, иногда в различных направлениях.

Найденный абсцесс вскрывают по игле, в его полость вводят резиновый дренаж. Если абсцесс найден, состояние больного обычно быстро улучшается. Если поиск сразу не увенчался успехом, диагностические пункции продолжают.

В некоторых случаях даже если абсцесс не найден, состояние ребенка после радикальной операции на ухе вследствие некоторой декомпрессии улучшается, но поиски абсцесса необходимо продолжать.

Контралатеральные абсцессы мозга оперируют в нейрохирургических отделениях, используя иные подходы, хотя элиминацию воспалительного очага в ухе осуществляют также оториноларингологи.

Отогенный сепсис

Отогенный сепсис — постоянное или периодическое поступление в кровь микроорганизмов или инфицированных эмболов из очага гнойного воспаления в среднем ухе. Различают две формы сепсиса: септицемию и септикопиемию.

Этиология и патогенез. Сепсис при остром гнойном среднем отите чаще связан с острым мастоидитом. Воспалительный процесс может распространяться по венам сосцевидного отростка до луковицы яремной вены.

При хроническом гнойном среднем отите кариозный процесс или холестеатома сосцевидного отростка разрушает его внутреннюю стенку, в этом месте между стенкой синуса и костью образуется экстрадуральный абсцесс (при такой локализации он носит название перисинуозного).

В воспалительный процесс через некоторое время вовлекается стенка сигмовидного синуса, сначала возникает *перифлебит*, а затем и *флебит*.

Поскольку стенка синуса воспалена, ток крови в нем изменяется и замедляется, сначала образуется *пристеночный*, а затем и *обтурирующий тромб*.

Обтурирующий тромб становится источником диссеминации процесса — отогенного сепсиса. Иногда тромб остается стерильным (*«красный тромб»*), а

при присоединении инфекции легко нагнаивается и становится *«белым (гнойным) тромбом»*.

В любом случае диссеминация процесса происходит через правое предсердие в малый круг кровообращения, что проявляется образованием в легких метастатических гнойников, в дальнейшем эмболия распространяется и на большой круг кровообращения — в этом случае чаще страдают сосуды мозга, суставов и почек.

Клиническая характеристика. Течение отогенного сепсиса очень тяжелое. У ребенка внезапно резко повышается температура, она достигает 39—40 °С, но держится недолго, иногда несколько часов, затем снижается до 37—37,5 °С, что сопровождается обильным проливным потом и ознобом. Температура иногда бывает постоянно высокой, достигая 39—40 °С.

Лицо ребенка приобретает землистый цвет, склеры желтушны, язык сухой, обложен белым налетом, пульс частый, нитевидный, печень и селезенка увеличены, в легких выслушиваются влажные хрипы, при перкуссии иногда определяются участки притупления.

Имеются и симптомы, связанные с повышением внутричерепного давления: тошнота, рвота, головная боль.

Местных симптомов, помогающих диагностике, немного. Ребенок обычно склоняет голову в сторону больного уха. Пальпаторно определяется болезненность по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы, там, где проецируется внутренняя яремная вена, иногда здесь же определяется затвердение (*симптом «шнура»*).

Диагностика основана в первую очередь на клинических симптомах. Изменения крови заключаются в появлении нейтрофильного лейкоцитоза и повышении СОЭ, обнаружении в периферической крови юных незрелых клеток.

Установить диагноз помогают результаты посева крови (ее лучше брать во время повышения температуры, тогда больше шансов обнаружить микроорганизмы в крови).

Данные рентгенографии височных костей подтверждают объем и характер разрушений височной кости.

Лечение. Довольно часто дети с отогенным сепсисом попадают сначала к педиатру с симптомами пневмонии, пиелонефрита и т.д. К сожалению, далеко не всегда в этих случаях врач обращает внимание на состояние ушей.

Отогенный сепсис при остром среднем гнойном отите требует активной противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии. При отсутствии улучшения в ближайшее время производится антростома с обнажением сигмовидного синуса.

Сепсис у больного хроническим гнойным средним отитом служит прямым показанием к немедленной радикальной операции. Она заключается в удалении всего патологического содержимого и обнажении стенки сигмовидного синуса. Пульсация синуса при осмотру больного гнойным средним отитом, так же как и при остром отите, позволяет предположить, что кровоток в синусе сохранен, хотя и ухудшен, например при небольшом пристеночном тромбе. Если пульсации нет, производят пункцию стенки синуса, а при отсутствии венозной крови синус вскрывают и удаляют тромб.

В настоящее время распространение тромба по яремной вене вниз встречается редко в связи с применением антибиотиков, раньше часто приходилось извлекать тромб и удалять его вместе с участком вены.

Абсцесс мозжечка

Этиология. У детей встречаются лишь синусогенные абсцессы мозжечка и то довольно редко.

Клиническая характеристика. Общие и общемозговые симптомы такие же, как и при мозговом абсцессе, хотя имеются и некоторые отличия.

Так, наиболее часто головная боль локализуется в затылочной или лобной области, обычно боль появляется во второй половине дня или ночью. Почти всегда головная боль сопровождается рвотой, в некоторых случаях неукротимой. Головокружение несистемное, не зависит от положения головы.

Частые симптомы — ригидность затылочных мышц и вынужденное положение головы.

Очаговые симптомы довольно выражены и связаны с нарушением координации. Однако у детей не всегда удается провести соответствующие пробы.

Бывают также признаки абсцесса полушария мозжечка; появление вертикального нистагма, нарушение фланговой походки, а также появление адиадохокинеза, т.е. отставания пронации руки от ее супинации на больной стороне

Диагностика и дифференциальная диагностика очень трудны, следует обратить внимание на то, что абсцесс мозжечка формируется чаще на фоне синустромбоза, т.е. некоторых симптомов отогенного сепсиса.

Появление у такого ребенка вестибулярных симптомов должно насторожить врача в отношении возможного вовлечения в процесс полушария мозжечка.

Абсцесс мозжечка трудно дифференцировать с периферическим поражением вестибулярного аппарата — лабиринтитом, поскольку его симптомы очень похожи на признаки нарушений центрального происхождения, при которых нет адиадохокинеза, нарушений походки, а нистагм горизонтальный.

Лечение. Тактика лечения такая же, как и при других внутричерепных осложнениях, — срочное хирургическое вмешательство в сочетании с антибактериальной и дезинтоксикационной терапией.

Отогенный менингит

Отогенный менингит — воспаление мягкой мозговой оболочки, возникающее в связи с распространением на нее воспалительного процесса со стороны уха.

Этиология. Заболевание чаще развивается при остром среднем отите, особенно у детей грудного возраста. Это связано с двумя особенностями: значительно развитой сосудистой связью между спонгиозной костью сосцевидного отростка и мозговыми оболочками и выраженными костными дегисценциями в крыше барабанной полости и пещеры сосцевидного отростка.

Клиническая характеристика. Первыми предвестниками бывают симптомы менингизма: сильная головная боль, высокая температура тела, тошнота, рвота, учащение пульса. В этот ранний период выраженных симптомов менингита еще нет и при спинномозговой пункции жидкость прозрачна, хотя давление уже может быть повышено.

Симптомы менингита появляются постепенно, в сочетании с признаками энцефалита (менингоэнцефалита). Ребенок становится вялым, апатичным, обычно лежит на боку, с подтянутыми ногами и запрокинутой головой (поза «легавой собаки», «капельмейстера»), пульс слабый, но резко учащенный, иногда провалы в сознании, у грудных детей напряжение родничков, тошнота, периодическая рвота, светобоязнь, нарушение чувствительности, парестезии. Выражены менингеальные симптомы Кернига, Брудзинского.

При хроническом гнойном среднем отите менингиту обычно предшествует экстра- и субдуральный абсцессы, хотя это и не является правилом, особенно при обострениях.

В отдельных случаях осложнения развиваются очень быстро, иногда в течение нескольких часов. Это так называемые *молниеносные формы* заболевания.

Диагностика. При исследовании глазного дна определяют нечеткие границы диска зрительного нерва. При спинномозговой пункции жидкость сначала светлая, вытекает под большим давлением, но вскоре становится мутной, гнойной, резко выражен плеоцитоз.

Лечение. На этапе развития менингизма на фоне острого гнойного среднего отита лечение должно быть очень активным, хотя и консервативным. Производят парацентез, применяют антибиотики широкого спектра действия в больших дозах, дегидратационную терапию и т.д.

В случае отсутствия эффекта в течение нескольких дней при остром отите производят расширенную антростаботомию с обнажением средней черепной ямки.

Даже при бурно протекающем остром среднем отите во время операции часто не обнаруживают выраженных деструктивных изменений: кость полнокровна, местами грануляционная ткань, свободного гноя нет.

При хроническом гнойном среднем отите в сочетании с подтвержденным менингитом тактика однозначная — срочная расширенная радикальная операция в сочетании с активной противовоспалительной терапией.

Сложности в тактике возникают в менее очевидных случаях. Во-первых, иногда менингит не гнойный, а серозный. В этих случаях он может быть туберкулезного происхождения. Если даже такая этиология исключается и имеются основания считать его отогенным, при серозном менингите следует начинать с активной консервативной терапии и оперировать только при ухудшении состояния или переходе серозного менингита в гнойный.

Активная противовоспалительная терапия при отогенном серозном менингите в 80—90% случаев позволяет избежать тяжелой, особенно у ребенка в таком состоянии, операции.

Правильное представление об отогенных внутричерепных осложнениях исключительно важно для педиатра.

Во-первых, первоначальные симптомы обусловлены нарушениями функций жизненно важных органов и систем и трактуются как самостоятельные (бронхопневмония, абсцессы легких, психические расстройства) заболевания. При появлении таких симптомов родители обращаются прежде всего к педиатрам, которые часто не имеют так называемой отиатрической настороженности.

Во-вторых, несвоевременная диагностика в данном случае связана со смертельным риском, так как отогенные внутричерепные осложнения без лечения практически всегда заканчиваются летально.

В-третьих, педиатр должен четко представлять тактику лечения этих больных, понимать значение своевременного хирургического вмешательства, не поддаваться на уговоры родителей и немедленно госпитализировать больного в специализированное отделение.

Отогенные внутричерепные осложнения часто возникают как бы внезапно, на фоне кажущегося здоровья, ведь течение хронического среднего отита может быть многолетним, не сопровождается болью («боль — сторожевой пес организма»), к нему привыкают и обычно считают, что это не болезнь, а лишь неудобство.

Современные лечебные возможности при своевременной диагностике позволяют в большинстве случаев спасти жизнь ребенка при внутричерепных отогенных осложнениях.

НЕГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА

Классификация. Адгезивный средний отит. Поскольку адгезивный средний отит является следствием воспалительного процесса, мы привели описание этой болезни в разделе 2.9.5.

Пороки развития уха. Врожденные пороки развития уха у детей описаны в разделе 2.4.

Отосклероз.

Тимпаносклероз.

Болезнь Меньера.

Профессиональные болезни.

Невринома преддверно-улиткового нерва.

Нейросенсорная тугоухость.

Приведенные заболевания у детей либо не встречаются вообще, либо представлены единичными случаями. Мы дадим о них лишь общее представление.

ОТОСКЛЕРОЗ

Отосклероз — наследственное заболевание, обусловленное образованием спонгиозной кости (очага) вокруг основания стремени, которое теряет подвижность. В результате нарушается проведение звука и, несмотря на хорошую в большинстве случаев звуковоспринимающую функцию, наступает тугоухость.

Распространенность. Заболевают чаще женщины в возрасте от 20 до 35 лет, описаны случаи отосклероза в возрасте 12—14 лет.

Клиническая характеристика. Понижение слуха, в ряде случаев тягостный шум в ухе. Каждая беременность резко ухудшает течение отосклероза; процесс чаще двусторонний.

Своеобразный симптом: больные лучше слышат в шумной обстановке (*paracusis Willisii*, симптом Виллизия, паракузис).

Диагностика. Диагноз устанавливается обычно довольно легко, несмотря на скудные отоскопические данные.

Опыт Желле положительный. На аудиограмме типичная картина. При хорошей костной проводимости значительно повышаются пороги воздушной

проводимости, в основном это касается низких тонов наблюдается выраженный костно-воздушный разрыв.

Лечение. Консервативное лечение практически неэффективно. Хирургическое лечение дает прекрасные результаты. Оно заключается в удалении стремени и его замене протезом (*стапедопластика*). Эффективность операции достигает 90—95%.

За успешную разработку хирургического лечения отосклероза группа отечественных оториноларингологов в 60-х годах была удостоена Ленинской премии (Н.А. Преображенский, А.И. Коломийченко, В.Ф. Никитина, К.Л. Хиров, С.Н. Хечинашвили).

ТИМПАНОСКЛЕРОЗ

Тимпаносклероз — довольно редкое заболевание среднего уха, которое заключается в образовании своеобразных бляшек, затрудняющих проведение звука так же, как при адгезивном среднем отите. В отличие от последнего воспалительных заболеваний уха в анамнезе нет.

Клиническая характеристика. Отоскопическая картина своеобразная, иногда в толще барабанной перепонки имеются вкрапления, напоминающие извещковые. Аудиограмма такая же, как и при отосклерозе.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных отоскопии, аудиометрии.
Лечение хирургическое.

БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА

Болезнь Меньера заключается в периодически наступающем отеке лабиринта. Чаще встречается у мужчин.

Клиническая характеристика. Своеобразные приступы головокружения, тошноты, рвоты, острой тугоухости, нистагма. В тяжелых случаях такие вестибулярные атаки повторяются по нескольку раз в день. В периоды ремиссии никаких нарушений нет, но со временем наступает стойкая односторонняя тугоухость.

Лечение. Достаточно эффективных способов лечения нет.

Применяются седативные, гормональные препараты, средства, нормализующие кислотно-основное состояние, проводится дегидратационная терапия и т.д.

Некоторый эффект дает хирургическое лечение: разрушение барабанного сплетения, расположенного на внутренней стенке барабанной полости (тимпаноплексусотомия), вплоть до экстирпации лабиринта и разрушение эндолимфатического мешка в самых тяжелых случаях.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ УХА

Распространенность. У взрослых встречаются очень часто.

Этиология. Заболевания развиваются в результате влияния вредных производственных факторов: свинцовая, ртутная, марганцевая промышленная интоксикация, детонация (взрывы), колебания атмосферного давления (кессон-

ные работы, авиаперелеты), шум и вибрация (железнодорожный транспорт, метрополитен).

В последние годы особое внимание уделяют влиянию малых доз радиации, различного электромагнитного (радиоволнового), ультразвукового воздействия при широком пользовании радио и сотовыми телефонами, применения ультразвуковой диагностики и т.д.

Все эти факторы, конечно, в значительной степени влияют на течение беременности и развитие плода.

Особое внимание уделяется влиянию интенсивного шума и звуков на слуховой анализатор музыкантов и подростков, увлекающихся современной громкой музыкой.

НЕВРИНОМА ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВОГО НЕРВА

Невринома преддверно-улиткового нерва — доброкачественная опухоль располагается во внутреннем слуховом проходе, растет обычно очень медленно, занимает мостомозжечковый угол, у детей практически не встречается.

Клиническая характеристика. У больного возникают прогрессирующая односторонняя тугоухость, шум в ухе, парез лицевого нерва, нарушение вкусовой чувствительности на одной стороне языка, исчезает роговичный рефлекс.

Диагностика. Диагноз подтверждается с помощью рентгенографии, КТ-, МРТ-исследований.

Лечение только хирургическое.

НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ

Этим условным, но распространенным названием объединяется большая группа заболеваний, при которых снижение слуха связано с нарушением функции звуковосприятия.

Этиология. Поскольку в детском возрасте от степени потери слуха зависят речевая функция и развитие интеллекта ребенка, мы считаем важным обратить внимание педиатров прежде всего на причины нейросенсорной тугоухости и глухоты. Они весьма разнообразны с позиций этиологии, места поражения (топика), течения и степени потери слуха. Некоторые имеют особо важное значение в детском возрасте (наследственная и врожденная тугоухость), другие встречаются у детей редко (профессиональная тугоухость) или вообще никогда не встречаются (акустическая невринома).

Этиологически нейросенсорная тугоухость и глухота могут быть *наследственными, врожденными и приобретенными*.

Наследственная нейросенсорная глухота и тугоухость. Наследственная, генетическая тугоухость составляет около 20% случаев среди детей, родившихся с сенсорной тугоухостью. Чаще проявляется уже в детском возрасте, но нередко и в зрелом, когда взрослый человек как бы без видимой причины начинает слышать хуже. Тугоухость примерно в 40% случаев передается по рецессивному типу и в несколько раз реже по доминантному. Наследственная тугоухость

может быть единственным симптомом (около 80%) либо симптомом одного из определенных синдромов.

Довольно часто наследственная глухота встречается при родственных браках, наследуется по рецессивному типу.

Морфологически наследственная глухота может быть обусловлена отсутствием внутреннего уха, хотя гораздо чаще отмечают лишь неполное развитие лабиринта, уменьшение числа завитков улитки, недоразвитие сенсорного эпителия улитки, изменения в сосудистой полоске, спиральном ганглии, проводниковом аппарате и т.д.

Передние отделы лабиринта, где расположена улитка, страдают гораздо больше и чаще, чем полукружные каналы, поэтому у этих детей вестибулярных нарушений обычно не бывает.

Наследственные врожденные пороки, при которых нарушается развитие в основном аппарата звукопроводения и соответственно слуховой функции, мы уже описывали ранее. Хотя, как мы уже отмечали, при *синдроме Тричер—Коллинза* страдает как костное, так и воздушное проведение, поскольку одновременно поражено среднее и внутреннее ухо.

Существует множество синдромов, включающих в себя нейросенсорную тугоухость. Укажем лишь самые распространенные.

Синдром Альпорта (семейный гломерулонефрит, тугоухость или глухота, гипофункция вестибулярного аппарата, начало заболевания в 6—8 лет). *Синдром Пендреда* (нарушение обмена гормонов щитовидной железы, возникает уже в первые месяцы после рождения: голова увеличена, рот полуоткрыт, шея, конечности укорочены, язык увеличен, глухонмота с вестибулярными расстройствами). *Синдром Ледпарода* (множество веснушек и пигментных пятен на теле ребенка сразу же после рождения, легочно-сердечная недостаточность, аномалии развития половых органов). *Синдром Клайпеля—Фейла* (нарушения развития позвоночника, кистей рук и ног, укорочение костей голени, агенезия наружного слухового прохода, тугоухость).

Врожденная нейросенсорная тугоухость возникает в гестационном периоде. Ее доля в общей структуре нейросенсорной тугоухости у детей составляет около 30%.

К врожденной тугоухости относятся также случаи потери слуха во время родов, связанные с наркозом или родовой травмой.

Врожденные нарушения слуха могут быть обусловлены воздействием неблагоприятных факторов на плод в течение *3-го и 4-го месяцев внутриутробного развития, когда происходит закладка органа слуха*. Повреждение органа слуха возможно у плода и в последующем периоде гестации и особенно во время родов.

Педиатру, особенно неонатологу, да и акушеру-гинекологу чрезвычайно важно знать непосредственные причины, приводящие к рождению тугоухих детей.

Инфекционные болезни матери. Вирусные заболевания: грипп, корь, ветряная оспа, эпидемический паротит, менингит, цитомегаловирусная инфекция и даже опоясывающий лишай. Особо следует выделить краснуху. Перенесенная матерью на 3—4-м месяце беременности, она в 90% случаев обуславливает развитие глухоты или тугоухости плода.

Соматические болезни матери. Болезни, сопровождающиеся поражением сосудов: сахарный диабет, нефрит, тиреотоксикоз, сердечно-сосудистая гипер-

логия. Считается, что при подобной патологии понижение слуха у плода связано с нарушением метаболизма и газообмена вследствие ухудшения питания.

Экзогенные токсические факторы: никотин и алкоголь.

Обращаем внимание педиатров на ототоксическое действие ряда медикаментозных препаратов и прежде всего **антибиотиков аминогликозидного ряда:** стрептомицина, гентамицина, мономицина, канамицина, неомицина и т.д. Ототоксическое действие оказывает и ряд диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота). Учитывая исключительную важность ориентации педиатра в этом вопросе, мы отводим описанию ототоксического действия медикаментов особое место. Мы подчеркиваем недопустимость применения этих препаратов у беременных, поскольку плацента проницаема почти для всех антибиотиков.

В экспериментах установлено, что хотя содержание вводимого антибиотика в эмбриональной ткани меньше, чем в организме матери, он и выделяется медленнее. **Максимальное токсическое действие на органы слуха и равновесия антибиотики оказывают в период с 3-го по 5-й месяц беременности.**

Примерно 15% недоношенных детей рождаются с тугоухостью. Хотя к моменту рождения орган слуха у плода уже сформирован, он еще весьма раним и часто повреждается в условиях гипоксии.

Родовая травма, в основном при затяжных родах, асфиксия при рождении или апноэ могут привести к повреждению органа слуха. Гипоксия плода в этой ситуации может быть связана с механической травмой, перекручиванием пуповины, кровоизлияниями и т.д.

В результате возникают сосудистые нарушения во внутреннем ухе и кровоизлияния в слуховой нерв. Нарушаются также внутрिलाбиринтное давление и циркуляция жидкости в лабиринте вследствие перенесенной асфиксии. В дальнейшем наступает дегенерация рецепторных клеток.

Токсическое действие оказывают и продукты метаболизма, образующиеся при асфиксии. В результате через несколько лет почти у $1/3$ детей отмечают те или иные расстройства слуха, у $1/10$ — вестибулярного аппарата. Однако если своевременно обратить внимание на этот фактор риска и начать лечение, число тугоухих детей можно уменьшить наполовину.

Тугоухость при гемолитической болезни новорожденных. Большинство авторов относят ее к врожденной, хотя некоторые считают ее приобретенной. Гемолитическая болезнь новорожденных обусловлена несовместимостью крови матери и плода по системе АВО или резус-фактору (резус-конфликт). Иногда поражение слуха вообще бывает единственным следствием резус-конфликта.

Приобретенная нейросенсорная тугоухость. 1-ю, наиболее многочисленную группу составляют дети, у которых возникновение тугоухости связано с инфекционными заболеваниями: гриппом, цереброспинальным менингитом, эпидемическим паротитом, токсоплазмозом и т.д. Особо следует отметить факторы риска антенатального периода: сепсис новорожденных, бактериальный менингит и вирусные заболевания.

Во 2-ю группу входят дети, которых лечили так называемыми ототоксическими антибиотиками аминогликозидами (канамицин, мономицин, гентамицин) и мочегонными препаратами.

Тугоухость при лечении ототоксическими антибиотиками, по мнению педиатров, возникает довольно редко. Однако часто такие дети после выздоров-

ления от основного заболевания (например, от пневмонии) просто больше не обращаются к врачу.

Данные, полученные путем массовых обследований тугоухих детей с проведением аудиологического контроля, показывают, что ототоксическая тугоухость и глухота в общей структуре приобретенной тугоухости достигает почти 15% и занимает 3-е место.

В связи с этим обращаем особое внимание педиатров на условия, в которых такого рода лечение можно проводить, и на особенности тугоухости, развившейся при применении аминогликозидов и диуретиков.

Сочетание ототоксических антибиотиков и нефротоксических препаратов недопустимо.

Тугоухость возникает чаще через 2—3 мес после начала лечения. Наиболее тяжелой она бывает у детей в возрасте до 3 лет. Наиболее опасен возраст до 1—2 мес. Потеря слуха может достигать 40—60 дБ. Тугоухость чаще бывает двусторонней.

Первые признаки осложнения могут проявляться вестибулярными нарушениями (головокружение, неустойчивость при ходьбе). Первой жалобой может быть шум в ушах.

Лечение аминогликозидами не следует проводить при воспалительном процессе в ушах или нейросенсорной тугоухости. Лечение должно проводиться при еженедельном аудиологическом контроле и консультации отоларинголога.

Родители должны быть предупреждены о возможности побочной реакции в виде тугоухости и о бесперспективности иного вида лечения основного заболевания. При первых признаках ототоксического воздействия ребенка переводят в специализированное отделение.

3-я группа — это дети, матери которых имели соматические заболевания с преимущественно сосудистыми поражениями (сахарный диабет, заболевания почек, болезни сосудов).

4-я группа — дети с травмой основания черепа с вовлечением пирамиды височной кости, иногда это контузионная травма, например при поцелуе в ухо. У 80% детей после черепно-мозговой травмы обнаруживаются впоследствии изменения слуха, причем у половины они имеют центральное происхождение. В связи с этим в лечении таких детей особое значение придается коррекции сосудистых нарушений.

Небольшую группу составляют дети с нейросенсорной психогенной тугоухостью.

Приобретенная тугоухость с нарушением звукопроводения и смешанная тугоухость, конечно, составляют большинство (острый и хронический, а также адгезивный и секреторный средний отит и т.д.); эти заболевания описаны в соответствующих разделах.

Классификация. Нейросенсорную тугоухость следует классифицировать с учетом ряда признаков.

По течению: острые, подострые и хронические.

Острым считается период продолжительностью до 1 мес, когда изменения, возникшие в спиральном органе или другом отделе слухового анализатора, считаются еще обратимыми; **подострым** — продолжительностью от 1 до 3 мес и **хроническим** — свыше 3 мес.

Острый период имеет исключительно важное значение для практики педиатра; ответственность особенно возрастает в связи с двумя обстоятельствами: во-первых, дети могут не жаловаться на потерю слуха, поэтому позиция педиатра в данном случае должна быть активной; во-вторых, к сожалению, упущенное на данном этапе время в большинстве случаев уже не удается в полной мере компенсировать последующим лечением.

Все дети, включенные в группу риска (вирусные, инфекционные заболевания и т.д.), в этот период должны быть обследованы специалистом.

По месту поражения: спиральный (кортиев) орган, лестницы улитки, ядра, проводниковые пути и кора большого мозга.

Если до недавнего времени такая топическая диагностика нейросенсорной тугоухости имела лишь теоретическое значение, то достижения аудиологической диагностики и сурдохирургии последних лет позволили внедрить ее в практику.

По тяжести: тугоухость I, II и III степени в зависимости от потери слуха (в децибелах) на аудиограмме. Однако очень важным специальным критерием является возможность распознавания речи, пусть даже со слуховым аппаратом.

По возрасту: у детей это особенно важно в силу различных обстоятельств.

Исследование слуха в раннем детском возрасте требует совершенно иного подхода, чем у взрослых. Для новорожденных и грудных детей используют различные методы исследования слуха, и перспектива, и прогноз у них также различны.

Клиническая характеристика. Тугоухость и шум в ухе бывают при абсолютно нормальной отоскопической картине.

Диагностика. Сама по себе диагностика нейросенсорной тугоухости несложна, диагноз устанавливают главным образом по результатам исследования слуха.

Аудиологическая картина поражения звуковоспринимающего аппарата свидетельствует о нейросенсорной тугоухости, хотя во многих случаях может быть и смешанное частичное нарушение звукопроводения и звуковосприятия.

Такая тугоухость типична, например, при длительно текущем хроническом гнойном среднем отите, когда дефект звукопроводящего аппарата (перфорация барабанной перепонки, разрушение слуховых косточек) сочетается с длительным поступлением бактериальных токсинов во внутреннее ухо из барабанной полости.

Лечение. Все способы лечения и реабилитации при нейросенсорной тугоухости можно разделить на медикаментозное, физиотерапевтическое лечение, слухопротезирование, слуховые упражнения и кохлеарную имплантацию.

Медикаментозное лечение зависит от течения и стадии заболевания, срока наступления тугоухости, а также этиологического фактора. Тем не менее в нем возможно выделить некоторые особенности, отражающие воздействие на различные звенья патогенеза заболевания. Если потеря слуха связана с сосудистыми нарушениями, что у детей бывает реже, чем у взрослых, возможно применение препаратов, улучшающих гемодинамику не только во внутреннем ухе, но и в сосудах мозга (никотиновая кислота, дибазол, но-шпа, папаверин). При острой нейросенсорной тугоухости, развившейся как следствие острой интоксикации, целесообразно использовать маннитол, аденозинтрифосфорную кислоту (АТФ) в больших дозах, магния сульфат, а также дигидратацион-

ную терапию, гипербарическую оксигенацию. В этот же период используют седативные средства: элениум, триоксазин. Поскольку при хронической нейросенсорной тугоухости в большей степени страдает тканевый обмен, для улучшения метаболизма во внутреннем ухе применяют ФиБС, АТФ, экстракт алоэ, витамины В, и В⁶. Наконец, для улучшения передачи нервных импульсов в синапсах назначают стимулирующие препараты (прозерин, галантамин), а также церебролизин, гомотоксикологические препараты.

Из *физиотерапевтических методов* в последнее время находят довольно широкое применение рефлексотерапия (иглорефлексотерапия, акупунктура, электропунктура, импульсное низкочастотное магнитное поле в сочетании с эндоауральным фоноэлектрофорезом лекарственных веществ во внутреннее ухо и т.д.). Несмотря на сравнительно небольшую эффективность этих методов в отношении улучшения слуха, их применение оправдано ввиду уменьшения такого тягостного для больного симптома, как шум в ушах.

Эффективность любого лечения в большой степени зависит от срока наступления тугоухости. Распад осевого цилиндра и миелиновой оболочки слухового нерва начинается уже в ближайшие несколько суток после наступления тугоухости, а примерно к 1—1,5 мес развиваются реактивные воспалительные изменения в шванновских клетках, играющих главную роль в трофике нерва. Регенеративные возможности слухового нерва очень малы в связи с особенностями кровоснабжения улитки и отсутствием коллатералей.

Все это требует правильной ориентации педиатра в тактике лечения детей с острой тугоухостью. Если такой диагноз установлен, ребенка немедленно госпитализируют в специализированное отделение. Активная дезинтоксикационная, противовоспалительная, сосудорасширяющая и другая терапия (унитол, супрастин, гепарин, никотиновая кислота, гипербарическая оксигенация и т.д.) в сроки до 1 мес после наступления тугоухости позволяет восстановить слух почти в 80% случаев.

При стойкой, длительной нейросенсорной тугоухости консервативная терапия уже практически не помогает в связи с наступившей дегенерацией рецепторного аппарата улитки, а иногда и слухового нерва.

Слухопротезирование и сурдопедагогические методы. В детском возрасте в последнее время широко используется слухопротезирование. Разрабатываются новые слуховые аппараты и звукоусиливающая аппаратура для занятий, основанные на новейших технологиях. Достигнута их значительная миниатюризация, созданы модели, которые помещают в наружный слуховой проход (внутриканальные аппараты). Для детей это имеет особое значение, так как многие не хотят использовать аппарат в силу эстетических соображений.

Современная электронная техника позволяет производить аппараты, свободные от шумов и свиста. В силу этих помех многие дети отказывались использовать слуховые аппараты, особенно в раннем возрасте. Повысилось качество информации, получаемой при исследовании слуха, и в результате появилась возможность индивидуального подхода (ушные вкладыши, подбор с помощью компьютера).

Все эти обстоятельства значительно расширили возможности аппаратного слухопротезирования, в настоящее время оно применяется уже с гораздо более раннего возраста, с 1,5—2 лет. Усовершенствованы также и методики группового обучения тугоухих детей.

Общая схема реабилитации тугоухих и глухих детей складывается из нескольких этапов:

- выявление тугоухих детей на основе массового скрининга;
- углубленное исследование слуха для оценки степени его потери и определения локализации поражения слухового анализатора с помощью слуховых вызванных потенциалов, акустического импеданса, обратной акустической эмиссии улитки, а в более позднем возрасте (с 3—4 лет) — игровой аудиометрии;
- подбор слухового аппарата для ношения;
- подбор звукоусиливающей аппаратуры для занятий с сурдопедагогом;
- определение системы сурдопедагогических занятий с целью слухоречевого и общего развития глухого ребенка;
- медикаментозная поддерживающая терапия, направленная на стабилизацию слуховой функции.

Вся эта работа должна проводиться комплексно с участием отоларинголога, аудиолога, педиатра, психоневролога, сурдопедагога и специально обученного слухопротезиста.

Компьютерные технологии обработки сигналов, позволяющие регистрировать ответы на фоне непрерывной биоэлектрической активности мозга и определять частоту и интенсивность восприятия звуков уже у новорожденных (и даже у плода начиная с 20-й недели), являются только основой, предпосылкой для использования современных возможностей при слухопротезировании.

Одна из главных задач слухопротезирования — *выбор оптимального режима функционирования слухового аппарата* (рис. 2.69) или его *настройка* (исключение зоны дискомфорта). Слуховой аппарат должен быть индивидуальным, так как даже при схожих аудиограммах не существует абсолютно одинаковой степени потери слуха. Даже, казалось бы, успешно подобранный слуховой аппарат часто отвергается ребенком из-за так называемой обратной акустической связи, которая проявляется посторонним шумом или свистящим звуком, особенно на улице.

У детей слухопротезирование более сложно, чем у взрослых. В отличие от взрослых, у которых основной целью является возможно более полное восстановление восприятия разговорной речи, у детей главная задача (особенно на первых порах) — это формирование умения слушать, понимать и воспроизводить речь, т.е. обучение речи. Критический возраст для этого — 2-3 года.

При слухопротезировании у взрослого определение оптимального режима функционирования слухового аппарата возможно на основании субъективного ответа пациента. Маленький ребенок, естественно, таких ответов не дает или путается в оценке.



Рис. 2.69. Современные слуховые аппараты.

В связи с этим в последнее время разработаны *компьютерные аналитические системы (КАС)*, которые позволяют объективизировать выбор оптимального режима работы слухового аппарата, провести слухопротезирование в более раннем возрасте, более точно подобрать тип слухового аппарата. КАС играет большую роль и при подборе индивидуального ушного вкладыша, позволяющего повысить эффективность слухопротезирования на 20—30% и избежать побочных эффектов.

Слухопротезирование тесно связано с работой сурдопедагога, задачей которого является работа с детьми, имеющими нарушение слуха, и консультативно-методическая помощь их родителям. В специальных учреждениях и сурдокабинетах дети проходят всестороннее комплексное медико-биологическое обследование, при котором уточняют диагноз, определяют возможности лечения, слухопротезирования, обучения и профиль дошкольного или школьного учреждения.

Контингент глухих детей очень разный. Всех детей, с которыми проводятся специальные реабилитационные занятия можно разделить на несколько групп:

- младшего и раннего возраста (от рождения до 1,5 лет);
- раннего и преддошкольного возраста (с 1,5 до 3 лет);
- поздно оглохшие дети (2,5—3 года) — потерявшие слух после овладения речью и сохранившие ее;
- дети с дефектами слуха, обучающиеся в массовой школе.

Особо важное значение имеет работа с поздно оглохшими детьми и прежде всего с теми, кому плохо помогает звукоусиливающая аппаратура. В первый период наступившей глухоты их речь по звучанию, словарному запасу и синтаксису ничем не отличается от речи слышащих детей. Тем не менее таких детей следует немедленно включать в систему сурдопедагогических занятий. Дело в том, что чем моложе ребенок (2—4 года), тем быстрее происходит распад речи. Так, например, 2-летний ребенок перестает говорить фразами уже через 1 мес после наступления глухоты, а еще через 1 мес просто перестает разговаривать. У 3-летнего ребенка через 4 мес речь становится недостаточно разборчивой, а через полгода вообще исчезает. У 4-летних детей этот период может продолжаться до 1 года. Если ребенку исполнилось 5—6 лет, полная потеря речи наступает редко, но она значительно ухудшается.

Раннее начало коррекции дефекта слуха, уже с 6-месячного возраста, позволяет расширить возможности слухового восприятия, облегчает формирование устной речи и социальную адаптацию. При упорном и правильно поставленном обучении речевой слух можно развить даже у глухих, поскольку «остатки» слуха есть даже у глухонемых.

В последние годы в практику работы с тугоухими детьми широко вошел *метод редукции слуха*, т.е. развитие восприятия на основе остаточного слуха путем применения специальных слуховых упражнений. Звуки или отдельные предложения передаются в ухо ребенка с помощью усиливающей аппаратуры и сочетаются с показом телеизображения, картинок и повторением изображений. В результате длительного курса улучшается произношение и закрепляется слуховая память.

Кохлеарная имплантация. Несмотря на успехи аппаратного слухспротезирования, значительная часть глухих детей остается практически без помощи

Прежде всего это относится к больным, у которых сохранилась лишь очень небольшая часть рецепторного аппарата улитки. В этих случаях требуется значительное усиление звуков с помощью слухового аппарата, но болевые ощущения возникают раньше (узкий динамический диапазон). Такая ситуация побудила исследователей к попыткам истинного протезирования нефункционирующей улитки и дала начало новому направлению, названному *кохлеарной имплантацией*.

Прежде всего был разработан электронный протез улитки (*кохлеарный имплант*), в котором происходят сложные процессы кодирования речи, на основе достижений компьютерной техники (рис. 2.70). Однако нефункционирующую улитку извлечь и заменить этим протезом невозможно, поэтому кохлеарный имплант оставляют снаружи, а в улитку вводят хирургическим путем тончайшие электроды, по которым передается кодированный сигнал.

Общая схема кохлеарного протезирования выглядит таким образом. Звуки (речь) поступают в миниатюрный микрофон, соединенный с усилителем и процессором, в котором происходит их преобразование. Затем сигналы поступают в передатчик. Эта часть протеза наружная. Вторая часть, внутренняя, состоит из приемника и электродов (до 22). Приемник хирургическим путем обычно помещают в височную кость, электроды вводят через окно преддверия в вестибулярную лестницу по всей ее длине до верхушки улитки.

Операции кохлеарной имплантации вошли в мировую практику в конце 80-х годов, с начала 90-х их начали производить и у детей.

Существует ряд мотивов, заставляющих применить эту очень сложную операцию у детей. Часто ребенок не может переносить слуховой аппарат из-за побочных эффектов: шума, головокружения, вибротактильных раздражений. Большое усиление звука слуховым аппаратом может приводить к разрушению кортиева органа. Отсутствие звукового раздражения кохлеарных ядер у ребенка в течение многих лет обуславливает их атрофию.

Основные показания для кохлеарной имплантации: врожденные пороки развития, ототоксическая глухота, потеря слуха после вирусных и инфекционных заболеваний, осложнившихся менингитом.

Большое значение имеет давность наступления глухоты, поскольку через 4-5 лет после перенесенного менингита происходит костная облитерация лестниц улитки и ввести электроды в них становится невозможно.

Возраст детей для операции не имеет значения, но *оптимальным считается возраст около 3 лет*, когда дети обладают большими потенциальными способностями к усвоению новой информации.

Очень важно определить степень потери слуха, способность воспринимать речь даже с аппаратом, но главное — это сохранность структур звукопроводящего аппарата. Если и они поражены, то показания к кохлеарной имплантации резко сужаются.

Сама по себе операция на внутреннем ухе сложна, требует хорошего знания топографии улитки и окружающих структур, владения техникой микрохирургии. Операции у детей имеют особенности в связи с продолжающимся ростом черепа и среднего уха, гнойными средними отитами и т.д.

После операции очень важна работа сурдопедагога с ребенком. Она иногда продолжается месяцами. При положительном результате совершенно глухой

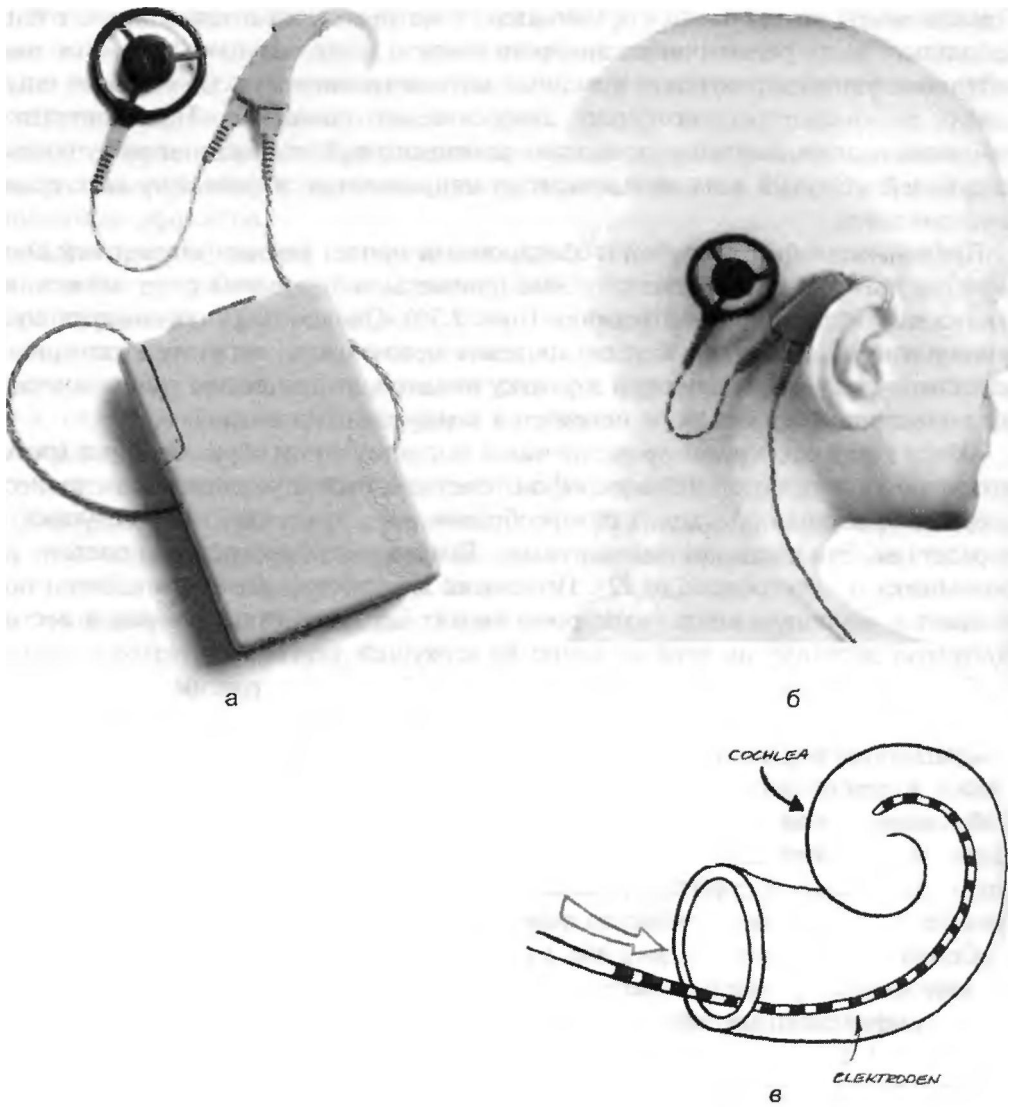


Рис. 2.70. Кохлеарный протез.

а - в сборе; б - на голове; в - электрод введен в улитку.

ребенок с помощью кохлеарного имплантата и зрительной помощи (чтение с губ) различает до 90—95% фразового материала.

Таким образом, кохлеарная имплантация, хотя еще и не получила массового практического применения, стала по сути методом выбора у детей с полной улитковой глухотой.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ УХА

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ НАРУЖНОГО УХА

Этиология. Опухоли развиваются обычно на фоне патологических состояний кожи (травмы, рубцы, ожоги, хронические дерматиты, бородавки, кератоз). Чаще встречаются *раковые* поражения, значительно реже *меланома*, крайне редко *саркома*. Несколько особняком находится *базалиома* (базально-клеточный рак), которая ограничена местнО-деструирующим ростом.

Первично опухоли чаще возникают в области ушной раковины, гораздо реже в наружном слуховом проходе; исключение составляет базалиома, которая обычно располагается в его хрящевой части и захватывает ладьевидную ямку наружного слухового прохода. При дальнейшем росте опухоль распространяется на окружающие ткани: кожу головы, околоушную железу, кости черепа и т.д. Иногда наблюдаются метастазы в регионарные шейные лимфатические узлы.

Клиническая характеристика. Рак ушной раковины и наружного слухового прохода протекает в двух формах: **язвенной и экзофитной (опухолевой)**.

При язвенной форме на коже появляется плоская язва с инфильтрированным зубчатым плотным краем. Затем начинается распад тканей, сначала по типу мокнувшей экземы с отпадающими корочками, а затем с обнажением хряща раковины и даже кости сосцевидного отростка. При базалиоме такой процесс может протекать годами, раковое поражение гораздо агрессивнее.

В случае экзофитного (опухолевого) роста наблюдаются бородавчатые узелки на широком твердом инфильтрированном основании, иногда они напоминают бледные грануляции, в связи с чем их дифференцируют с наружными грануляционным отитом, а иногда, например при хроническом гнойном среднем отите, расценивают как его последствия.

Диагностика и дифференциальная диагностика представляют трудности только в начале заболевания, когда рак трудно отличить от доброкачественных образований (атером, дермоидных кист, келоидных рубцов, фибром).

Не следует упускать из вида такую редко встречающуюся патологию, как нейрофибромы, лимфангиомы, инфекционные гранулемы (возможен гуммозный сифилис), телеангиэктазии.

Лечение. Методы лечения прежде всего зависят от стадии опухоли и ее формы. Ограниченные процессы поддаются близкофокусной лучевой терапии, иногда используют лазерное облучение и криодеструкцию. При более распространенных опухолях проводится резекция пораженного участка, лучевая терапия обычно предшествует операции, в последующем назначают химиотерапию.

Прогноз. Даже при II стадии опухоли прогноз плохой, что подчеркивает важность и ответственность ранней диагностики.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ СРЕДНЕГО УХА

Распространенность. Встречаются гораздо реже, чем новообразования наружного уха, особенно его раковые поражения. При этой локализации чаще определяются саркома и ее разновидности (рабдомиосаркома, нейрогенная

саркома, остеосаркома, хондросаркома), которые появляются в молодом возрасте.

Из всех больных саркомой среднего уха $\frac{1}{3}$ составляют дети в возрасте до 10 лет.

Этиология. В большинстве случаев злокачественные образования среднего уха развиваются у больных хроническим средним отитом, с полипами и грануляциями, постоянным гноетечением, а также у тех, кому производились многочисленные прижигания и удаление грануляционной ткани. Описаны случаи возникновения опухоли через много лет после радикальной общеполостной операции.

Клиническая характеристика. Рост злокачественной опухоли среднего уха (особенно рака) очень быстрый, несмотря на то что преобладают плоскоклеточные формы. Первые симптомы сходны с типичными признаками хронического среднего гнойного отита — это постоянное гноетечение и тугоухость.

Через какое-то время в связи с ростом опухоли появляются признаки, которые должны насторожить врача:

- сильные боли, иррадиирующие в голову и шею;
- кровянистые выделения с запахом;
- усиление роста грануляций и их быстрый рецидив после удаления;
- головокружение;
- нейросенсорная тугоухость;
- парез лицевого нерва (очень важный симптом);
- припухлость регионарных шейных лимфатических узлов.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Дифференцируют с хроническим средним гнойным отитом (полипозные и холестеатомные формы), эозинофильной гранулемой, туберкулезом, остеомиелитом височной кости и хемодектомой.

Во всех случаях при малейшем подозрении на злокачественное образование необходимо провести биопсию и рентгенологическое исследование (желательно компьютерную томографию).

Лечение. Если опухоль ограничена средним ухом, то излечение возможно. Применяются телегамматерапия, расширенные операции на височной кости, химиотерапия. При саркоме, которая растет быстрее раковой опухоли с агрессивной инфильтрацией и деструкцией височной кости и гематогенным метастазированием, лечение ограничивается химиотерапией.

ЭМБРИОЛОГИЯ, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У ДЕТЕЙ

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Закладка *обонятельного органа* происходит в *начале 3-й недели* гестационного периода в виде утолщения эктодермы на обеих сторонах головного конца эмбриона кпереди от глазных пузырей, которые сначала отдалены, а затем постепенно сближаются с ротовой бухтой.

К *концу 3-й недели* образуются *обонятельные ямки* путем внедрения обонятельных долей в мезодерму. В дальнейшем обонятельная ямка превращается в *слепой мешок*, все более приближаясь к ротовой полости.

В *конце 1-го месяца* развития головной конец эмбриона сильно разрастается и образует 5 выступов, или отростков: *лобный, два верхнечелюстных и два нижнечелюстных*. Эти отростки формируют *ротовую впадину*.

Из ротовой впадины впоследствии образуются:

- передняя доля гипофиза;
- часть ротовой полости;
- небная и глоточная миндалины;
- карман Ратке;

— обонятельные ямки, формирующиеся у переднего края лобного отростка, который к этому времени распадается на 3 лопасти: среднюю и две боковые.

Образование полости носа происходит большей частью из ротовой впадины, меньшей частью — из обонятельных ямок. Срастание между собой среднего, боковых носовых и верхнечелюстных отростков приводит к формированию наружного носа в виде трубки, заложенной в соединительной ткани лица на обеих сторонах после прорыва носонейной перепонки, отделяющей дно

слепого мешка от ротовой полости с формированием узких, длинных первичных хоан.

Эмбриональная ткань между передними отверстиями трубок — наружными носовыми отверстиями и первичными хоанами называется *первичным небом*. Из него формируются *вторичное небо*, *верхняя губа* и *альвеолярный отросток*. Первичная носовая полость превращается во вторичную путем образования вторичного неба.

На *2-м месяце* гестационного периода из головной кишки образуется *5 жаберных карманов*. Навстречу им растут аналогичные выпячивания эктодермы — *жаберные щели*. Жаберные карманы и соответствующие им жаберные щели образуют жаберные дуги. *Жаберный аппарат*, имеющий большое значение у низших животных (рыб, земноводных), у человека большей частью подвергается обратному развитию. Его производными являются:

- слуховые трубы;
- среднее ухо;
- воронки миндалин;
- закладки парашитовидных и вилочковой желез.

Носовая полость, сообщающаяся с глоткой посредством вторичных хоан, возникает после соединения первичных носовых полостей с верхним отделом первичной ротовой полости. Эмбриональная небная щель соединяет обе первичные носовые полости.

В *конце 2-го месяца* первичные носовые полости открываются в верхний отдел первичной ротовой полости.

Небные пластинки постепенно срастаются между собой и с носовой перегородкой одновременно с полным разделением половин носа.

Вторичная (окончательная) носовая полость, открывающаяся в глотку посредством вторичной хоаны, возникает из объединения первичной носовой полости и верхнего этажа первичной ротовой полости.

Первичные решетчатые раковины появляются сначала в верхнем отделе носовой перегородки с последующим перемещением через свод носа на его боковую стенку. Сначала они множественные из-за дополнительных мелких складок; в процессе их редуцирования остается лишь рудиментарная верхняя носовая раковина.

В *конце 2-го месяца* в среднем носовом ходе развивается *решетчатый пузырек* и на 70-й день — крючковидный отросток, которые ограничивают полунную щель, углубляющуюся в воронку.

Первичные раковины, заложенные на боковой стенке носовой полости *maxillo-turbinale* и *nasoturbinale*, превращаются в нижнюю носовую раковину и *agger nasi*.

Якобсонов (сошниково-носовой) орган развивается в *начале 2-го месяца* гестационного периода в виде постепенно углубляющейся борозды в нижней части носовой перегородки с последующим образованием в заднем отделе ее слепого мешка с чувствительным эпителием, получающим нервные волокна от обонятельного нерва.

В *течение 6-й недели* гестации происходит развитие носослезного канала из глазничного конца слезно-носовой борозды в результате врастания эпителиального тяжа в соединительную ткань навстречу эпителию носовой полости, кото-

рый на 11-й неделе превращается в слепо заканчивающийся внизу канал с прорывом в нижний носовой ход лишь на 6-м месяце гестационного периода.

На **3-м месяце** уже хорошо сформированы хрящевая *носовая перегородка* и *боковые стенки полости носа*. В образовании носовой перегородки участвуют два выроста из внутренних лобных отростков, которые, сливаясь, превращаются в хрящ, а затем частично окостеневают. Окостенение различных отделов полости носа происходит в различные сроки.

На **6-м месяце** гестации начинается окостенение продырявленной пластинки, переходящее на перпендикулярную пластинку. Передний отдел перегородки носа остается хрящевым на всю жизнь. Формируется *сошник*.

Наружный нос образуется у зародыша в результате постепенного слияния среднего лобного отростка, носовых отростков и треугольного поля. После слияния верхнечелюстного отростка с лобным носовые отверстия отграничиваются от полости рта. Крылья носа формируются из наружных боковых носовых отростков. Из треугольного поля образуется переносье. В дальнейшем первоначально широкий и бесформенный нос удлиняется, переносье становится уже и выше, кончик носа заостряется.

Одновременно далеко отстоящие друг от друга наружные носовые отверстия (ноздри) сближаются и становятся открытыми кпереди и книзу, а наружный нос отграничивается от верхней губы и от щек посредством носогубных складок (рис. 3.1).

Околоносовые пазухи развиваются путем врастания в боковую стенку полости носа слизистой оболочки носовых ходов на **8—10-й неделе** гестационного периода. У человеческого зародыша боковая стенка носа и область будущего решетчатого лабиринта состоят из бороздок разной длины, между которыми находятся выступы (раковины). Сначала в носовых ходах возникают неравномерные углубления, а к 12-й неделе образуются щелевидные выпячивания, уже отграниченные от носовой полости. Первые зачатки *верхнечелюстной пазухи* появляются на **10-й неделе** гестации, на **3-м месяце** она представляет собой щелеобразное углубление в хрящевой боковой стенке носа. На **4-м месяце** пазуха выражена в виде округлой полости, сообщающейся каналом со средним носовым ходом.

Зачаток *клиновидной пазухи* появляется на **9—10-й неделе** гестационного периода в виде слепого мешочка, вырастающего кзади от задневерхнего

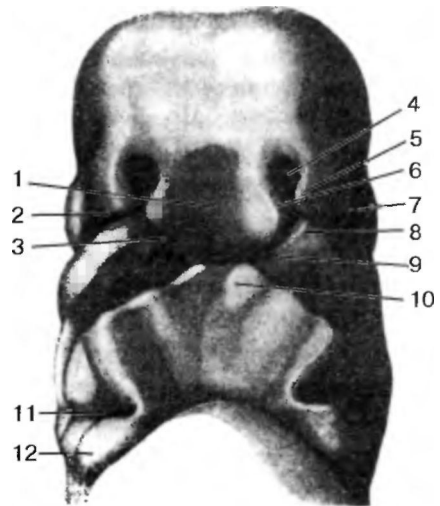


Рис. 3.1. Передняя часть эмбриона длиной 10,3 мм.

1 - лобный отросток; 2 - главно-носовой ход; 3 - носонейный желоб; 4 - ноздря; 5 - боковой носовой отросток; 6 - средний носовой отросток; 7 - глаз; 8 - верхнечелюстной отросток; 9 - носонейный желоб; 10 - нижняя челюсть; 11 - наружная жаберная борозда; 12 - подъязычная дуга.

угла полости носа и окруженного хрящевой капсулой. Зачаток развивается и увеличивается очень медленно, в тесной взаимосвязи с нижним придатком мозга — гипофизом.

Начало развития *лобной пазухи* приходится на *постнатальный период*.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПОЛОСТИ НОСА У ДЕТЕЙ

У новорожденного размеры дна полости носа относительно меньше, чем у взрослого, ее нижняя стенка тесно соприкасается с зубными зачатками в теле верхней челюсти, что обуславливает возможность остеомиелита верхней челюсти при воспалении носовой полости.

Полость носа в этот период ниже, короче и уже, чем у взрослого, вследствие недоразвития лицевых костей, а ее нижний отдел составляет лишь 1/3 общего объема, в то время как у взрослых объем верхнего и нижнего отделов одинаковый. Объем носовой полости увеличивается в течение первых лет жизни в зависимости от роста и развития черепа в целом и главным образом верхнечелюстного отдела с развитием зубов.

Периоды усиления роста наблюдаются в первые 6 мес жизни, с 3-го года и особенно на 6—7-м году жизни, а также в пубертатный период. К 7 годам высота носовой полости удваивается, у взрослых она увеличена втрое. Одновременно она растет в длину и в ширину, медленнее происходит рост ее дна.

Наряду с малыми размерами полости носа имеет значение резкое сужение носовых ходов.

Узкие носовые ходы у новорожденных и грудных детей закрыты хорошо развитыми раковинами. Нижние и средние носовые ходы практически не выражены, а общие носовые ходы резко сужены. Нижние носовые раковины расположены ниже, чем у более старших детей, плотно прилегают ко дну полости носа, вследствие чего нижние носовые ходы непроходимы для воздушной струи при дыхании. Выраженное увеличение нижнего носового хода с 8 лет связано с отхождением нижней раковины кверху в результате роста в высоту верхней челюсти. Средние носовые раковины до 6 мес вплотную прилегают к нижним. Только на 3-м году жизни передний конец средней носовой раковины несколько приподнимается, что позволяет осмотреть область полунной щели и облегчает дыхание через нос.

Нижний носовой ход становится основным проводником вдыхаемого воздуха только к 7 годам. В результате несоответствия значительно развитых раковин небольшому объему дыхательной области полости носа отмечается тяжелое течение острого ринита у новорожденных и грудных детей, при котором наряду с резким нарушением дыхания возникает расстройство акта сосания с соответствующими последствиями.

В связи с узостью носовых ходов у детей раннего возраста значительно нарушены аэрация и дренажная функция околоносовых пазух, а также регуляция давления при вдохе в полости носа.

Носовая перегородка у детей ниже и толще, чем у взрослых. Состоит из щитовидной кости, четырехугольного хряща и перпендикулярной пластинки решетчатой кости.

Перпендикулярная пластинка решетчатой кости (*lamina perpendicularis*) у новорожденных отсутствует, в связи с чем у них значительно уменьшен вертикальный размер носовой полости, начинает формироваться после рождения, активно растет в высоту и в сагиттальном направлении, окончательно срастается с сошником в возрасте 6 лет.

На границе перпендикулярной пластинки с сошником и с четырехугольным хрящом имеются зоны роста, которые обуславливают дальнейшее развитие носовой перегородки после полного ее формирования к 10 годам.

Особенностями строения перегородки носа объясняется ее исключительно редкое искривление у детей раннего возраста. В последующем ее деформации зависят от несоответствия роста перегородки и сопряженных с ней анатомических образований.

Следует иметь в виду необходимость репозиции перегородки носа у детей младшего возраста даже при небольшом ее смещении, так как продолжающийся активный ее рост может привести к значительным деформациям с нарушением носового дыхания.

Решетчатая пластинка (*lamina cribrosa*) решетчатой кости у новорожденных имеет фиброзное строение. Окостенение свода носа начинается с петушинного гребня (*crista galli*), распространяется на перпендикулярную пластинку, сошник и решетчатую пластинку. Окостенение достаточно выражено уже к 2—3 годам.

В связи с недоразвитием костей наружного носа и перегородки носа у **детей первых 3 лет жизни редко наблюдается перелом костей носа**, травмы обычно сопровождаются ушибами наружного носа, реже со смещением ростковых зон носовой перегородки.

Слизистая оболочка полости носа у детей очень нежная, хорошо васкуляризирована. Наблюдаемая у новорожденных складчатость слизистой оболочки перегородки носа в раннем возрасте исчезает. У новорожденных реснитчатый эпителий контактирует непосредственно с многослойным плоским эпителием преддверия носа. С возрастом респираторный эпителий передней трети носа становится переходным чешуйчатым.

У новорожденных и грудных детей отсутствует кавернозная (пещеристая) ткань в области свободного края нижней и средней носовых раковин, что имеет существенное значение в физиологии и развитии патологических процессов. По этой причине у **новорожденных и грудных детей малоэффективны сосудосуживающие капли**, назначение которых рассчитано на рефлекторное сокращение кавернозной ткани.

Эта ткань представляет собой клубок расширенных вен, стенки которых состоят из хорошо развитых гладкомышечных элементов и содержат эластические волокна, а их наполнение кровью меняется под влиянием самых разнообразных воздействий при активной регуляции ветвями тройничного нерва. Исключительная лабильность кавернозной ткани обуславливает ее мгновенное набухание и спадение; при замедлении кровотока вдыхаемый воздух увлажняется и согревается.

В связи с недоразвитием ацинозных желез и отсутствием кавернозной ткани носовых раковин в холодное время года **детям раннего возраста рекомендуется прикрывать нос, чтобы не возникло переохлаждения**. Перед кормлением

грудью детям рекомендуют закапывать в нос несколько капель грудного молока для увлажнения и бактерицидного воздействия на носовую полость.

У новорожденных и грудных детей в отличие от детей старшего возраста практически не бывает спонтанных носовых кровотечений в связи с отсутствием кавернозной ткани носовых раковин и недоразвитием и глубоким расположением веточек носонебной артерии и ее анастомозов в передненижней части перегородки носа (кровооточающая зона Киссельбаха).

При появлении кровянистых выделений из носа необходимо провести тщательное обследование для исключения врожденной гемангиомы полости носа или носоглотки, а также инородного тела в носу (нередко старшие дети закладывают в нос малышам инородные предметы).

Только у новорожденных на расстоянии 2 см от переднего края перегородки носа и на 1,5 см от дна полости носа имеется рудимент органа обоняния — *Якобсонов орган* в виде небольшого, слепо заканчивающегося канала. *Якобсонов орган* обычно подвергается редукции в течение 1-го года жизни. *Этот рудиментарный орган может быть местом формирования кист и воспалительных процессов.*

Вместе с ростом носослезного канала его ось постепенно перемещается кзади. У новорожденных выводное отверстие находится близко ко дну носовой полости. С возрастом это отверстие перемещается кверху и окончательно располагается под сводом нижней носовой раковины.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У ДЕТЕЙ

Околоносовые пазухи у новорожденных недоразвиты и формируются в процессе развития лицевых костей и роста ребенка. При рождении у ребенка имеются две околоносовые пазухи: достаточно хорошо развитая решетчатая и рудиментарная верхнечелюстная. Лобные, клиновидные пазухи и задние клетки решетчатого лабиринта находятся в зачаточном состоянии. До 6—7 лет околоносовые пазухи растут очень медленно. После 6 лет наблюдается их интенсивный рост с достижением окончательных размеров к 12—14 годам, но они могут расти и в последующие годы.

Решетчатая пазуха у новорожденного уже сформирована, она представляет собой группу мелких, неправильной формы ячеек, содержащих воздух, выстланных слизистой оболочкой с рыхлым подслизистым слоем.

У новорожденных достаточно хорошо развиты передние и средние клетки, задние начинают формироваться с 2 лет вместе с клиновидной пазухой. Они отшнуровываются от слепого конца верхнего носового хода, растут кверху, к крыше носовой полости, и уже к 4 годам бывают достаточно хорошо выражены. В последующие годы наблюдается интенсивный рост решетчатых клеток кзади и в ширину, в сторону глазницы. Окончательная их пневматизация заканчивается к 7—8 годам.

Дальнейшее увеличение объема клеток происходит за счет истончения и частичной резорбции костных перегородок с образованием небольших дополнительных бухт.

Полное развитие заканчивается к 12—14 годам, когда решетчатые клетки принимают окончательный вид. *Решетчатый лабиринт считается как бы организующим центром всех околоносовых пазух.*

Верхнечелюстная пазуха у новорожденного представляет собой узкую щель (дивертикул слизистой оболочки полости носа), расположенную у внутреннего угла глазницы в толще спонгиозной кости верхней челюсти, длиной 8—10 мм и высотой 2—3 мм; длина пазухи преобладает над шириной и высотой (рис. 3.2, 3.3).

Верхняя (глазничная) стенка верхнечелюстной пазухи наиболее выражена, очень тонкая, долго остается хрящевой; к ней плотно прилежит слизистая оболочка.

Большая часть *внутренней стенки пазухи* стоит значительно выше по отношению к нижнему носовому ходу, чем у взрослых, соответствует среднему носовому ходу; ее нижний край расположен выше места прикрепления нижней носовой раковины или на одном уровне с ней. *В связи с этим у новорожденных нельзя проникнуть в пазуху через нижний носовой ход.*

В месте перехода *наружной стенки* пазухи в *глазничную*, у внутреннего края глазницы находятся два ряда зачатков (фолликулов) временных и постоянных зубов, которые отделены от пазухи тонкой хрящевой и костной пластинками.

Вся зубная система ребенка с рождения обильно васкуляризирована в связи с активным ростом, что благоприятствует бурному течению и генерализации воспалительных процессов в этой области. Близкое анатомическое расположение зубных зачатков ко дну глазницы способствует развитию орбитальных осложнений при различных стоматологических заболеваниях, чего никогда не бывает у детей старшего возраста и у взрослых.

Выводное отверстие верхнечелюстной пазухи у детей раннего возраста относительно шире и длиннее, чем у взрослых.

После рождения верхнечелюстная пазуха начинает медленно увеличиваться, сохраняя свою прежнюю форму.

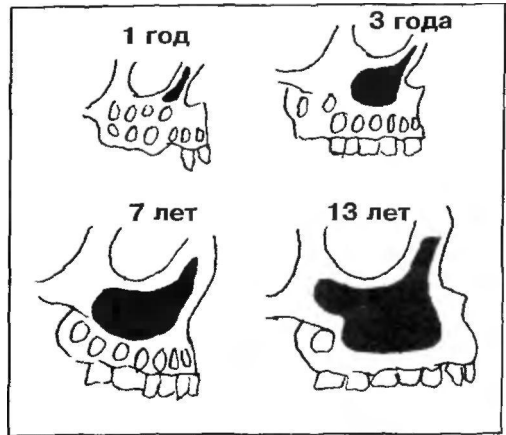


Рис. 3.2. Развитие верхнечелюстной пазухи ребенка (по и.РегасоН, 1942) (схема).

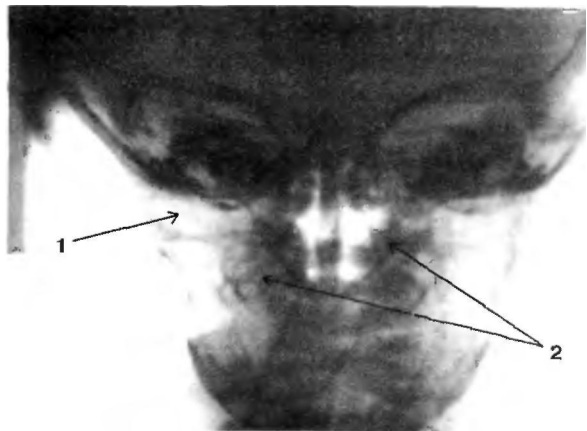


Рис. 3.3. Рентгенограмма околоносовых пазух новорожденного.

1 - верхнечелюстная пазуха в виде узкой щели под орбитой; 2 - хорошо развитые клетки решетчатого лабиринта.

У детей первого полугодия жизни высота пазухи составляет 5—10 мм, ширина 3—5 мм; выявляется тенденция к возникновению тонких перемычек на фоне медленной постепенной резорбции кости; пазухи приобретают прямоугольную форму. У детей 7—10 мес верхнечелюстные пазухи воздухоносны, с фестончатыми и четкими контурами, по стенкам намечаются впадины и выступы. В связи с анатомическими особенностями **при необходимости хирургического вмешательства на верхнечелюстной пазухе у новорожденных и грудных детей наиболее безопасен доступ через верхнюю (глазничную) стенку**. По мере роста ребенка пазухи увеличиваются. В возрасте 3—4 лет верхнечелюстные пазухи хорошо выражены, по форме соответствуют таковым у взрослых. До конца 2-го года жизни ребенка нижняя стенка пазухи располагается выше места прикрепления нижней носовой раковины, к 7 годам — на уровне середины нижнего носового хода и к 12—14 годам — на одном уровне с дном носовой полости. **Высокое стояние дна обуславливает неудачи при попытке пункции верхнечелюстной пазухи через нижний носовой ход**.

Слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи значительно толще, чем у взрослых, в ней отмечаются более интенсивные изменения при любом воспалении. В связи с этим у детей при остром или аллергическом рините на рентгенограмме часто выявляется затемнение верхнечелюстной пазухи при отсутствии гайморита.

Развитие верхнечелюстной пазухи тесно связано с формированием зубочелюстной системы. С прорезыванием временных зубов и их сменой на постоянные связаны два периода интенсивного увеличения пазух в результате освобождения альвеолярного отростка от зубных мешочков.

По мере того как зубы занимают свое постоянное положение, верхнечелюстная пазуха принимает соответствующую конфигурацию, спонгиозная ткань верхней челюсти заменяется воздушной полостью; к 15—20 годам пазуха достигает полного развития.

Лобная пазуха у новорожденных отсутствует. Начиная с 1-го года жизни она медленно развивается путем внедрения одной из передних клеток решетчатого лабиринта в спонгиозную лобную кость по мере ее резорбции. Пазуха появляется в возрасте около 3 лет у верхневнутреннего угла глазницы. В этот период ее длина достигает 4—6 мм, высота 4—8 мм, ширина 5—6 мм, объем 0,3 мл. К 6 годам пазуха достаточно отчетливо выражена, имеет объем около 1 мл при высоте 16—18 мм, длине 10—13 мм и ширине 11—12 мм и сообщается посредством короткого канала со средним носовым ходом.

Сначала пневматическая полость образуется в чешуе лобной кости; ее распространение в толщу верхней стенки глазницы начинается лишь в возрасте 12—13 лет. Последующий рост пазухи в высоту продолжается до 25-летнего возраста. В развитии лобной пазухи выделяют 3 периода усиленного роста: 7—8; 12—13 и 15—17 лет. В зависимости от степени резорбции лобной кости возможны 3 типа строения назальной части дна пазухи:

- отсутствие собственного дна, его заменяет часть крыши полости носа;
- имеется часть собственного дна;
- имеется собственное дно пазухи — ровная пластинка костной ткани.

Средний диаметр носолобного канала (*канал III пая/гоМаИз*) равен 1 мм в возрасте до 3 лет, 1,5 мм в возрасте 7 лет, 2 мм в возрасте 12 лет и 2,5 мм в

возрасте 13–16 лет. Диаметр канала имеет устойчивую тенденцию к увеличению по мере роста ребенка.

Клиновидная пазуха у новорожденных имеет вид щели длиной до 2 мм. Дальнейшее ее развитие происходит очень медленно. Начало пневматизации приходится на 2–3 года, она бывает наиболее интенсивной от 6 до 15 лет. К 14 годам пазуха хорошо выражена.

До 12–14 лет пазуха занимает передненижнюю часть тела клиновидной кости, а затем начинает приближаться к турецкому седлу, распространяясь по всему телу клиновидной кости.

Неравномерная резорбция кости в медиальном и латеральном направлениях приводит к асимметрии клиновидной пазухи.

Относительная стабильность строения пазухи достигается к 25 годам (рис. 3.4).

Различные причины, приводящие к нарушению развития околоносовых пазух у детей, могут способствовать возникновению в этих пазухах воспалительных заболеваний.

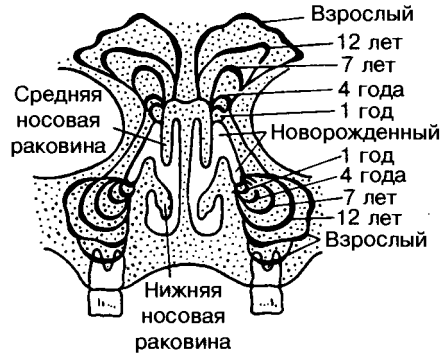


Рис. 3.4. Развитие околоносовых пазух (по М. Роггидіпані, 1962) (схема).

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ НОСА

Этиология. В результате неблагоприятного влияния различных эндо- и экзогенных факторов на внутриутробное развитие плода нарушается процесс формирования носа. Лицевые кости срастаются неполно или вообще не срастаются.

При незаращении эмбриональных щелей формируются *врожденные свищи и кисты* спинки носа. При несращении двух пластинок передней части носовой перегородки на верхушке носа образуется углубление, полностью разъединяющее половины носа.

Врожденная атрезия хоан является следствием сохранения носонейной мембраны и возникает между 6-й и 12-й неделями гестации, вследствие сближения и последовательного сращения заднего края сошника с задними концами носовых раковин. Существуют 3 теории происхождения атрезий:

- внутриматочная — частичная гиперплазия раковин;
- избыточное разрастание вертикальной пластинки небной кости;
- гипоплазия всей области хоан и глотки.

Заращение хоан может быть одно- и двусторонним; частичным или полным; перепончатым, хрящевым, костным или смешанным.

Классификация. Согласно классификации Б.В. Шеврыгина (1984) врожденные пороки и аномалии развития наружного носа и его полости распределены на 3 группы.



Рис. 3.5. Порок развития носа в виде двустороннего хобота (наблюдение И.И. Щербатова, 1963).

раковина, оттопыренная носовая раковина, врожденное искривление перегородки носа).

2. Персистенция.

Наружного носа: срединная расщелина носа (полная, частичная), боковая расщелина носа (полная, частичная), раздвоение кончика носа, дермоидная киста, свищ носа.

Внутриносовых структур: раздвоение носовых раковин, двойные носовые раковины, врожденная атрезия хоан.

3. Дистопия.

Буллезная средняя носовая раковина.

Придаток перегородки носа.

Атипичное расположение выводного отверстия носослезного канала.

Клиническая характеристика. Деформация наружного носа (одно или два отверстия входа в нос при полном отсутствии носа и внутриносовых структур) или избыточное развитие носа и его отдельных структур), затруднение (нарушение) сосания и глотания вследствие нарушения целостности сосательных мышц.

Выделение пищи через нос при кормлении (возникает при щелевидных дефектах дна полости носа, при расщеплении твердого и мягкого неба у детей с «волчьей пастью» вследствие нарушения целостности полости рта, невозможности разъединения носоглотки и ротоглотки при глотании) является серьезным препятствием для правильного развития новорожденных.

Наружное устье врожденных свищей спинки носа, как правило, располагается по средней линии на границе костного и хрящевого отделов, свищевой ход направлен кверху и заканчивается кистозным образованием в области надпереносья.

Свищи и кисты склонны к воспалению и нагноению, особенно в связи с травмами носа; возможно развитие менингита при сообщении свищей с переносной черепной ямкой.

1. Агенезия.

Гипогенезия: наружного носа (тотальная частичная — одной половины носа, носовых отверстий, крыльных хрящей — слабость крыльев носа); внутриносовых структур (носовых раковин, естественных отверстий, околоносовых пазух);

гипергенезия: наружного носа (тотальная, частичная — кончика носа, длинный нос, высокий нос); внутриносовых структур (носовых раковин, большого решетчатого пузырька — *bulla ethmoidalis*, крючковидного отростка, перегородки носа);

дисгенезия: наружного носа (горбатый нос, косоносость, боковой хобот носа: одно- и двусторонний — рис. 3.5, асимметрия кончика носа); внутриносовых структур (искривление средней носовой раковины: переднего конца, S-образное, C-образное, прилегающая носовая ра-

Носовое дыхание нарушается вследствие:

- слабости и податливости крыльев носа с пролабированием их в сторону полости носа (при гипогенезии крыльев носа);
- гипергенезии носовых раковин и крючковидного отростка с нарушением проходимости выводных отверстий околоносовых пазух;
- развитие асфиксии новорожденных при не распознанном вовремя полном заращении обеих хоан. ***Возможен летальный исход, если опытная акушерка вовремя не откроет рот ребенка; после первого же вдоха у него налаживается ротовое дыхание.***

Развитие гнойного процесса в околоносовых пазухах на стороне односторонней или неполной двусторонней недиагностированной атрезии хоан приводит в последующем и к нарушению формы лицевого отдела черепа. При этом отмечается:

- полное отсутствие или затруднение носового дыхания на стороне поражения;
- неправильный рост резцов;
- высокое небо и его асимметрия при односторонней атрезии;
- скопление густой тягучей слизи на дне полости носа;
- развитие дерматита в области преддверия носа и носогубной области от постоянного раздражения отделяемым из полости носа;
- при риноскопии слизистая оболочка полости носа бледная, влажная; раковины недоразвиты, укорочены и атрофичны; перегородка носа искривлена в сторону атрезии;
- при фарингоскопии атрофия и сухость слизистой оболочки носоглотки.

Атрезия хоан чаще наблюдается у девочек, при двустороннем процессе преимущественно бывает костной, в ряде случаев сочетается с другими врожденными пороками и сопровождается изменением околоносовых пазух и других ЛОР-органов (искривление перегородки носа в сторону заращения, атрофия заднего конца нижней носовой раковины, изменение величины глазницы, расщепление неба).

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании внешнего вида ребенка, данных осмотра, а также результатов ряда исследований.

Рентгенография (при необходимости с контрастным веществом). ***Достоверным признаком атрезии хоан считается задержка контрастного вещества на уровне хоаны при боковой рентгенографии полости носа*** (рис. 3.6).

Микрориноскопия.

Зондирование полости носа резиновыми катетерами или металлическими зондами наименьшего диаметра после анестезии слизистой оболочки полости носа с целью обнаружения атрезии хоан.

Закапывание в нос 1% раствора метиленового синего или водного раствора бриллиантового зеленого с последующим детальным осмотром задней стенки глотки, по которой краситель должен стекать при свободном просвете хоаны.

Компьютерная томография дает возможность получить полную анатомическую характеристику атрезии хоаны и выявить сопутствующие изменения полости носа: искривление заднего отдела перегородки носа, утолщение боковой костной стенки, расширение сошника, что позволяет успешно провести хоанотомию с учетом всех анатомических особенностей.

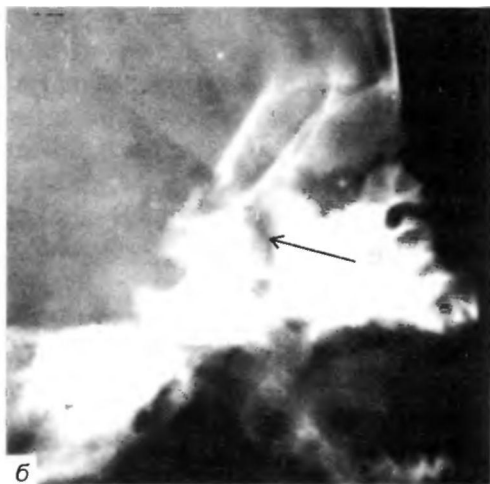
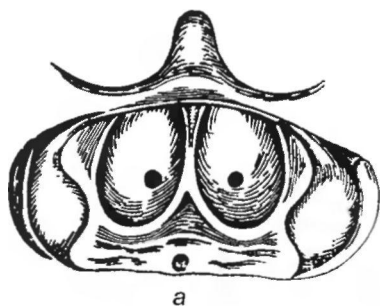


Рис. 3.6. Врожденная атрезия хоан.

а - схема двусторонней костной атрезии; б - задержка контрастного вещества (указано стрелкой) на уровне атрезии хоаны на боковой рентгенограмме полости носа.

Ф и б р о э н д о с к о п и я дает возможность выявить anomalно измененные внутриносовые микроструктуры, ранее не доступные осмотру.

Агенезия носа — два отверстия входа в нос при полном или частичном отсутствии носа и внутриносовых структур. При *гипогенезии* отмечается недостаточное развитие наружного носа, его полости и внутриносовых структур. Тотальная гипогенезия проявляется равномерным недоразвитием наружного носа и отдельных внутриносовых структур; носовые раковины небольшого размера или в стадии начального развития; возможны отставание в развитии и деформация одной половины носа. Гипогенезия хрящей крыльев носа проявляется в слабости, податливости и пролабировании крыльев в сторону полости носа при форсированном дыхании. Среди гипогенезии внутриносовых структур выделяют недоразвитие носовых раковин с их плотным прилеганием к латеральной стенке носа, что обычно сопровождается явлениями атрофического ринита.

Гипергенезия характеризуется избыточным развитием носа или его отдельных структур. При тотальной гипергенезии наряду с интенсивным ростом наружного носа возможно его удвоение. В функциональном отношении наиболее значима гипергенезия носовых раковин, особенно решетчатого пузырька и крючковидного отростка, с нарушением обоняния и проходимости выводных отверстий околоносовых пазух.

Дисгенезия наружного носа проявляется его деформацией (горбатый нос, косоносость, боковой хобот) и деформацией носовых раковин (разная форма искривления и фиксация на боковой стенке носа).

Дистопия — развитие отдельных образований носа в необычном для них месте. Относительно частой дистопией полости носа является *буллезная средняя носовая раковина* — шаровидное вздутие ее переднего конца с нарушением проходимости обонятельной щели и частичной или полной утратой обоняния.

Нередко отмечают *дистопия выводного отверстия носослезного канала, участки девиации в области сошника и перпендикулярной пластинки решетчатой кости.*

Персистенция предполагает сохранение тех элементов, которых к моменту рождения не должно быть. Среди аномалий развития носа данного типа имеют значение следующие.

Срединные расщелины носа от раздвоения кончика носа до полной его расщелины, когда обе половины носа находятся на отдалении друг от друга. **Раздвоенные** или **двойные носовые раковины** с выраженным нарушением проходимости носовых ходов.

Лечение. При врожденных аномалиях развития носа проводится только хирургическое лечение. Частичная гипергенезия кончика носа устраняется путем косметической коррекции.

В случае **щелевидных дефектов дна полости носа** при расщеплении твердого и мягкого неба у детей с «волчьей пастью» показана **пластика неба** для восстановления возможности питания и предотвращения дальнейшего углубления расщелины твердого неба. **При несвоевременном выполнении операции деформации неба и носа прогрессируют, резко нарушаются речь и развитие альвеолярного отростка верхней челюсти.** Срок оперативного вмешательства в каждом случае определяется индивидуально.

Свищи и кисты подлежат хирургическому лечению по мере их выявления **независимо от возраста ребенка.** Хирургическому иссечению свищей и кист должна предшествовать **фистулография.** При фронтобазальной локализации врожденных свищей спинки носа, сообщающихся с передней черепной ямкой, операция производится с участием нейрохирурга.

При лечении перечисленных аномалий развития наружного носа наряду с **косметическими операциями** широко используют **функциональную микрохирургию внутриносовых структур** — операции щадящего типа с сохранением обоняния и других функций носа. Это подслизистая тотальная и секторальная конхотомия, удаление сферических образований и гипертрофированного крючковидного отростка, редрессация и латеропозиция нижних и средних носовых раковин.

Лечение при атрезии хоан исключительно хирургическое. При врожденной двусторонней атрезии хоан показано срочное хирургическое вмешательство для восстановления проходимости хоан и акта сосания.

Существуют 3 основных доступа при хоанотомии.

Трансназальный доступ (устранение хоанальной атрезии непосредственно через полость носа) в основном используется у новорожденных и грудных детей, называется **интраназальным** методом удаления атрезии; в родильных домах с этой целью используют троакары. У более старших детей операция заключается в том, что скальпелем делают овальный разрез слизистой оболочки от перегородки носа по дну носовой полости с дальнейшим ее отслоением тупым путем до места предполагаемой атрезии, которую вскрывают хоанотомом или желобоватым долотом, костные края сформированной хоаны сглаживают острой костной ложкой, в сформированные отверстия вводят специальные дренажные термопластические трубки.

Трансмаксиллярный доступ используется тогда, когда одновременно необходимо вскрыть верхнечелюстную пазуху по поводу ее эмпиемы. **Трансмаксиллярный доступ не показан новорожденным и детям младшего возраста, так как при нем повреждаются зачатки зубов.**

Транспалатинный доступ осуществляется через твердое небо, обеспечивает хороший визуальный контроль оперируемой зоны. При операции через твердое небо после отсепаровки слизисто-надхрящичного лоскута (на расстоянии 0,5 см от края десны) производят трепанацию заднего края твердого неба. После вскрытия полости носа под визуальным контролем устраняют атрезию. В более старшем возрасте в настоящее время наиболее надежным считается транспалатинный доступ с применением микрохирургической техники. *Благодаря оптимальному обзору операционного поля и пластическим реконструктивным приемам операция с транспалатинным доступом является самой безопасной и обеспечивающей хорошие отдаленные результаты.*

В послеоперационном периоде требуются тщательный уход, систематическое смазывание носовых ходов раствором адреналина и их туалет, смена дренажных трубок через каждые 10—14 дней. Формирование просвета хоан после операции занимает 1—2 мес.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Распространенность. Аномалии околоносовых пазух могут быть одним из симптомов сочетанного генетического синдрома с отклонением в развитии других отделов черепа. Аномалии верхнечелюстных пазух выявляются у 13% детей с различными формами гайморита.

Клиническая характеристика. При аномалиях развития *верхнечелюстных пазух* наиболее часто отмечаются следующие признаки.

Полное отсутствие или частичное сужение пазухи вследствие вдавления в нее носовой или лицевой стенки. Степень недоразвития может быть различной, от незначительного вдавления клыковой ямки (*fossa canina*) до слияния лицевой и носовой стенок с исчезновением пазухи в нижнем отделе.

При односторонней резкой аномалии верхнечелюстной пазухи формируется выраженная асимметрия лица. *При попытке пункции такой пазухи игла проходит в мягкие ткани щеки.*

В ряде случаев бывает *многокамерность пазухи*, преимущественно ее разделение полной костной перегородкой на две полости, из которых верхняя общается через естественное отверстие со средним носовым ходом, а нижняя посредством нижней решетчатой щели (*fissura ethmoidalis inferior*) — с задними решетчатыми клетками.

Врожденные аномалии развития *лобных пазух* различаются по величине и объему. Агенезия пазух и недоразвитые пазухи объемом до 0,5 мл. Различают 3 вида агенезии лобной пазухи: полное отсутствие пневматизации; аплазия лобной пазухи с одной или обеих сторон, трабекулярная агенезия, вторичный склероз пазухи.

Иногда встречаются гигантские пазухи объемом более 500 мл.

По данным разных авторов, в 2,5—20% случаев лобные пазухи отсутствуют.

Диагностика. Гипогенезию выводных отверстий околоносовых пазух можно выявить только при микрориноскопии или фибриноскопии. Дефекты развития околоносовых пазух обязательно учитывают при интерпретации диагностических и клинических данных.

Прогноз. Во всех случаях при обнаружении у детей врожденных аномалий носа и околоносовых пазух необходимо тщательно проанализировать наследственный и семейный анамнез для выяснения наиболее вероятных тератогенных факторов.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО НОСА

К *заболеваниям наружного носа* относятся экзема преддверия носа; рожа наружного носа и его полости; фурункулы преддверия носа.

ЭКЗЕМА ПРЕДДВЕРИЯ НОСА

Этиология и патогенез. Экзема нередко сопутствует острому и хроническому риниту, синуситу, аденоидиту и возникает вследствие механического раздражения кожи при ковырянии в носу, частом сморкании. Кроме того, кожу раздражает вытекающий из носа гнойный секрет.

В развитии экземы также придается значение аллергическому компоненту.

Клиническая характеристика. *Острая экзема преддверия носа* проявляется краснотой, припухлостью и образованием мелких узелков, при вскрытии которых остаются сильно зудящие эрозивные участки. Экскориации в основном определяются в углах ноздри.

Образующиеся при засыхании экссудата корки инфицируются кокковой микрофлорой с развитием *импетигиозной экземы*.

Острая экзема продолжается до нескольких недель.

У детей экзема преддверия носа обычно комбинируется с экземой лица, головы, регионарным лимфаденитом.

При *хроническом течении заболевания* кожа крыльев носа инфильтрируется, уплотняется, шелушится, покрывается толстыми корками и гнойничками, отмечается сильный зуд.

Хроническая экзема преддверия носа способствует возникновению повторных рожистых воспалений и фурункулеза с соответствующими клиническими проявлениями. Хроническая экзема может длиться несколько лет, периодически обостряться.

Диагностика. Диагноз ставится на основании жалоб, клинического осмотра.

Лечение. Прежде всего устраняют причину заболевания и способствующие факторы (запрещают ковыряние в носу, лечат хронические гнойные заболевания полости носа и околоносовых пазух). Рекомендуют соответствующий пищевой рацион с ограничением углеводов. Назначают общеукрепляющую, седативную терапию.

Проводят местное лечение. При мокнущей применяют жидкость Бурова, 0,25% раствор сульфата цинка, 0,25% раствор нитрата серебра, риванол, резорцин, таннин, эктерицид, новоимманин в виде примочек. После удаления корок в полость носа вводят тампоны с каротолином, ретинола ацетатом, оливковым, облепиховым или подсолнечным маслом. Назначают различные мази: цинковую мазь, содержащую окись магния (женую магнезию), белую или

желтую ртутную мазь, борно-дегтярную пасту с анестезином, различные гормональные мази.

При комплексном лечении используют гелий-неоновый лазер, ультрафиолетовое облучение пораженной зоны. Трещины и ссадины прижигают 2—5% раствором нитрата серебра.

Осложнения. Экзема преддверия носа может осложниться рожистым воспалением и фурункулезом.

РОЖА НОСА

Этиология и патогенез. Обычно развивается вторично в результате распространения рожистого воспаления с окружающих кожных покровов лица или со стороны преддверия носа. Возникает в результате инфицирования стрептококком, реже стафилококком травмированной кожи (ковыряние в носу). Имеет значение выдавливание нагноившихся угрей или фурункулов в области носа. Рожа может возникнуть как осложнение после операции в области наружного носа, его полости и околоносовых пазух, особенно при превышении срока оставления тампона после операции.

Клиническая характеристика. Отмечаются озноб, головная боль, лихорадка в течение 4—7 дней с последующим критическим падением температуры.

На коже наружного носа быстро появляются выраженная гиперемия, отек с четкой демаркацией от здоровых участков в виде валикообразного утолщения.

Регионарный лимфаденит возникает в первые дни заболевания с последующим распространением по лимфатическим путям воспалительного процесса на соседние участки кожных покровов.

При *буллезной форме* на фоне ярко гиперемированной кожи появляются наполненные воспалительным экссудатом пузырьки. Общее состояние детей становится тяжелым, развивается выраженный токсикоз. Длительно и тяжело протекающее заболевание приводит к распространению воспалительного процесса на лицо, волосистую часть головы, грудную клетку.

Из полости носа рожистое воспаление может распространиться в глотку и гортань с угрозой стеноза гортани. При этом эндоскопически определяется строго ограниченный очаг яркой гиперемии слизистой оболочки, покрытый пузырьками. Хронический гнойный процесс в околоносовых пазухах иногда служит причиной *рецидивирующего рожистого воспаления слизистой оболочки и кожных покровов носа*.

Лечение. Проводится в стационаре, включает следующий комплекс мероприятий:

массивная антибактериальная терапия; обработка пораженных участков кожи антисептическими растворами, эмульсиями, мазями (примочки из растворов нитрата серебра, риванола, жидкости Бурова, эктерицида, уснината натрия, новоимманина, синтомициновая и стрептоцидовая мази и эмульсии); облучение пораженных участков кожи эритемными дозами ультразвуковых лучей, лазеротерапия; обработка окружающей кожи спиртом.

Осложнения. В редких случаях возможно развитие флебита вен лица.

ФУРУНКУЛ ПРЕДДВЕРИЯ НОСА

Распространенность. Является серьезным заболеванием в детском возрасте. Эти больные составляют 1,3% всех госпитализированных больных с ЛОР-заболеваниями. Наиболее часто дети болеют в мае, сентябре и октябре, когда отмечается наибольшее число случаев гнойного насморка, заболеваний околоносовых пазух и других простудных заболеваний.

Этиология и патогенез. Заболевание развивается очень бурно, сопровождается выраженными реактивными явлениями и может привести к тяжелым осложнениям.

Возникает преимущественно в результате внесения стафилококковой инфекции в волосяные фолликулы и сальные железы при ковырянии в носу, выдавливании угрей и других травмах.

Фурункул преддверия носа может быть осложнением экземы и рожи преддверия носа. Увеличение числа больных с фурункулом носа в последние годы в значительной степени связано, с широким применением антибиотиков и появлением устойчивых к ним микроорганизмов, среди которых преобладают стафилококки, грамотрицательные бактерии, синегнойная палочка и грибы.

Увеличилось число воспалительных заболеваний околоносовых пазух, которые способствуют инфицированию и мацерации кожи входа в нос, нарушающей целостность кожных покровов.

Большую роль играют сниженная реактивность организма, нарушения обмена веществ, сахарный диабет, авитаминозы, дистрофия в раннем детском возрасте.

Первичная локализация воспалительного процесса — волосяные фолликулы и сальные железы на кончике носа, крыльях наружного носа и в преддверии носа в непосредственной близости к перегородке или дну полости носа. Отмечается выраженная реактивная инфильтрация носогубной складки.

Развитие фурункула носа сопровождается значительными изменениями коагулирующей активности крови. Альтерация в центре воспалительного инфильтрата сопровождается распадом эритроцитов, образованием экссудата, что обуславливает выброс большого количества тромбопластического материала и развитие I стадии коагулопатии — гиперкоагуляции и снижения фибринолитической активности.

Воспаление стенки венозных сосудов сопровождается замедлением кровообращения с последующим тромбообразованием в окружающих мелких сосудах. Тромбы быстро инфицируются, подвергаются протеолизу. Распавшиеся части и продукты метаболизма микроорганизмов всасываются в кровь и способствуют развитию септического симптомокомплекса.

Фурункулы могут сливаться друг с другом, образуя *карбункул* — гнойно-некротическое воспаление глубоких отделов кожи и подкожной клетчатки.

Клиническая характеристика. Проявления заболевания зависят от распространенности первичного воспалительного процесса и реактивности организма больного. Обычно первыми симптомами являются локальная боль в области носа, повышение температуры, нарушение общего состояния, слабость, недомогание, головная боль.



Рис. 3.7. Фурункул крыла носа слева с реактивными явлениями, а - общий вид больной анфас; б - то же в профиль.

Кожа кончика или крыльев носа становится красной, отечной, болезненной! при прикосновении. Определяется резко болезненный ограниченный воспалительный инфильтрат конусовидной или округлой формы, резко суживающий просвет преддверия носа. Реактивный отек может распространяться на носогубную область, верхнюю губу, спинку и скат носа, нижние веки (рис. 3.7).]

Регионарные лимфатические узлы (подподбородочные и подчелюстные)! увеличиваются, становятся болезненными.

Сначала на вершине фурункула, в центре, вследствие некроза формируется стержень, а после прорыва образуется углубление, из которого выделяется гной. Иногда процесс достигает только стадии инфильтрата и затем начинается его обратное развитие. После созревания и вскрытия фурункула температура снижается, состояние улучшается.

В тяжело протекающих случаях воспалительный инфильтрат распространится на окружающие ткани с последующим нагноением клетчатки и образованием абсцесса.

Диагностика не вызывает каких-либо затруднений и основывается на указанных симптомах и данных риноскопии.

Дифференциальная диагностика. Фурункул преддверия носа необходимо дифференцировать с острым этмоидитом, абсцессом перегородки носа, нагноившейся гематомой, флегмоной лица, нагноившейся врожденной кистой и сном спинки носа, периоститом и остеомиелитом верхней челюсти.

Лечение. Фурункул носа лечат по возможности консервативным путем. Лечение начинают при первых проявлениях заболевания. Проводят антибактериальную и гипосенсибилизирующую терапию.

Местное лечение (турунды с гипертоническим раствором, жидкостью Бурова, горячим раствором риванола или фурацилина, линиментом по Вишневскому, гиоксизоновой или желтой ртутной мазью, синтомициновой и стрептоцидовой эмульсией; местное применение антистафилококковой плазмы).

На область носа накладывают пращевидную повязку с согревающим компрессом.

Физиотерапия (УФО, соллюкс, токи УВЧ, гелий-неоновый лазер) способствует локализации и ускорению абсцедирования с вскрытием и опорожнением нагноившегося очага.

Выдавливание фурункула категорически запрещается. Вскрытие и дренирование фурункула показаны лишь при абсцедировании. Лечение больных проводится в стационаре.

При **тяжелом осложненном течении** фурункула носа в комплексное лечение включают следующие мероприятия: внутривенную детоксическую терапию, умеренную дегидратацию в режиме форсированного диуреза, увеличение доз и частоты инъекций антибиотиков. Назначают антикоагулянты, особенно при появлении первых признаков флџита вен лица. Из прямых антикоагулянтов используется гепарин (до 40 000 ЕД/сут), из непрямых — дикумарин, нитрофарсин, синкумар, фенилин. Их действие связано с нарушением биосинтеза протромбина и других факторов свертывания крови. При применении антикоагулянтов обязателен контроль за гемограммой не реже 1 раза в 3 дня.

При рецидивах фурункула применяют аутогемотерапию, специфическую иммунотерапию (антистафилококковые препараты, бактериофаг, анатоксин).

Осложнения. Тяжелые осложнения наблюдаются у 4—5% больных с данной патологией. Возможно распространение инфекции по венам лица с развитием **тромбофлебита и сепсиса, флеботромбоза глазных вен и кавернозного синуса, флегмоны глазницы и крылонебной ямки, рожистого воспаления лица.**

Распространение воспалительного процесса на вены лица утяжеляет клиническую картину заболевания: развиваются отек тканей лица, резкая гиперемия кожи, болезненность по ходу вен, нарастают признаки интоксикации, симптомы развивающегося сепсиса.

Бурное прогрессирование воспалительного процесса в значительной степени обусловлено особенностями строения вен лица (отсутствие клапанов, ограничивающих распространение инфицированных тромбов).

ТРАВМЫ НОСА

Распространенность. У детей травмы носа составляют до 20% и занимают 1-е место среди травм лицевого отдела черепа. Частота травм носа значительно превосходит частоту травм других ЛОР-органов, что объясняется анатомическим расположением и строением носа, представляют большую опасность. Частота и характер травм зависят от возраста детей и пола, наиболее часто наблюдаются в возрасте 7—12 лет, причем у мальчиков в 3 раза чаще.

Этиология и патогенез. В зависимости от повреждающего фактора различают следующие виды травм: **механические; ожоговые** (термические, химические, лучевые, электрические); **бытовые**, возникающие в домашних условиях

или во время игры во дворе, наблюдаются в основном у детей раннего и дошкольного возраста; *школьные, спортивные и транспортные* травмы преобладают у детей старшего возраста.

Особой формой повреждения наружного носа у новорожденных и грудных детей являются *родовые травмы*, которые подчас требуют раннего хирургического вмешательства. Повреждения развиваются даже внутриутробно от длительного давления матки на лицо и нос, от ударов и толчков при резких движениях и падении матери.

При рождении выступающие части черепа плода испытывают большое давление, кроме того, имеют значение акушерские пособия (наложение щипцов, ручное пособие). Повреждение слизистой оболочки полости носа у новорожденных с баллотированием отслоившихся участков возникает в результате грубого отсасывания слизи электроотсосом. Необходимо также иметь в виду возможность частичного или полного разрушения хрящевых образований наружного носа и его полости в результате продленной назотрахеальной интубации, широко используемой при проведении реанимационных мероприятий.

У детей младшего возраста в связи с эластичностью костного остова наружного носа редко бывают переломы костей носа; значительно чаще возникают гематомы и абсцессы перегородки носа, приводящие при несвоевременной диагностике к некрозу хряща и западению спинки носа.

Классификация. Травмы носа могут быть *закрытыми, открытыми и комбинированными, со смещением и без смещения костных отломков, с деформацией и без деформации наружного носа.*

Клиническая характеристика. Клинические проявления травматического повреждения носа определяются общей и местной реакцией на травму. Общее состояние пострадавшего зависит от характера травмы и от сопутствующих повреждений смежных анатомических образований (глазницы, околоносовые пазухи, полость рта, передняя черепная ямка), от повреждения отдаленных органов и величины кровопотери. В дальнейшем состояние зависит от развития местных и общих воспалительных изменений, от выраженности интоксикации.

Основными симптомами травмы носа являются *боль и носовое кровотечение*, которое происходит вследствие нарушения целостности слизистой оболочки полости носа, может быть незначительным и обильным с последующей гемостеморрагической анемией. В связи с этим при обследовании ребенка! челюстно-лицевой травмой, очень важно определить объем кровопотери,! затем принять меры по ее восполнению вплоть до переливания крови и кровозаменителей.

Быстро появляющийся и резко выраженный у детей реактивный отек мягких тканей в зоне повреждения и прилежащих областях маскирует деформацию вызванную переломом костей носа, затрудняет пальпаторное исследование.

К отеку мягких тканей наружного носа присоединяются подкожные кровоизлияния в области лица, одновременно появляются кровоизлияния в конъюнктиву глаза.

Почти всегда травма носа сопровождается повреждением слизистой оболочки его полости.

При переломе костей носа его кожный покров повреждается в 20% случаев. В редких случаях на лице развивается подкожная эмфизема, свидетельствующая о возможности повреждения околоносовых пазух; при сморкании вследствие разрыва слизистой оболочки носовой полости подкожная эмфизема может усилиться.

Наиболее убедительные симптомы перелома костей носа — деформация, крепитация, западение спинки или боковых частей носа, сужение носовых ходов. Распространенные повреждения носа и сопряженных костных образований сопровождаются обезображиванием лица. *Следует дифференцировать крепитацию, обусловленную трением костных отломков, с крепитацией, связанной с подкожной эмфиземой.*

Особенно опасен сопутствующий перелом основания передней черепной ямки с повреждением решетчатой пластинки решетчатой кости (*lamina cribrosa*) и истечением спинномозговой жидкости (ликвореей), при котором инфекция может распространиться в полость черепа контактным, лимфогенным или перинеуральным путем с последующим развитием менингита или абсцесса лобной доли мозга.

Важное место при травме носа у детей занимают изменение его физиологических функций, расстройство дыхания и обоняния в зависимости от степени нарушения целостности и смещения костных частей, от воспалительного и реактивного отека слизистой оболочки носовой полости. Нарушение обоняния может быть обусловлено травмированием обонятельных нитей смещенными костными отломками или кровоизлиянием в обонятельную область полости носа с последующим образованием рубцов, сдавливающих обонятельные нити.

Указанные сдвиги наступают с первого дня травмы, достигая максимума на 2-3-и сутки.

Диагностика. При определении характера и степени травмы носа учитывают жалобы больных, клинические проявления, данные осмотра, пальпации, риноскопии и рентгенографии костей носа.

При осмотре обращают внимание на внешний вид и форму носа, открытое ранение, кровотечение, кровоизлияния в мягкие ткани носа, подглазничной области, клетчатку век, конъюнктиву глазного яблока. При оценке общего состояния особенно важно определить неврологический статус и величину кровопотери. При риноскопии обращают внимание на смещение костных стенок и сужение просвета носовых ходов, место и выраженность кровотечения, возможность присутствия и локализацию инородного тела в полости носа.

Решающее диагностическое значение имеет рентгенография костей носа в боковой проекции, позволяющая выявить перелом и определить смещение отломков костей носа (рис. 3.8, 3.9). При боковом смещении отломков необходимо также использовать прямую проекцию. При многооскольчатых переломах со сложным смещением отломков применяется томография костей носа. Трактовка данных рентгенологического исследования у детей младшего возраста затруднена в связи с тем, что лицевые кости у них тонкие, не до конца обызвествлены и дают слабую рентгеноконтрастную тень, на которую наслаивается интенсивная тень зубов и зубных зачатков.



Рис. 3.8. Перелом костей носа с резким угловым смещением. Рентгенограмма.



Рис. 3.9. Многооскольчатый перелом костей носа. Рентгенограмма.

Большинство переломов костей носа у детей сочетается с черепно-мозговой травмой. Повреждения головного мозга часто остаются бессимптомными, особенно у детей раннего возраста. Позднее выявление объективных неврологических симптомов у них объясняется эластичностью костей свода черепа, а у грудных детей — незакрывшимися родничками, вследствие чего повышение внутричерепного давления происходит медленно. При подозрении на черепно-мозговую травму показана электроэнцефалография, позволяющая выявить изменения гемодинамики и биоэлектрической активности мозга. В этих случаях обязательны срочная госпитализация и комплексное лечение с участием невропатолога.

Лечение. В процессе лечения физиологические функции носа восстанавливаются на 7—10-е сутки после травмы.

Скорая и неотложная помощь зависит от состояния больного, характера и степени травматического повреждения наружного носа и околоносовой области, сопутствующих осложнений.

Прежде всего останавливают кровотечение средствами местного и общего действия.

При открытой травме носа, при резаных и ушибленных ранах производят максимально! щадящую первичную хирургическую обработку! удаляют свободные костные отломки, некротши] зированные ткани, поверхностно расположен* ные инородные тела, вводят противостолбняч-1 ную сыворотку или анатоксин.

При гематоме или абсцессе перегородки или) других отделов носа их вскрывают, промываея асептическим раствором и дренируют полост) абсцесса, удаляют грануляции.

Для восстановления формы носа, предупрех! дения косметического и функционального дев фекта производят *репозицию костей носа*. По-1

казания к операции: деформация наружного носа и носовой перегородки,! перелом и смещение костных отломков (на рентгенограмме), нарушение ль-1 хательной и обонятельной функций носа.

Репозиция производится эндоназально с помощью элеватора или распя-1 ра, на которые надета резиновая трубка для уменьшения травмирования еи-1 зистой оболочки полости носа. Имеются специальные наборы парных носо-1 вых элеваторов М.Ф. Маннакова, Ю.Н. Волкова для репозиции носовых кости у детей разного возраста.

Эндоназальные манипуляции сочетаются с наружной репозицией спинки носа. Костные отломки после установления в правильное положение фиксируют с помощью передней тампонады с эмульсией синтомицина или йодоформа.

Нередко применяют тампоны из рассасывающегося материала (окисленная регенерирующая целлюлоза и желатиновая губка, которые полностью рассасываются через 3—5 дней). Для уменьшения травмирования слизистой оболочки носовой полости при передней тампонаде также используют резиновые баллончики, в которые вкладывают марлевые тампоны, полоски поролонa. Это значительно облегчает удаление тампонов, делая эту процедуру быстрой, безболезненной и бескровной.

Тампоны из полости носа удаляют через 24—48 ч после операции.

Для обеспечения носового дыхания перед тампонадой носа по нижним носовым ходам в носоглотку проводят дренажные полимерные трубки.

При сложных травматических деформациях наружного носа после репозиции костей используют наружные фиксирующие гипсовые повязки или повязки с коллодием, а также изготовленные из полимерных материалов или органического стекла. Гипсовая повязка надежно фиксирует отломки костей носа в правильном положении; кроме того, гипс является хорошим адсорбентом раневого отделяемого, секрета потовых и сальных желез. Чтобы ребенок не вытащил мешающие ему тампоны, накладывают пращевидную повязку.

В послеоперационном периоде всем детям с травмами носа назначают противовоспалительную, гемостатическую терапию, сосудосуживающие капли в нос.

При боковом смещении спинки носа без западения костных стенок производится ее *пальцевая репозиция*.

У детей исключаются все способы редрессации костей носа с наружным хирургическим подходом, оставляющие рубцы на лице.

Репозицию костей носа желательно проводить в возможно более ранние сроки. Операция бывает отсроченной при поступлении детей в отдаленный срок после травмы, когда выражен реактивный отек мягких тканей, затрудняющий диагностику, но не позже 7—10-го дня.

Осложнения. После травмы носа в детском возрасте возможны деформация наружного носа, искривление носовой перегородки, нарушение носового дыхания.

ТРАВМЫ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Распространенность. Травматические повреждения околоносовых пазух у детей встречаются относительно редко, но представляют большую опасность в связи с возможностью поражения полости черепа, глазницы, крупных сосудов, полости рта. Наиболее тяжелыми и опасными являются огнестрельные и транспортные травмы.

Диагностика. Травматическое повреждение околоносовых пазух устанавливается на основании результатов обследования больного.

Учитывают данные анамнеза, результаты осмотра, пальпации. Необходимо установить, проникает ли раневой канал в околоносовые пазухи, в полость носа, в смежные органы. С помощью пальпации определяют состояние мяг-

ких тканей вокруг раны, плотность и болезненность инфильтрата, флюктуацию при гематомах и абсцессах, крепитацию при подкожной эмфиземе и многооскольчатом переломе.

Результаты риноскопии, функциональных исследований (носовое дыхание обоняние), рентгенологического исследования (простая и контрастная рентгенография, томография), лечебно-диагностической пункций околоносовых пазух (верхнечелюстной, лобной) дополняют данные общего клинического обследования больного.

Зондирование позволяет обнаружить костные секвестры, инородные тела, а также определить глубину, длину, направление раневого канала (проводится при прямолинейном направлении канала).

Определяют объем поражения околоносовых пазух, носовой полости, синехии и рубцовые сращения.

Лечение. Наряду с противошоковыми и гемостатическими мероприятиями по показаниям производится срочное хирургическое вмешательство на поврежденной пазухе с целью ее ревизии, удаления костных отломков и инородных тел, после чего тщательно осматривают все стенки, накладывают соустье с полостью носа, назначают комплексное противовоспалительное лечение.

При инородном теле в лобной или решетчатой пазухе применяют наружный хирургический подход, инородное тело из клиновидной пазухи удаляют эндоназально.

Предпринятое в ранние сроки saniрующее хирургическое вмешательство дает возможность предупредить развитие синусита, орбитальных и внутричерепных осложнений, сохранить функции носовой полости и предупредить косметические дефекты лица.

У детей все хирургические вмешательства должны быть максимально щадящими.

Осложнения. Возникновение и развитие осложнений при травмах носа и околоносовых пазух у детей зависят от характера и тяжести травмы, своевременности диагностики, срока и полноценности первичной хирургической обработки поврежденного органа.

Частыми осложнениями тупой травмы носа становятся *гематома* и *абсцесс перегородки носа*.

Последствием травматического повреждения носа и околоносовых пазух, а также вторичного воспалительного процесса могут быть *синехии*, *неправильные сращения* костных фрагментов, *сужение носовых ходов*, обусловленное смещением латеральной костной стенки или рубцами; возможно *полное заращение носовых ходов*.

Проникающие ранения носа и околоносовых пазух могут сопровождаться *внутричерепными* и *орбитальными осложнениями*.

Поверхностные и более глубокие кровотечения с накоплением в поврежденных околоносовых пазухах кровянистого, а затем кровянисто-гнойного и гнояного содержимого наряду с хирургической травмой, превышением срока оставления тампонов приводят к нарушению аэрации и оттока содержимого околоносовых пазух с развитием *посттравматических синуситов*. Кроме того, в результате грубого повреждения костных образований может развиваться *травматический остеомиелит*.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Распространенность. Инородные тела полости носа встречаются преимущественно у детей младшего возраста (до 5—7 лет).

Этиология. Во время игры дети засовывают в нос себе и сверстникам разные предметы. Иногда инородные тела попадают в нос при его травме или при рвоте через носоглотку. Исключительно редко в полости носа обнаруживаются ретенированные зубы в результате нарушения их развития. У старших детей иногда в носу выявляются небольшие тампоны, оставленные после остановки носового кровотечения. Попадание инородных тел в полость носа возможно при проникающих ранениях лица. В хоаны инородное тело может проникнуть при неумелых попытках его удаления из полости носа.

Классификация. Инородные тела носа чрезвычайно разнообразны по форме, величине и характеру.

Органические (кусочки пищи, фруктов, овощей, семена злаковых растений, косточки плодов, куски бумаги, спички и др.).

Живые инородные тела (насешные, пиявки, глисты, личинки).

Неорганические (мелкие пуговицы, бусины, камни; части пластмассовых игрушек; куски поролона, губки, бумаги, ваты).

Металлические (монеты, кнопки, значки, шурупы, пуговицы, булавки, иголки, гвозди, осколки огнестрельных снарядов и др.).

Рентгеноконтрастные и неконтрастные.

Клиническая характеристика. Инородные тела большей частью локализируются в общем носовом ходе, но могут быть в нижнем или среднем носовом ходе, в преддверии носа и глубоко в задних отделах полости носа, в области хоан.

Основным, подчас единственным признаком инородного тела носовой полости является односторонняя заложенность носа.

При длительном пребывании инородных тел появляются гнойные выделения с примесью крови, резкий гнилостный запах из соответствующей половины носа, особенно при разлагающихся органических инородных телах, раздражение кожи в области входа в нос.

Первоначальные реакции на попадание инородного тела (чиханье, слезотечение, односторонние водянистые выделения), как правило, быстро исчезают.

Длительное пребывание в полости носа инородного тела приводит к формированию ринолитов (носовых камней) в результате отложения фосфата и карбоната кальция с развитием реактивного воспаления слизистой оболочки и образованием кровоточащей грануляционной ткани. Развивается риносинусит, в редких случаях остеомиелит.

Неудачные попытки удаления инородного тела сопровождаются травмой слизистой оболочки, кровотечением, продвижением инородного тела в более глубокие отделы полости носа, в носоглотку, откуда оно может попасть в дыхательные пути и пищевод.

Диагностика основывается на данных анамнеза, эндоскопии, при необходимости рентгенографии полости носа. Для выявления контрастных инородных тел проводится простая рентгенография, при подозрении на органическое инородное тело — с контрастным веществом. Рентгенография позволяет установить не только присутствие инородного тела, но и его характер и локализацию (рис. 3.10).

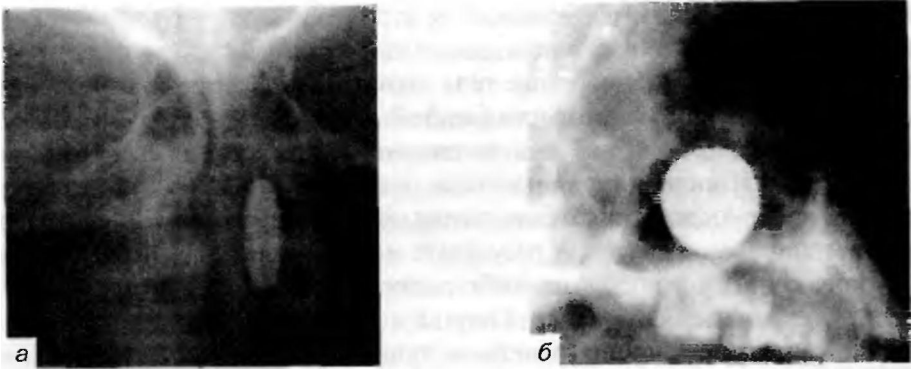


Рис. 3.10. Иностранное тело (монета) левой половины носа. Рентгенограммы в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

Выявление инородного тела у детей затрудняется отсутствием анамнестических данных, так как инородные тела попадают в нос часто в отсутствие взрослых. Боясь наказания, дети часто скрывают это от родителей, а в последующем забывают, и только при развитии заболевания выясняются все его обстоятельства.

Длительный односторонний гнойный процесс в полости носа у ребенка всегда должен настораживать врачей в плане инородного тела.

Самым достоверным методом диагностики остается передняя и задняя риноскопия, а также фиброриноскопия при расположении инородного тела в задних отделах полости носа. Слизистую оболочку полости носа в таких случаях предварительно тщательно анемизируют раствором адреналина для уменьшения отека.

Если и после этого инородное тело не удастся обнаружить, осторожно зондируют подозрительное место пуговчатым зондом после местной анестезии, что дает положительный результат только при твердых инородных телах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют с заболеваниями околоносовых пазух, дифтерией носа и новообразованиями.

Лечение. Инородные тела носа удаляют амбулаторно, при осложнениях больных госпитализируют.

Самый простой и доступный способ — высморкать нос (особенно при не больших размерах инородного тела) после закапывания сосудосуживающей] раствора.

Если инородное тело не выделилось, его извлекают под местной анестезией с помощью тупого крючка, который под контролем зрения заводят сверху за инородное тело и выводят скользящим движением по дну полости носа.

В трудных случаях эта операция проводится под наркозом, особенно после многократных безуспешных попыток, при крупных вклинившихся или остро конечных инородных телах, а также у детей с невротическими реакциями.

В связи с возможностью смещения инородного тела в глубокие отделы носа носоглотку и дыхательные пути **запрещается удалять округлые инородные ты из носа щипцами или пинцетом.** Это не относится к инородным телам друго] формы (куски бумаги, резины, спички).

Ринолит удаляют таким же способом. Крупный ринолит предварительнс дробят щипцами в носовой полости.

ОЖОГИ И ОТМОРОЖЕНИЯ

Этиология. Термические повреждения:

- *ожоги* слизистой оболочки полости носа возникают вследствие вдыхания раскаленных паров и газов;

- *отморожения* возникают вследствие воздействия низкой температуры.

Химические повреждения полости носа у детей встречаются нередко, происходят случайно при неправильном хранении концентрированных щелочей и кислот. Иногда родители вместо сосудосуживающих капель по ошибке закапывают детям в нос раствор пергидроля, нашатырного спирта, уксусной кислоты.

Лучевые ожоги.

Электрические ожоги.

Классификация. Выделяют I—IV степени поражения полости носа при *термических ожогах*:

- эритема;
- образование пузырей на фоне эритемы;
- некроз слизистой оболочки ^частичным поражением росткового слоя;
- распространение некроза за пределы слизистой оболочки на различную глубину.

Отморожения также бывают 4 степеней:

- цианоз кожи наружного носа и слизистой оболочки;
- отек с образованием пузырей;
- некроз кожи и подкожной клетчатки;
- некроз хряща.

Клиническая характеристика. При осмотре обнаруживаются гематомы, инфильтраты, дефекты и баллотирующие участки отслоенной слизистой оболочки и фибрина.

Одновременно возникает ожоговая реакция слизистой оболочки задней стенки глотки с саливацией, дисфагией, болью, а также рефлекторные и резорбтивные общетоксические явления.

Лечение. При ожогах и отморожениях проводится комплексное лечение в условиях стационара, оно включает противоотечную, дезинтоксикационную, противовоспалительную и местную терапию.

При химических ожогах лечение заключается в срочной нейтрализации химического вещества закапыванием в нос соответствующих растворов, в проведении общей детоксицирующей и симптоматической терапии и мероприятий по предупреждению формирования рубцовых сужений и сращений.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА

НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Этиология. Частые носовые кровотечения и повышенная кровоточивость слизистой оболочки у детей обусловлены особенностями кровоснабжения, строения слизистой оболочки полости носа, поверхностным расположением сосудов.

Наиболее частым местом (80% случаев) носового кровотечения является сеть мелких кровеносных сосудов в передненижнем хрящевом отделе перегородки носа (точка Киссельбаха), образованная ветвями носонезной артерии, ее анастомозами и мощной венозной сетью расширенных сосудов; все артерии, снабжающие этот участок кровью, переходят здесь в венозную сеть. Частые кровотечения в этой области обусловлены кавернозной тканью со слабо развитой мускулатурой, плотным прикреплением, более тонкой и менее растяжимой в этом отделе слизистой оболочкой.

Общие причины носовых кровотечений обусловлены заболеваниями органов и систем организма:

- инфекционные заболевания с гипертермией и интоксикацией (грипп, корь, скарлатина, дифтерия, тиф и др.);
- болезни системы кроветворения (острые и хронические лейкозы, геморрагические диатезы, иммунные гемопатии);
- тяжелая анемия и септические состояния;
- декомпенсированные состояния при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, печени и **легких**:
 - гипо- и авитаминозы;
 - болезнь Рандю—Ослера с геморрагическим ангиоматозом и массивными кровотечениями из легкоранимых множественных телеангиэктазий слизистой оболочки полости носа вследствие врожденной неполноценности мезенхимы;
 - гипертензия или резкое падение давления;
 - общее перегревание;
 - физическое напряжение, напряженный кашель;
 - долгое пребывание на солнце;
 - применение антикоагулянтов, особенно при почечной недостаточности на фоне выраженного нарушения периферического кровообращения;
 - перелом основания черепа в передней области черепной ямки (сопровождается сильным носовым кровотечением и ликвореей);
 - нарушение менструального цикла у девочек (викарное носовое кровотечение);
 - возможность выделения через нос крови при кровотечениях из пищевода, желудка и нижних отделов дыхательных путей.

Среди **местных причин** имеют значение различные экзо- и эндогенные факторы:

- травмы носа при ударе, падении;
- хирургические вмешательства;
- дурная привычка ковырять в носу;
- инородные тела полости носа (в момент внедрения в слизистую оболочку и в результате длительного их пребывания с раздражением слизистой оболочки и ростом кровоточащих грануляций);
- опухоли, особенно сосудистые доброкачественные (гемангиомы, ангиофибромы, кровоточащий полип носовой перегородки) и злокачественные (рак, саркома);
- острый ринит;
- хронический атрофический ринит;
- искривление перегородки носа;

- дифтерийные и туберкулезные язвы;
- химические, термические, лучевые и электрические ожоги полости носа.

Классификация. Различают кровотечения:

первичные, обусловленные местными процессами, и *симптоматические*, связанные с общими причинами (наследственные, врожденные или приобретенные нарушения гемостаза и системные заболевания);

явные и скрытые (кровотечения из задних отделов носа, при которых кровь через хоаны стекает по задней стенке глотки и заглатывается, реже аспирируется).

Клиническая характеристика. Отмечают геморрагические выделения из одной или обеих половин носа, стекание крови по задней стенке глотки.

Возможна кровавая рвота или примесь крови в мокроте при кашле на фоне общей слабости, падения пульса и артериального давления, обморочного состояния при скрытых кровотечениях.

Интенсивность носового кровотечения бывает различной: от незначительного до профузного, угрожающего жизни ребенка. Дети плохо переносят кровопотерю. Потеря 50 мл крови у новорожденного по последствиям и влиянию на гемодинамику равнозначна потере 1 л крови у взрослого.

Диагностика. При носовом кровотечении диагноз ставится без особых трудностей. Дети очень чувствительны к потере крови, поэтому часто повторяющиеся даже незначительные выделения крови из носа требуют тщательного обследования ребенка и соответствующего лечения.

Лечение. При носовых кровотечениях необходимо оказание неотложной помощи, при этом степень кровопотери оценивается по общему состоянию и 3 критериям: пульсу, артериальному давлению и гематокриту.

Уровень гемоглобина может быть завышен вследствие сгущения крови при массивных кровотечениях.

Кровотечение *из переднего отдела перегородки носа* останавливается сравнительно легко и просто.

После введения в полость носа ватного тампона чаще с перекисью водорода крыло носа прижимают к перегородке. Предварительно ребенку необходимо придать сидячее положение для предотвращения прилива крови к голове, отсосать из полости носа геморрагические сгустки, закапать сосудосуживающие капли. На переносицу и лоб накладывают холодные примочки и лед.

При *более упорном кровотечении* проводят ряд мероприятий: прижигают кровоточащую зону хромовой, трихлоруксусной кислотой, 3—5% раствором нитрата серебра инфильтрируют мягкие ткани носовой перегородки 0,5% раствором новокаина. Хороший эффект дают криодеструкция, ультразвуковая дезинтеграция и гальваноакустика. **Прижигание или физическое гемостатическое воздействие на кровоточащий отдел перегородки носа с обеих сторон производят на разных уровнях для предупреждения ее перфорации.**

Для остановки кровотечения в полость носа также вводят гемостатическую губку, тампоны с 1% раствором феракрила, эпислон-аминокапроновой кислоты, консервированный амнион, сухой тромбин.

Одним из эффективных методов является отслойка слизистой оболочки и надхрящницы в области кровоточащего участка с целью запустевания сосудов и рубцевания.

Одновременно принимают меры общего воздействия, назначают средства, повышающие свертываемость крови: дают хлорид кальция и аскорбиновую кислоту внутрь, вводят викасол внутримышечно, хлорид кальция, глюконат кальция, гемофобин, эpsilon-аминокапроновую кислоту внутривенно. В тяжелых случаях производится переливание крови, тромбоцитной массы, гемодеза, реополиглокина. Экстракты печени применяют в виде гепатокрина или камполона (2,0 мл 1 раз внутримышечно). Экстракт селезенки также повышает свертываемость крови и увеличивает число тромбоцитов.

Значительно большую опасность для здоровья и даже жизни больного представляют кровотечения из средних и задних отделов полости носа, из ветвей этмоидальной и носонейной артерии и вены. В этой ситуации при безуспешности перечисленных общих и местных методов гемостаза производят тампонаду носа (переднюю или заднюю).

Передняя тампонада носа производится при кровотечении из передних отделов носа. Стерильный марлевый тампон, пропитанный гемостатическим составом, укладывают слоями снизу вверх на всем протяжении полости носа между носовыми раковинами «-перегородкой носа. Тампон удаляют через 24—48 ч после пропитывания его изотоническим раствором хлорида натрия или 3% раствором перекиси водорода, чтобы уменьшить травму слизистой оболочки полости носа и избежать повторного кровотечения. Тампон, оставленный в носу на более длительный срок, может привести к развитию синусита или отита. При необходимости оставления тампона в полости носа на более продолжительное время его нужно пропитать раствором антибиотика или повторить переднюю тампонаду с введением нового стерильного тампона.

При сильном кровотечении из задних отделов носа и носоглотки производится **задняя тампонада носа**. Подготавливают марлевый тампон с тремя нитями соответственно размеру носоглотки, равный примерно двум ногтевым фалангам большого пальца руки ребенка. Марлевый тампон вводят в носоглотку через полость рта. Предварительно в носоглотку по нижнему носовому ходу проводят тонкий эластический катетер. Когда конец катетера выходит в ротовую часть глотки, его захватывают корнцангом или зажимом Кохера, выводят через рот и двумя толстыми шелковыми нитями фиксируют к нему носоглоточный тампон. Затем катетер выводят обратно через нос, при помощи указательного пальца проводят за мягкое небо тампон и плотно фиксируют его в хоане.

Выходящий изо рта конец нити фиксируют липким пластырем к щеке (рис. 3.11).

Задняя тампонада носа сочетается с передней, над тампонами укрепляют марлевый валик, над которым связывают две нити, чтобы носоглоточный тампон не опустился книзу в ротоглотку. Тампон не следует оставлять в носоглотке более 1—2 сут в связи с опасностью распространения инфекции через слуховую трубу в среднее ухо с развитием отита, а также через решетчатую пластинку в переднюю черепную ямку. Из носоглотки тампон удаляют с помощью конца нити, выходящей в полость рта, после удаления переднего тампона.

Следует иметь в виду, что спонтанные носовые кровотечения у больных с гипертонической болезнью относятся к гиперкоагуляционным, обусловленным коагулопатией потребления из-за повышения антикоагуляционной активности крови и лизиса рыхлых сгустков, снижения резистентности сосудов,

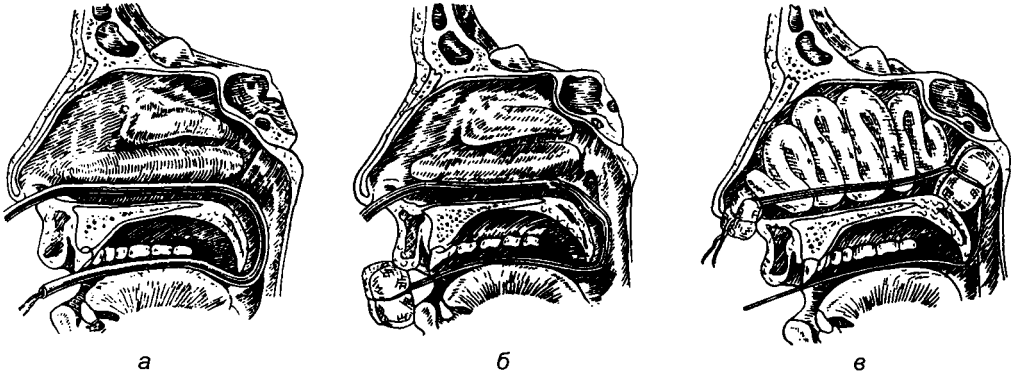


Рис. 3.11. Этапы задней тампонады носа.

а - проведение катетера через нижний носовой ход в ротовую часть глотки; б - фиксация носоглоточного тампона к катетеру; в - плотная фиксация тампона в носоглотке.

нарушения функции тромбоцитов, образования комплексных соединений гепарина. В связи с этим при остановке у них носовых кровотечений в комплексной терапии используют гипокоагуляционные средства под контролем тромбоэластограммы (антикоагулянты непрямого действия — дикумарин, нитрофарсин, фенилин).

При повторных упорных кровотечениях из решетчатых артерий для их остановки используют также коагуляцию ветвей решетчатой артерии со стороны глазницы после отслойки надкостницы ее медиальной стенки.

При безуспешности общих и местных гемостатических мероприятий при интенсивных, угрожающих жизни кровотечениях производят перевязку наружных сонных артерий.

ГЕМАТОМА И АБСЦЕСС ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

Этиология. Наиболее частая причина *гематомы носовой перегородки* — травма ее хряща без смещения и разрыва слизистой оболочки при ударе по носу или падении на нос, при котором происходит кровоизлияние между четырехугольным хрящом и надхрящницей.

Из других, более редких причин следует указать инфекционные заболевания (грипп, корь, скарлатина, рожа); гемопатии (капилляротоксикоз, гемофилия, тромбоцитопения), сопровождающиеся геморрагическим синдромом.

Гематома очень быстро инфицируется, являясь благоприятной средой для постоянно вегетирующих в полости носа микроорганизмов, в результате чего формируется *абсцесс перегородки носа*. Реже абсцесс носовой перегородки бывает травматическим, возникает вследствие заноса инфекции при ковырянии пальцем в носу.

Абсцесс может развиваться и без гематомы — при абсцедирующем фурункуле преддверия носа, — и метастатическим путем в результате гематогенного распространения инфекции у детей грудного и раннего возраста при септических состояниях.



Рис. 3.13. Западение спинки носа после абсцесса перегородки носа, осложненного хондроперихондритом и расплавлением четырехугольного хряща.

В редких случаях абсцесс возникает как осложнение инфекционных заболеваний (грипп, ангина, корь, скарлатина) или в результате распространения гнойного процесса на перегородку со стороны кариозных передних верхних резцов при их периостите. *Одонтогенный абсцесс перегородки носа отличается чрезвычайной тяжестью течения с развитием осложнений.*

Клиническая характеристика. При *гематоме перегородки носа* появляются быстро прогрессирующее затруднение носового дыхания и припухлость с обеих сторон передней части носовой перегородки темно-багрового цвета, мягкой консистенции.

Клинически формирование *абсцесса перегородки носа* сопровождается следующими симптомами: явления интоксикации, головная боль, боль в области носа, повышение температуры до фебрильных цифр, чувство разбитости; резкое затруднение носового

дыхания, деформация наружного носа в результате отека и инфильтрации мягких тканей; гиперемия кожи, пастозность век, резкая болезненность при пальпации кончика носа.

При поднятии кончика носа вверх и при передней риноскопии по обеим сторонам перегородки видны покрытые гиперемизированной слизистой оболочкой флюктуирующие инфильтраты, закрывающие просвет носовых ходов (рис. 3.12, см. цветную вклейку). Кроме функциональных расстройств, абсцесс перегородки носа довольно быстро вызывает хондроперихондрит четырехугольного хряща с последующим его расплавлением, деформацией и выраженным западением хрящевого отдела спинки носа (рис. 3.13).

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, общего состояния больного, осмотра наружного носа, риноскопических данных. В сомнительных случаях производят пункцию и отсасывание кровянистого содержимого.

Дифференциальная диагностика. Гематому дифференцируют с абсцессом перегородки носа с помощью пробной пункции.

Лечение. Гематому перегородки носа часто удается ликвидировать без ее вскрытия путем повторного пунктирования и отсасывания содержимого с помощью тугий тампонадой полости носа. При обширных гематомах перегородки носа показано вскрытие с удалением сгустков крови.

При абсцессе перегородки носа необходимо срочное хирургическое вмешательство. Производится эндоназальное широкое вскрытие абсцесса с обеих сторон на разных уровнях, чтобы не образовалась стойкая перфорация в случае расплавления хряща. В полость абсцесса вводят турунды с гипертоническим раствором, которые меняют 2—3 раза в день.

При затянувшихся абсцессах, признаках перихондрита четырехугольного хряща из полости абсцесса удаляют грануляции, секвестры расплавленной хряща, полость абсцесса промывают раствором антибиотика с учетом состава микрофлоры и ее чувствительности.

В особо тяжелых случаях, если причиной формирования абсцесса является высокопатогенный стафилококк, показано местное применение антистафилококковой плазмы.

Во всех случаях обязательно внутримышечное введение антибиотиков в достаточных возрастных дозах, при тяжелом общем состоянии показана дезинтоксикационная терапия.

При выраженном западении спинки носа в последующем производят пластическую операцию с введением имплантатов в мягкие ткани спинки носа со стороны кончика носа.

Осложнения. При несвоевременной диагностике абсцесса перегородки носа имеется опасность развития тяжелых внутричерепных осложнений: при гематогенном, лимфогенном и перинеуральном путях инфицирования — менингита, тромбоза кавернозного синуса, абсцесса мозга, а у детей раннего возраста — сепсиса с метастазами в различные органы.

ИСКРИВЛЕНИЕ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

Изменение положения носовой перегородки играет большую роль в развитии патологии носа у детей.

Этиология и патогенез. Врожденное искривление обусловлено преимущественно следующими причинами:

различными генетическими синдромами с деформацией лицевых костей, с теми или иными особенностями строения и развития формирующих перегородку эмбриональных закладок и несоответствием роста перегородки носа и сопряженных анатомических образований в эмбриональном периоде, а также вследствие нарушенного роста и давления верхней челюсти;

девиацией перегородки носа во время прохождения головки через родовые пути, при лицевом предлежании плода, при различных акушерских пособиях (наложение щипцов или ручное пособие). Возможна деформация перегородки во внутриутробном периоде и во время родов.

При рождении выступающие части черепа (теменные и скуловые кости) испытывают большое давление. Компрессионная сила передается косо вниз на верхнюю челюсть и лицевые кости, прижимая их одну к другой. Это давление передается на дугу твердого неба, вызывая ее изгиб в краниальном направлении (дно носа приподнимается). Уменьшается пространство, занимаемое перегородкой. Перегородка деформируется и приобретает С- или Б-образную форму.

В более старшем возрасте иногда наблюдается неравномерный рост костного и хрящевого скелета, вызывающий деформацию перегородки носа.

В самой передней нижней части перегородки у детей находится рудиментарный хрящ Гушке, гипертрофия которого уже при рождении в 16% случаев приводит к появлению шипов или бугров. *Искривление, обусловленное указанными факторами, считают физиологическим.*

Значительно чаще у детей наблюдаются травматические и компенсаторные искривления перегородки носа.

Травматические деформации возникают в результате бытовой и хирургической травмы.

В отличие от взрослых у детей даже небольшие смещения перегородки носа при травме, проходящие почти незаметно, в последующем приводят к резким ее искривлениям в связи со смещением зон роста по краям четырехугольного хряща на фоне продолжающегося интенсивного формирования лицевых костей. Прогрессирующему травматическому искривлению перегородки носа у детей в значительной степени способствует неправильное сопоставление костных фрагментов при репозиции костей носа и возникающие после травмы рубцовые сращения в полости носа.

Компенсаторное искривление перегородки носа у детей возникает при резко выраженной гипергезии или воспалительной гипертрофии носовых раковин в результате избыточной активизации зон роста на стороне, где давление на них меньше.

Классификация. Искривления перегородки носа подразделяются следующим образом: врожденное и приобретенное; одно- и двустороннее; искривление разнообразной формы.

Деформация носовой перегородки чаще отмечается в хрящевом и одновременно в костном отделах, сочетается с утолщением перегородки и с различными образованиями в виде гребней или шипов.

Клиническая характеристика. Резкое нарушение носового дыхания вызывает в растущем организме ряд серьезных общих изменений, ведущих к замедлению роста, отставанию физического и психического развития. Отмечаются частые бронхиты и пневмонии; вследствие понижения газообмена в легких уменьшается щелочной резерв крови с развитием гипоксемии и гиперкапнии.

У большинства детей формируется аденоидный тип лица в связи с нарушением формирования лицевых костей, особенно альвеолярного отростка верхней челюсти и твердого неба.

Рецидивирующие и хронические синуситы обусловлены нарушением аэрации околоносовых пазух с затруднением оттока секрета из них на стороне искривления перегородки носа.

На стороне искривления возможно нарушение проходимости слуховой трубы с понижением слуха и развитием рецидивирующего или хронического среднего отита.

Одновременно нарушается общее состояние детей. При этом можно определять недомогание, бледность кожных покровов, повышенную утомляемость, головную боль, похудание, гипотрофия разной степени, психоневрологические и рефлекторные расстройства (неврозы, эпилептиформные припадки, бронхиальная астма, ночное недержание мочи, навязчивый кашель, многократная чиханье, спазм голосовой щели), особенно когда искривленная часть перегородки соприкасается со слизистой оболочкой носовых раковин и раздражает чувствительные окончания тройничного нерва.

Истончение слизистой оболочки в месте наибольшего искривления может вызвать носовое кровотечение.

Местные и общие нарушения в организме ребенка зависят от длительности заболевания и выраженности затруднения носового дыхания.

Искривлению перегородки носа обычно сопутствует гипертрофия носовых раковин на ее вогнутой стороне. В ряде случаев средняя носовая раковина в искривленная перегородка носа плотно соприкасаются друг с другом, полно-

стью закрывая обонятельную щель, что вызывает гипосмию или аносмию на стороне сужения полости носа. У некоторых пациентов обоняние нарушается с двух сторон. Нарушению обоняния у таких больных способствует также присоединение воспалительного процесса в слизистой оболочке полости носа.

Лечение. Проводят хирургическое лечение, но не при всяком искривлении перегородки носа необходима операция.

Показаниями к операции являются резкое нарушение носового дыхания; психоневротические и рефлекторные расстройства, энурез, эпилептиформные припадки, бронхиальная астма; прогрессирующее нарастание деформации перегородки и спинки носа в период интенсивного формирования лицевого скелета вследствие смещения зон роста; нарушение обоняния на стороне искривления перегородки носа; рецидивирующие и хронические ларинготрахеобронхиты и пневмонии; рецидивирующие и хронические синуситы; звукопроводящая тугоухость, секреторные, рецидивирующие и хронические отиты на стороне искривления перегородки носа; нарушение формирования речи.

Для восстановления носового дыхания резецируется лишь та часть перегородки носа, которая суживает просвет носовых ходов (рис. 3.14, см. цветную вклейку).

Подслизистая резекция перегородки носа по Ж. Киллиану производится следующим образом.

Под местной анестезией или под наркозом после вертикального разреза на стороне выстояния искривленной части перегородки носа, отступив приблизительно на 1 см от переднего края четырехугольного хряща, тупым и острым путями отпаровывают слизистую оболочку с надхрящницей несколько выше разреза.

Перерезают обнаженный хрящ до надхрящницы противоположной стороны так, чтобы не поранить ее и слизистую оболочку во избежание последующего дефекта перегородки носа.

Последовательно щадяще резецируют обнаженный скелет перегородки между браншами носового зеркала, искривленную хрящевую часть удаляют с помощью специального вращающегося ножа Баленджера, обязательно с сохранением под спинкой носа хрящевого каркаса шириной 0,5—1 см во избежание ее западения.

Долотом удаляют деформированные костные сегменты перегородки носа.

Слизисто-надхрящничные лоскуты сближают между собой, укладывают на место и фиксируют с помощью передней тампонады носа на 1—2 сут.

В последующие дни проводят рыхлую переднюю тампонаду с различными эмульсиями и мазями.

Из-за опасения нарушения развития лицевых костей операцию обычно производят больному в возрасте 12—18 лет и в более старшем возрасте. Однако по показаниям, при резком искривлении перегородки с нарушением дыхательной и обонятельной функций носа операцию можно выполнить и в более раннем возрасте начиная с 5—6 лет. У детей младшего возраста ее производят под наркозом, она должна быть максимально щадящей. Восстановление носового дыхания в этих случаях служит профилактикой патологических состояний, непосредственно связанных с нарушением носового дыхания.

Консервативная резекция носовой перегородки по В.И. Воячку заключается в ее частичном удалении или рассечении на несколько фрагментов для большей

податливости с последующей тампонадой носа и фиксацией перегородки в нужном положении.

Осложнения после операции возникают редко; это ангина, острый средний отит, перфорация перегородки носа, острый синусит и др.

АТРЕЗИИ ПОЛОСТИ НОСА

Этиология. У детей младшего возраста атрезии чаще бывают *врожденными* и обусловлены дизэмбриогенезом лицевых костей, проявляются как самостоятельная аномалия носа или как компонент генетического синдрома. У детей старшего возраста они обычно бывают *приобретенными*, преимущественно травматического генеза и обусловлены бытовыми травмами (механическими или термическими), хирургическими вмешательствами (тампонада носа, продленная назотрахеальная интубация, подслизистая резекция перегородки носа, гальванокаустика или ультразвуковая дезинтеграция носовых раковин, удаление новообразований полости носа), язвенными процессами при острых и хронических воспалительных заболеваниях (дифтерия, рожа, абсцесс перегородки носа, волчанка, туберкулез, инфекционные гранулемы).

Классификация. По степени распространения атрезии бывают *полными*, когда они целиком закрывают просвет носовой полости, и *частичными*. По структуре они бывают *костными, хрящевыми и соединительнотканными*.

Лечение. Проводят хирургическое лечение, заключающееся в удалении рубцовой или костной ткани с последующим длительным формированием просвета полости носа дренажными термопластическими трубками.

СИНЕХИИ

Синехии представляют собой тонкие соединительнотканые перемычки между противоположными образованиями полости носа.

Этиология и патогенез. Возникают при тех же обстоятельствах, что и приобретенные атрезии. Лишенные эпителия участки слизистой оболочки срастаются между собой в результате организации экссудата.

Классификация. Синехии бывают исключительно приобретенными.

Клиническая характеристика. Между элементами полости носа существуют рубцовые перемычки.

Лечение. Иссечение или ультразвуковая дезинтеграция Рубцовых перемычек с последующей тампонадой и формированием просвета носовой полости дренажными термопластическими трубками.

ИЗЪЯЗВЛЕНИЕ И ПЕРФОРАЦИЯ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Этиология и патогенез. В зависимости от этиологического фактора изъязвления носовой перегородки имеют различную локализацию.

Передние отделы перегородки носа поражаются при переднем сухом рините, когда дети систематически ковыряют в носу пальцем.

Инфицирование ссадин приводит к образованию ограниченной язвы, которая при такой же язве с другой стороны приводит к формированию перфорации в хрящевой части перегородки носа; вследствие развития локального хондропери-хондрита четырехугольного хряща диаметр перфорации достигает 1 см и более.

Перфорации перегородки носа значительного размера формируются после подслизистой резекции, если при выделении искривленной части перегородки травмируются надхрящница и слизистая оболочка противоположной стороны.

Клиническая характеристика. При небольшой перфорации перегородки носа отмечается свистящий звук в полости носа при ходьбе или беге в результате форсированного движения воздуха через перфорационное отверстие.

Дифференциальная диагностика. Эту патологию дифференцируют у детей с *туберкулезной язвой*, которая имеет фестончатую форму с бледными грануляциями по краям; у взрослых — с *сифилитической гуммой*, поражающей главным образом костную часть перегородки носа.

Лечение. Попытки пластического закрытия перфорации перегородки носа часто бывают неудачными из-за отторжения имплантата. Для ликвидации свиста в носу иногда расширяют перфорационное отверстие.

ОСТРЫЙ РИНИТ

Распространенность. Одно из самых частых заболеваний в детском возрасте.

Этиология. Острый ринит может быть *самостоятельным* заболеванием вирусной и бактериальной этиологии или *симптомом* различных инфекционных заболеваний (грипп, аденовирусная инфекция, парагрипп, менингококковая инфекция, корь, скарлатина, дифтерия).

Возбудители заболевания — преимущественно кокковая микрофлора (стрептококк, стафилококк, пневмококк, палочка Фридендера) и фильтрующиеся вирусы (гриппа А, В, С, парагриппа, аденовирусы, респираторно-синтициальные вирусы, риновирусы, вирусы Коксаки и ЕСНО — энтероцитопатогенный человеческий вирус).

Среди предрасполагающих факторов, снижающих защитные функции слизистой оболочки носа, имеют значение охлаждение, резкие колебания температуры, загрязненный воздух, снижение иммунологических реакций, аллергический фон, аденоиды, гипертрофический ринит, латентно протекающий синусит.

Клиническая характеристика. Острый ринит поражает обе половины носа. В развитии воспалительных локальных изменений слизистой оболочки полости носа выделяют 3 стадии:

- **стадия раздражения:** сухость и заложенность носа, набухлость и гиперемия слизистой оболочки, особенно в области носовых раковин;
- **серьезная стадия:** резкое нарушение носового дыхания, обильные слизистые выделения из носа, чиханье, слезотечение, конъюнктивит;
- **стадия слизисто-гнойных выделений характеризуется улучшением носового дыхания;** слизисто-гнойные выделения постепенно уменьшаются, выздоровление наступает через 7—8 дней.

При микроскопическом исследовании определяются мелкоклеточная инфильтрация в эпителиальном и подслизистом слое, расширение кровеносных сосудов, отторжение эпителия.

Заболевание развивается остро, проявляется ознобом, недомоганием, головной болью, чиханьем и навязчивым кашлем, понижением обоняния, изменением вкуса и тембра голоса, гнусавостью, снижением слуха, слезотечением и конъюнктивитом.

При пальпации может быть локальная болезненность в области лба и переносицы.

Острый ринит у детей старшего возраста протекает почти так же, как у взрослых. У детей грудного возраста острый ринит — тяжелое заболевание с преобладанием общих симптомов и частым развитием осложнений. Чем младше ребенок, тем тяжелее протекает острый ринит.

Вследствие узости и малого вертикального *размера носовой полости* у новорожденных и детей раннего возраста даже небольшая набухлость слизистой оболочки вызывает затруднение или прекращение носового дыхания. Дыхание ребенка в этих случаях определяется как «летучее»: дети дышат часто и поверхностно, но крылья носа не раздуваются, как при пневмонии.

В связи с этим сосание резко затрудняется и даже становится невозможным, нарушается сон, ребенок становится беспокойным, худеет, присоединяется парентеральная диспепсия (рвота, жидкий стул), повышается температура.

Ротовое дыхание приводит к аэрофагии с метеоризмом и еще большим затруднением дыхания, нарушением общего состояния ребенка.

При значительном сужении просвета носовых ходов ребенок откидывает голову назад, чтобы было легче дышать — *ложный опистотонус* с напряжением переднего (большого) родничка, возможны судороги.

В связи с выраженной генерализацией любого воспаления у грудных детей воспалительный процесс не может локализоваться в полости носа: *острый ринит у них обычно сопровождается фарингитом и определяется как острый ринофарингит*. При этом на мягком небе определяются покрасневшие, выдающиеся вперед бугорки — закупоренные слизистые железки (*симптом Генперта*).

У грудных детей бывает так называемый *задний насморк*, обусловленный скоплением инфицированной слизи в задних отделах полости носа в связи с затруднением выделения ее в носоглотку из-за особенностей строения хоан. На задней стенке глотки видны полоски вязкой мокроты, спускающейся из носа. Отмечается гиперемия лимфоидных гранул задней стенки глотки. Определяются увеличенные затылочные и шейные лимфатические узлы.

Нередко ринофарингит осложняется трахеобронхитом, бронхопневмонией, отитом, стоматитом, этмоидитом, дакриоциститом, дерматитом преддверия носа и носогубной области, редко — заглоточным абсцессом.

Острый ринит при инфекционных заболеваниях имеет ряд особенностей, свойственных определенному виду инфекции.

Диагностика. Диагноз острого ринита ставят на основании данных анамнеза, жалоб больного или родителей, эпидемиологических данных и результатов риноскопии.

Лечение. *Комплексное лечение* включает симптоматическую, гипосенсибилизирующую, ингаляционную терапию, диуретические средства, иммунотерапию.

Местное лечение направлено на восстановление носового дыхания. В нос закапывают сосудосуживающие растворы с последующим высмаркиванием, а у детей грудного возраста — с отсасыванием из носа слизистых выделений при помощи маленького резинового баллончика и тонкой резиновой трубочки перед кормлением, а после кормления в нос закапывают раствор колларгола или протаргола.

Кожу преддверия носа и носогубной области обрабатывают индифферентной мазью.

Из сосудосуживающих растворов используют растворы нафтизина, галазолина, эфедрина, тизина, эмульсию санорина, раствор адреналина с антисептическими средствами, колларгол или протаргол, у детей старшего возраста — ментоловые капли. **У детей до 5 лет использование ментола в любых комбинациях противопоказано в связи с возможностью развития рефлекторного ларингоспазма.**

Растворы антибиотиков и инсуффляция порошка с антибиотиками не рекомендуются, так как они нарушают функцию мерцательного эпителия и приводят к сенсibilизации организма.

Одновременно проводят симптоматическое, общеукрепляющее лечение, применяют интерферон (лейкоцитарный, лимфобластный или иммунный) в виде капель в нос и в аэрозольных ингаляциях. Для ингаляционной терапии используют растворы новоимманина в разведении 1:10, 0,1% раствор хинозола на 20% растворе глюкозы, 0,1—0,2% раствор этония на изотоническом растворе хлорида натрия, 1% раствор хлорофиллипта в разведении 1:20.

Широко используется рефлекторная терапия (горячие ножные ванны, горчичники к икрам, сухая горчица в чулке к подошве), а также физиотерапия (эритемные дозы ультрафиолетовых лучей на подошвы ног, на лицо, СВЧ и инфраруж на область носа).

Профилактика состоит в систематическом закаливании, применении общеукрепляющих средств, своевременном устранении патологии носа и носоглотки (аденоиды, хронические риниты, искривление перегородки носа).

ПОРАЖЕНИЕ ПОЛОСТИ НОСА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Дифтерия полости носа

Патогенез. Дифтерия может быть изолированным заболеванием носа или сочетаться с поражением глотки при нисходящем и восходящем распространении инфекции. У новорожденных и детей младшего возраста чаще встречается изолированная форма с катаральным, катарально-язвенным и пленчатым воспалением.

Клиническая характеристика. Отмечаются признаки интоксикации, сонливость, слабость, апатия, отказ от еды, субфебрильная температура. Выявляются заложенность носа, сукровичные выделения из одной половины носа с развитием дерматита преддверия носа и носогубной области и регионарного лимфаденита.

При передней риноскопии определяются отечная слизистая оболочка, эрозии, язвочки, покрытые кровянистыми корками, серые пленки, преимущественно на перегородке носа и носовых раковинах, дифтерийные пленки в носоглотке.

Диагностика основывается на характерной клинической картине и выявлении коринебактерии дифтерии.

Лечение. Основное значение имеет внутримышечное введение противодифтерийной анитоксической сыворотки, анатоксина на фоне антибактериальной, ингаляционной и общеукрепляющей терапии. Для облегчения отхождения пленок используют содовые ингаляции. Местно применяют сосудосуживающие капли и индифферентные мази на кожу преддверия носа.

Профилактика включает профилактические прививки, строгую изоляцию больных и тщательную дезинфекцию помещения, одежды и посуды.

Поражение полости носа при кори

Клиническая характеристика — изменение слизистой оболочки полости носа появляется в продромальном периоде за 2—3 сут до высыпаний на коже одновременно с появлением энантемы на слизистой оболочке мягкого и твердого неба, сопровождается гиперемией, чиханьем, светобоязнью, слезотечением, конъюнктивитом.

Тяжелые формы кори сопровождаются носовым кровотечением, некрозом поверхностных слоев слизистой оболочки с последующим рубцеванием.

Насморк сопровождается ларинготрахеобронхитом и конъюнктивитом, нередко отитом и вовлечением в процесс околоносовых пазух.

Риноскопически видны резкая гиперемия, отечность слизистой оболочки, обильные жидкие и впоследствии вязкие слизистые выделения.

При крайне тяжелом течении заболевания возможно развитие глубоких некротических изменений околоносовых тканей с последующим значительным дефектом фрагментов лица (*коревая нома*).

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, риноскопии, выявления пятен Коплика—Филатова, выяснения эпидемиологической ситуации, одновременного развития ларинготрахеита и окончательно утверждают после появления сыпи.

Дифференциальная диагностика. В отличие от гриппа воспаление слизистой оболочки держится в течение всего заболевания и исчезает при появлении сыпи.

Лечение такое же, как при остром рините, одновременно применяют коревую сыворотку или гамма-глобулин.

Скарлатинозное поражение полости носа

Клиническая характеристика. Насморк с обильными выделениями и резкой головной болью. Риноскопически выявляется резко выраженная гиперемия (темно-красная слизистая оболочка), при поверхностном некрозе эпителия возможны фибринозно-некротические явления. Налеты при скарлатине тоньше и не располагаются сплошным массивом, как при дифтерии. Наблюдаются

гнойные и сукровичные выделения из носа, выраженное затруднение носового дыхания, раздражение кожи у входа в нос.

Поражается не только слизистая оболочка, но и костная основа раковин с последующим развитием выраженной атрофии и рубцов. Нередко отмечается распространение воспалительного процесса на околоносовые пазухи.

Диагностика. Установлению диагноза помогает выявление характерных для скарлатины признаков (сыпь, токсикоз, «малиновый язык» и бледная слизистая оболочка твердого неба).

Лечение. Ринит лечат как обычно, с применением антибиотиков широкого спектра действия. В тяжелых случаях в комплексную терапию включают поливалентную противострептококковую сыворотку.

Поражение полости носа при гриппе

Клиническая характеристика. Наблюдаются геморрагические выделения вплоть до обильного носового кровотечения, точечные кровоизлияния на слизистой оболочке, отторжение ее эпителия пластами. Заболеванию подвержены люди всех возрастов, но чаще болеют дети от 6 мес до 3 лет.

Характерные признаки:

- острое начало заболевания;
- тяжелое состояние, озноб, лихорадка;
- головная боль, боль в глазных яблоках;
- нарушение носового дыхания, обоняния, вкуса;
- навязчивый сухой кашель;
- конъюнктивит;
- у грудных детей — парентеральная диспепсия.

Воспаление слизистой оболочки полости носа начинается в самом начале болезни или через 12—24 ч после начала и распространяется на носоглотку, зев, гортань, трахею и бронхи. Переход воспаления на околоносовые пазухи сопровождается тяжелой невралгической болью, особенно в области лобных пазух.

Лечение. Больным гриппом назначают постельный режим и изолируют.

Наряду с общепринятыми методами лечения ринита назначают коагулянты, гипосенсибилизирующие средства, витамины, проводят дезинтоксикационную терапию.

В нос вводят поливалентную противогриппозную сыворотку, интерферон. Для предупреждения вторичных осложнений назначаются антибиотики.

Поражение полости носа при цереброспинальном менингите

Патогенез. Слизистая оболочка полости носа является входными воротами для инфекции.

Клиническая характеристика. Вызываемые менингококком изменения в полости носа обычно незначительны и неспецифичны. Возможно тяжелое поражение глаз.

Лечение. Проводят лечение насморка на фоне интенсивного лечения самого заболевания (спинномозговые пункции, менингококковая сыворотка, массивная антибактериальная, дезинтоксикационная и дегидратационная терапия).

Поражение полости носа при коклюше

Клиническая характеристика. Коклюш — болезнь преимущественно детей младшего возраста. При небольшой общей интоксикации тяжесть состояния и осложнения бывают обусловлены вторичной инфекцией.

Наблюдаются гиперемия и отечность слизистой оболочки полости носа различной интенсивности. При приступообразном кашле возможно возникновение кровоизлияний в слизистую оболочку носа и конъюнктиву глаза. Нередки спонтанные носовые кровотечения.

Лечение. Наряду с общепринятым лечением острого ринита обращают внимание на предупреждение травмирования слизистой оболочки полости носа и носоглотки при сильных кашлевых толчках (закапывание в нос ретинола ацетата в масле, закладывание в нос смягчающих мазей).

ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

ОСТРЫЙ СИНУСИТ

Синусит, или воспаление околоносовых пазух, представляет собой воспалительный процесс, распространяющийся на слизистую оболочку околоносовых пазух, подслизистый слой, а иногда на надкостницу и костные стенки.

Распространенность. В детском возрасте патология околоносовых пазух в структуре ЛОР-заболеваний занимает 2-е место и достигает 32%, наблюдается у детей всех возрастных групп начиная с первых месяцев жизни. Частота воспаления околоносовых пазух зависит от их анатомического развития у детей разного возраста.

Этиология и патогенез. Воспалительные заболевания околоносовых пазуху детей рассматриваются как полиэтиологическое заболевание всего организма.

Наиболее часто острый синусит возникает как следствие острого инфекционного заболевания: респираторно-вирусной инфекции, гриппа, кори, скарлатины и других заболеваний с активацией в дальнейшем вторичной микрофлоры (преимущественно высокопатогенный стафилококк, реже стрептококк и их ассоциации, смешанная вирусно-бактериальная инфекция, синегнойная и кишечная палочки, протей, энтерококк, диплококки Френкеля, пневмобациллы Фридендера).

Острый синусит возникает преимущественно под действием монофлоры или комбинации вирулентных микроорганизмов с сапрофитами. В результате широкого применения антибиотиков значительно изменились биологические свойства микроорганизмов, возникли формы, устойчивые к антибиотикам.

Если отсутствует рост микроорганизмов при посеве гноя из пазух, то возможны асептический воспалительный процесс, заболевания аллергической природы, вирусная инфекция, анаэробная микрофлора или агемолитические стрептококки, образующие Z-формы, не выявляющиеся на обычных питательных средах. При стафилококковой инфекции процесс в пазухах протекает особенно тяжело, нередко отмечаются тяжелые осложнения (орбитальные, внутричерепные, сепсис). Синуситы, вызванные кишечной, синегнойной п-

дочками и протеем, протекают менее тяжело, но бывают затяжными и чаще переходят в хроническую форму.

В околоносовые пазухи бактериальная и вирусная инфекция проникает чаще всего риногенным путем, из полости носа через естественные отверстия, особенно при чиханье, сильном сморкании, нырянии, когда повышается давление в полости носа. Имеет также значение гематогенный путь инфицирования.

У детей раннего возраста иногда развиваются стертые формы септического процесса с метастическими очагами в околоносовых пазухах.

Острый синусит может возникнуть при травме области носа и околоносовых пазух, инородном теле в полости носа, после хирургических вмешательств в носоглотке и полости носа с последующей длительной тампонадой.

Острые риносинуситы имеют определенную сезонность, чаще наблюдаются осенью, зимой и весной. Число больных резко возрастает в период вспышек гриппа. Летом число больных значительно уменьшается, но во время купального сезона возрастает в связи с переохлаждением при купании и особенно нырянии.

Анатомическая близость выводных устьев околоносовых пазух в средних и верхних носовых ходах может быть причиной так называемых затечных воспалений в результате распространения гноя из одной пазухи в другую.

Причиной развития острого гайморита может быть одонтогенное инфицирование пазухи со стороны 5—7-го верхних кариозных зубов с остеоитом альвеолярного отростка верхней челюсти, чаще от первого моляра. Корешки зубов (в раннем детском возрасте клык — «глазной зуб», а с 5—6 лет — второй премоляр и первый моляр) отделены от пазухи очень тонкой костной пластинкой, через которую микроорганизмы проникают в верхнечелюстную пазуху контактным путем.

В патогенезе острого синусита у детей имеют значение особенности реактивности детского организма, незрелость иммунитета, выраженность аллергических реакций, предрасполагающие факторы (повышенная проницаемость эпителиального, соединительнотканного, гематоэнцефалического барьеров; несовершенство многих органов, центральной нервной системы, слабость иммунных и ферментативных систем; наличие при рождении у детей только решетчатых и верхнечелюстных пазух; губчатое строение верхней челюсти; повышенная ранимость мерцательного эпителия верхних дыхательных путей (снижение барьерной функции).

В периоде новорожденное™ ведущими этиологическими факторами острого синусита являются сепсис (внутриутробный, пупочный, кожный), а также мастит, фурункулез у матери.

У детей более старшего возраста имеют значение патологические процессы в полости носа, создающие неблагоприятные условия для аэрации пазух и оттока секрета из них (аденоиды, искривления перегородки носа, инородные тела, гипертрофия носовых раковин).

Большую роль играет состояние реактивности детского организма, включая факторы неспецифической резистентности и иммунной защиты. Имеют значение врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния, физиологическое возрастное несовершенство иммунной системы, нарушение секреторной функции иммуноглобулина А и клеточных факторов иммунитета, обусловленных Т-клетками, а также состояние факторов, обуславливающих бактерицидность внешних секретов (лизоцим, концентрация интерферона, ин-

гибиторов лактоферрина, функции поглощения микро- и макрофагов). Дети с неблагоприятным преморбидным фоном имеют повышенный риск по синуситам и их осложнениям.

Классификация. **Острые синуситы** продолжаются от нескольких дней до 4–5 нед, **хронические** длятся месяцами и годами.

Односторонние и **двусторонние**.

Открытые (с оттоком отделяемого в полость носа) и **закрытые**, при которых нарушено сообщение пораженной пазухи с полостью носа (*мукоцеле* и *пиоцелё*).

С учетом вовлечения в процесс околоносовых пазух различают следующие виды.

Моносинусит — изолированное поражение одной околоносовой пазухи (у детей встречается редко).

Полисинусит — сочетанное, комбинированное воспаление двух (гаймороэтмоидит, фронттоэтмоидит) или всех пазух на одной стороне (*гемисинусит*), или всех околоносовых пазух (*пансинусит*).

С учетом характера воспаления выделяют следующие формы острого синусита: **катаральную** (серозную), **гнойную**, **геморрагическую** (при тяжелом течении вирусного заболевания и при болезнях крови), **некротическую** (при скарлатине и кори с разрушением лицевой стенки пазух — коревая нома).

По тяжести течения различают **неосложненные** (легкую и среднетяжелую) и **осложненные** (тяжелую и очень тяжелую) формы острого синусита.

Особенности возникновения и течения острых синуситов у детей. В отличие от взрослых, у детей чаще поражается решетчатая пазуха (до 80%), на втором месте по частоте поражения стоит верхнечелюстная пазуха. Преобладает сочетанное поражение этих пазух, что обусловлено общей костной стенкой, близким расположением выводяных устьев. Это благоприятствует распространению гнойного процесса.

Значительно реже с 6–7-летнего возраста по мере формирования пазухи развивается фронтит (поражение лобной пазухи).

Клиновидная пазуха и задние клетки решетчатого лабиринта вследствие своего позднего формирования у детей поражаются исключительно редко.

При переходе воспалительного процесса со слизистой оболочки на кость возникают осложнения в области лицевых стенок, глазницы, а также внутричерепные осложнения, обусловленные последовательностью формирования пазух и состоянием реактивности организма.

Основными особенностями синуситов у детей являются следующие.

Тяжелое течение с превалированием общих проявлений заболевания над местными у новорожденных, детей грудного и раннего возраста. Отчетливая связь синуситов с детскими инфекциями (корью, скарлатиной, респираторными заболеваниями, с аденоидами). Несоответствие тяжести поражения пазух стертой риноскопической картине на ранних этапах болезни, в связи с чем дети поступают в другие отделения стационаров (инфекционное, офтальмологическое, неврологическое, хирургическое, стоматологическое). Возможность бессимптомного латентного течения заболевания под видом поражения других органов (бронхолегочная, пищеварительная системы). Нередко острый синусит выявляется лишь при возникновении периостальных изменений наружных стенок околоносовых пазух, а также при развитии орбитальных и дру-

гих осложнений. Преобладание вторичных форм поражения околоносовых пазух у новорожденных и грудных детей на фоне внутриутробного, пупочного или кожного сепсиса; у детей 1—3-летнего возраста, напротив, не бывает вторичных форм заболевания, встречается значительно меньше гнойных форм; острый этмоидит в $\frac{x}{y}$ случаев сочетается с гайморитом. Быстрое распространение и генерализация процесса в связи с выраженными отечными реакциями, быстрым развитием блокады естественных соустьев пазух, что благоприятствует развитию патогенной микрофлоры. Частое возникновение парентеральной диспепсии у новорожденных и детей грудного возраста. Частые орбитальные осложнения, сепсис и остеомиелит верхней челюсти у детей раннего возраста. Поражение решетчатой пазухи наиболее часто сочетается с воспалением верхнечелюстной и крайне редко — с воспалением клиновидной пазухи.

Клиническая характеристика. При *легкой форме* состояние детей нарушено мало, температура субфебрильная или нормальная, головная боль небольшая и непостоянная. Местные воспалительные явления выражены умеренно.

При *среднетяжелой форме* общее состояние детей нарушено значительно: гипертермия, интоксикация, оцЩц^ше" давления и боль в области пораженных пазух; значительно выражены локальные воспалительные изменения в полости носа и околоносовых пазухах.

Тяжелая форма наблюдается преимущественно при полисинусите или пансинусите, осложненных негнойными орбитальными, внутричерепными и другими процессами (периостит, остеомиелит лицевых и орбитальных стенок, серозный менингит). Состояние больных резко ухудшается, отмечаются интоксикация, лихорадка, интенсивная головная боль, боль в области пораженных пазух, боль в глазнице, светобоязнь, слезотечение. Резко выражены локальные воспалительные изменения полости носа и околоносовых пазух наряду с заметными клиническими проявлениями развившегося осложнения.

Очень тяжелая форма острого синусита сопутствует острому гнойному пансинуситу, осложненному гнойно-некротическим процессом: субпериостальным абсцессом, абсцессом век, флегмоной глазницы, остеомиелитом лобной, верхнечелюстной и решетчатой костей, сепсисом, гнойным менингитом, абсцессом мозга, тромбозом мозговых синусов. Крайняя тяжесть состояния сопровождается резко выраженными общеклиническими и локальными воспалительными проявлениями.

Клиническое течение острых синуситов характеризуется большим разнообразием в зависимости от причины заболевания, локализации процесса, сопутствующих заболеваний и возраста детей.

Чем младше ребенок, тем тяжелее протекает синусит. Наиболее ярко заболевание околоносовых пазух проявляется у новорожденных, детей грудного и младшего возраста, у которых развивается преимущественно этмоидит.

ОСТРЫЙ этмоидит

Острый этмоидит — острое воспаление решетчатой пазухи по типу остеоperiостита, сопровождается симптомами поражения надкостницы орбитальной и медиальной стенок пазухи.

Этиология и патогенез. У новорожденных и грудных детей обычно возникает изолированно, преимущественно гематогенным путем вторично на фоне сепсиса (внутриутробного, пупочного, кожного) как метастатический гнойный очаг и протекает наиболее тяжело.

У детей более старшего возраста после формирования верхнечелюстной и лобной пазух острый этмоидит сочетается с их поражением и определяется как гайморозтмоидит или фронтоэтмоидит.

Предрасполагающим моментом является узость среднего носового хода и выводных отверстий. При легко возникающем отеке слизистой оболочки быстро затрудняется и прекращается отток отделяемого из пазухи.

Клиническая характеристика. Клиническое течение заболевания у детей раннего возраста имеет значительные отличия.

Острый этмоидит у новорожденного. Быстро протекающее тяжелое заболевание, приводящее в течение нескольких часов к тяжелым осложнениям: остеомиелиту верхней челюсти, сепсису. У новорожденных и детей грудного возраста поражаются одновременно все клетки решетчатого лабиринта и верхнечелюстные пазухи. В этой ИМрастной группе оториноларинголог практически не встречается с катаральной формой острого синусита, так как в течение нескольких часов процесс переходит в гнойный.

При первичном остром этмоидите изменения общего состояния наиболее выражены. Заболевание начинается с резкого повышения температуры до 39-40 °С, беспокойства, срыгивания, рвоты, парентеральной диспепсии, быстрого нарастания явлений токсикоза, эксикоза и нейротоксикоза.

В первые часы заболевания носовое дыхание свободное, выделений из носа нет. В дальнейшем почти одновременно с затруднением носового дыхания и выделениями из носа развивается воспалительный процесс в окологлазничной клетчатке, а также в верхней челюсти.

Довольно быстро, в течение 1-х суток, появляются и прогрессируют глазничные симптомы: припухлость и отек мягких тканей верхневнутреннего угла глазницы, верхнего, затем нижнего века, что связано с возникновением периостита латеральной стенки решетчатого лабиринта. Глаз закрыт или полузакрыт, возникает слезотечение. В дальнейшем появляются покраснение и хемоз конъюнктивы у внутреннего угла глаза. В течение 1 сут глазное яблоко смещается книзу и кнаружи, его подвижность ограничивается. Восходящий отросток верхней челюсти, кости носа болезненны при пальпации, боль особенно выражена у внутреннего угла глаза, к которому ребенок не позволяет прикоснуться (периостит).

При передней риноскопии определяются умеренная гиперемия, отек слизистой оболочки, затрудняющий осмотр более глубоких отделов носа без предварительной анемизации сосудосуживающими растворами, отделяемое в среднем носовом ходе чаще отсутствует.

Общие и местные проявления наиболее выражены на 2—6-е сутки заболевания. При передней риноскопии отмечаются резкие воспалительные изменения на стороне поражения, пролабирование латеральной стенки полости носа до соприкосновения с перегородкой носа, резкое сужение общего носового хода, гнойное отделяемое в среднем или общем носовом ходе из свищей латеральной стенки и дна полости носа. По задней стенке глотки стекают слизисто-гнойные выделения из носоглотки.

Ухудшение состояния свидетельствует о генерализации воспалительного процесса с развитием множественных септикопиемических очагов: остеомиелита верхней челюсти, орбитальных, внутричерепных осложнений, поражения бронхолегочной системы.

На 3—5-й день при прорыве гноя под надкостницу возникают субпериостальный абсцесс и свищи дна полости носа, альвеолярного и лобного отростков верхней челюсти, твердого неба, абсцесс и флегмона орбиты.

При отсутствии адекватной терапии на 6—9-й день заболевания развиваются сепсис, тяжелые орбитальные и внутричерепные осложнения.

Вторичный этмоидит протекает значительно тяжелее и прогрессирует быстрее, чем первичный. Осложнения возникают уже на 2—3-й день заболевания.

Состояние больных, как правило, очень тяжелое, выражены явления септического процесса при множественных метастатических гнойных очагах (омфалит, пиодермия, острый гнойный этмоидит, остеомиелит верхней челюсти, пневмония, стафилококковая деструкция легких, пиелонефрит), токсикоз и эксикоз, парентеральная диспепсия.

Выявляется яркая орбитальная симптоматика: напряженная плотная и болезненная инфильтрация век, гиперемия и синюшный оттенок их кожи, плотно сомкнутая глазная щель, хемоз конъюнктивы, резкий экзофтальм и неподвижность глазного яблока, резкое пролабирование латеральной стенки полости носа с сужением общего носового хода и нарушением носового дыхания. Вследствие остеомиелитического процесса решетчатого лабиринта и латеральной стенки полости носа обнаруживаются гнойные выделения в носовых ходах. У детей грудного возраста гнойная форма заболевания протекает менее тяжело, чем у новорожденных, и возникает реже.

Острый гнойный этмоидит у 1—3-летних детей не менее тяжелый по клиническому течению, но развивается значительно медленнее и реже приводит к осложнениям.

На фоне общих симптомов (лихорадка, умеренно выраженные явления токсикоза) местно выявляются отек внутреннего угла и век глаза на стороне поражения, глазная щель обычно закрыта, отек и гиперемия слизистой оболочки полости носа, слизисто-гнойное отделяемое в среднем носовом ходе.

Осложнения (чаще всего флегмона и абсцесс глазницы) возникают без лечения на 5—7-й день заболевания.

При **катаральном остром этмоидите** наблюдается следующая картина. Общая симптоматика (субфебрильная температура, недомогание) выражена нерезко. При риноскопии определяется отек слизистой оболочки; отделяемое, как правило, отсутствует и появляется только после смазывания слизистой оболочки в области среднего носового хода сосудосуживающими препаратами. Есть умеренный отек в области внутреннего угла глаза и век, небольшое сужение глазной щели.

У детей старшей возрастной группы преобладает первичный этмоидит, возникающий на фоне острых респираторно-вирусных заболеваний. У них возможно также *изолированное* поражение задней группы ячеек решетчатой кости с развитием так называемого **заднего этмоидита**, но чаще процесс бывает **генерализованным** с поражением всех групп ячеек решетчатого лабиринта.

Заболевание также начинается с повышения температуры тела, головной боли, резко выраженного насморка (одно- или двустороннего). Дети жалуются

ся на боль в области корня носа или внутреннего угла глаза, обусловленную невралгией первой и второй ветвей тройничного нерва. Припухание верхнего века и смещение глаза у них наблюдаются не столь часто, но *характерно сужение или полная потеря обоняния на пораженной стороне.*

В начале заболевания отмечаются признаки катаральной формы этмоидита: умеренные воспалительные проявления в полости носа, выделения в средних носовых ходах обычно отсутствуют, выявляется умеренное сужение глазной щели в результате «мягкого» отека век, распространяющегося от переносья, внутреннего угла глазницы; глазное яблоко не изменено, его подвижность не ограничена.

При несвоевременной диагностике и отсутствии адекватного лечения на 2-3-й день заболевания начинают нарастать глазничные симптомы, состояние больных ухудшается. Отек век становится плотным, усиливается гиперемия кожи, глазная щель суживается или полностью смыкается (рис. 3.15, см. цветную вклейку). Появляется экзофтальм с ограничением подвижности глазного яблока и его смещением кнаружи. *Появление экзофтальма связано с поражением задних клеток лабиринта и отеком, переходящим на ретробульбарную клетчатку.*

При риноскопии обнаруживаются выраженное в разной степени пролабирование латеральной стенки полости носа (проявление периостита внутренней стенки решетчатой пазухи), гиперемия и резкий отек слизистой оболочки средней носовой раковины. Гной в среднем носовом ходе указывает на передний этмоидит, а в верхнем носовом ходе или в обонятельной щели — на воспаление задних клеток (см. рис. 3.15).

В процессе накопления гноя в пазухе он может прорваться в глазничную клетчатку с образованием у внутреннего угла глаза субпериостального абсцесса с последующим формированием гнойного свища вследствие некроза решетчатой кости (рис. 3.16, см. цветную вклейку). Свищ может закрыться, но при каждом обострении или рецидиве процесса открывается вновь. Иногда наступает секвестрация частей решетчатого лабиринта, которая требует наружного подхода при операции.

Рентгенологически выявляются завуалированность и расширение зоны решетчатого лабиринта (см. рис. 3.16).

Диагностика. Диагностика синусита у детей грудного и раннего возраста нередко затруднена из-за анатомических особенностей и скудости объективной и субъективной симптоматики, которая затуманена нарушением общего состояния ребенка.

Следует учитывать, что этмоидит редко бывает изолированным, он преимущественно комбинируется с острым гайморитом, а после 7—9 лет — с острым фронтитом.

В диагностике существенны данные рентгенографии. 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.

Детей лечат не в связи с основным заболеванием, госпитализируют в специализированные отделения поздно с уже развившимися осложнениями: реактивным отеком век, периоститом и деструкцией стенок глазницы, абсцессами и свищами век, флегмоной глазницы, внутричерепными осложнениями.

Дифференциальная диагностика. Острый этмоидит необходимо дифференцировать с *остеомиелитом верхней челюсти, поражением зубов, дакриоциститом, нагноением врожденной кисты спинки носа, рожистым воспалением.*

Осложнения. Задние этмоидиты могут вызвать ретробульбарные осложнения.

Остеомиелит верхней челюсти. У новорожденных и грудных детей сравнительно часто развиваются *сепсис* и *остеомиелит верхней челюсти*: особая форма осложнения этмоидита, тяжелое заболевание с очень серьезным прогнозом у новорожденных и грудных детей.

Этиология и патогенез. Пути распространения инфекции гематогенный, лимфогенный или контактный (риногенный или из полости рта).

Наложение щипцов во время родов и инфицированные половые органы матери, а также инфицированный сосок матери при мастите, загрязненный рожок или игрушка могут привести к заболеванию. Сначала развивается гингивит, затем поражаются зачаток зуба и кость.

Риногенное инфицирование происходит через ячейки решетчатой кости или вследствие воспаления слизистой оболочки верхнечелюстных пазух при остром рините с последующим распространением инфекции по железам через надкостницу.

Быстрому развитию процесса способствуют особенности строения альвеолярного отростка у детей данной возрастной группы: грубоволокнистое строение спонгиозной кости верхней челюсти до прорезывания молочных зубов, большая ширина гаверсовых каналов, тонкие и нежные трабекулы с расположенными между ними значительными участками костного мозга, выраженная васкуляризация (аналогичная таковой в эпифизах трубчатых костей в период их роста), обильная сеть лимфатических сосудов, трещины, ссадины и царапины слизистой оболочки на деснах, образующиеся от постоянного трения или при обработке полости рта.

Имеют также значение несостоятельность сопротивляемости организма новорожденных и грудных детей гнойной инфекции и склонность к генерализации любого воспалительного процесса.

У новорожденных и грудных детей остеомиелит верхней челюсти чаще возникает вторично на фоне сепсиса как метастатический гнойный очаг, реже - первично на фоне острых респираторно-вирусных заболеваний, становясь в дальнейшем источником сепсиса и внутриорбитальных осложнений.

В возрасте 1—3 лет остеомиелит верхней челюсти возникает значительно реже, так как в этот период происходят перестройка костной ткани верхней челюсти с уменьшением губчатой кости и количества кровеносных сосудов, гаверсовых каналов, интенсивное развитие и увеличение верхнечелюстной пазухи.

Клиническая характеристика. Клиническое течение синуситов, осложненных остеомиелитом верхней челюсти, очень тяжелое, особенно у новорожденных, так как инфекция имеет тенденцию к распространению из верхней челюсти в кровяное русло с возникновением сепсиса, септикопиемии.

Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 39—40 °С. Ребенок становится капризным, отказывается от еды, непрерывно кричит. В связи с изменением всех доступных осмотру стенок верхней челюсти определяются припухание и воспалительный отек в области щек, нижнего края глазницы, полости носа и твердого неба.

Уже в течение 1-х суток резко нарастает отек, глазная щель полностью закрывается и активное движение век становится невозможным. Носогубная складка сглаживается, угол рта опускается, подвижность верхней губы ограничивается, что приводит к асимметрии лица. Соответствующие лимфатические железы уплотняются и увеличиваются.

Отек интенсивно нарастает в течение первых 3 дней заболевания, распространяясь от скуловой кости до шеи.

Возникает нагноение одного или нескольких зубных зачатков, которые иногда превращаются в гнойные кисты, наблюдается отторжение секвестров с зубными зачатками.

При риноскопии отмечается сужение просвета общего носового хода в результате смещения всей латеральной стенки носа к перегородке носа. Средний носовой ход редко бывает обозрим из-за резкого отека слизистой оболочки носовых раковин, а общий носовой ход заполнен гнойным отделяемым.

К концу 1-х суток кожа над припухлостью краснеет, лоснится и с трудом собирается в складки. При пальпации отмечается резкая болезненность. Инfiltrация альвеолярного отростка может дойти до крыльев носа, твердого неба, иногда переходит среднюю линию.

Очень рано (иногда в течение 1-х суток) в полости рта на альвеолярном отростке со стороны преддверия рта или на небе возникают ограниченные инфильтраты, покрытые гиперемированной слизистой оболочкой, которые в ближайшие 2—3 дня быстро увеличиваются, размягчаются вследствие распада костной ткани, возникает флюктуация, а на 5—6-й день заболевания образуются множественные секвестры и свищи в полости носа, в области лунок зубных зачатков по переходной складке, на твердом небе и у внутреннего угла глазницы, развивается патологическая подвижность верхней челюсти, возможна секвестрация зачатков зубов.

Как правило, воспалительный процесс быстро переходит на глазницу с развитием абсцесса век и флегмоны глазницы. Появляются экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока.

Если инфекция попадает в этмоидальную и верхнечелюстную пазухи гематогенным путем при заболеваниях матери (мастит, сепсис), то орбитальные осложнения возникают несколько позже явных симптомов остеомиелита верхней челюсти.

На рентгенограмме определяется смазанность структуры челюсти с просветлением в первые дни болезни и исчезновением костной структуры с образованием секвестра на более поздней стадии болезни.

Осложнения. При остеомиелите верхней челюсти в этой возрастной группе преобладают такие осложнения, как менингит, абсцесс мозга, флегмона глазницы, дакриоцистит, сепсис, пневмония, септикопиемия, которая в свою очередь приводит к гнойному плевриту, перикардиту, абсцессу легкого.

ОСТРЫЙ ГАЙМОРИТ

Острый гайморит — острое воспаление верхнечелюстной пазухи.

Распространенность. Развивается преимущественно у детей с 4—6-летнего возраста, но может быть и в более раннем возрасте.

Этиология. Наиболее частые возбудители заболевания — стрептококки, стафилококки, пневмококки, кишечная палочка, протей. Острый гайморит обычно возникает после инфекций, часто источником инфицирования является воспаленная глоточная миндалина или альвеолярный отросток верхней челюсти. Острому гаймориту нередко предшествует или сопутствует острый ринит и острый аденоидит.

Классификация. По источнику инфицирования различают риногенные, гематогенные, одонтогенные гаймориты.

По характеру воспалительного процесса — катаральные, гнойные, геморрагические (при гриппе), некротические (коревая нома).

Клиническая характеристика. Клинические проявления *катаральной формы* гайморита у детей дошкольного возраста часто трактуют как ОРВИ. Заболевание протекает с умеренной лихорадкой (до 38 °С), небольшим насморком, катаральными изменениями в верхних дыхательных путях. Ринит затягивается, сопровождается повышенной утомляемостью, раздражительностью, плохим сном, длительным навязчивым кашлем. Риноскопическая картина скудная, в крови изменения незначительные и общие проявления при легком течении заболевания не выражены или выражены слабо.

Острый гайморит при *гнойной, геморрагической и некротической форме* протекает тяжело, с выраженными общими и местными проявлениями. Дети жалуются на боль и ощущение тяжести в области пораженной пазухи, нарушаются носовое дыхание и обоняние, появляются слизистые или слизисто-гнойные выделения с одной или обеих сторон, нередко с прожилками крови.

Нарушается общее состояние ребенка, появляются слабость, вялость, недомогание, потеря аппетита, приступообразная головная боль, повышается температура.

Местно могут отмечаться следующие признаки: припухлость в области щеки, отек нижнего века (рис. 3.17, см. цветную вклейку), конъюнктивит, слезотечение при закупорке носослезного канала, болезненность при пальпации лицевой стенки верхнечелюстной пазухи, особенно в области клыковой ямки (*fossa canina*), невралгическая боль с иррадиацией в щеку, верхние зубы, в надглазничную область, висок и лоб. Дыхание через соответствующую половину носа затруднено. Возможна мацерация кожи преддверия носа и носогубной области от раздражения отделяемым из носа.

При риноскопии выявляется следующая картина. Слизистая оболочка носовых раковин на стороне поражения гиперемирована, отечна. Характер и локализация выделений зависят от поражения: при гнойном процессе выделения гнойные (см. рис. 3.17); при катаральном — слизистые, при серозном — водянистые, жидкие. Выделения видны или по всему среднему носовому ходу или в его средних отделах. Если выделения обильные, то они выполняют также нижний и общий носовой ход. Отделяемое высмаркивается или стекает в носоглотку и проглатывается. После анемизации слизистой оболочки введением сосудосуживающего раствора при наклоне головы вперед и в противоположную сторону выделения усиливаются, так как облегчается выход содержимого пазухи через выводное отверстие. В ряде случаев в результате резкого отека слизистой оболочки выводные отверстия пазух закрываются, тогда патологического отделяемого в полости носа может и не быть. При затруднении оттока экссуда-

та из пораженной пазухи все симптомы усиливаются, температура повышается до фебрильных цифр, появляются признаки интоксикации, усиливаются реактивные воспалительные изменения лицевой и глазничной стенок пазухи.

Главный патогистологический признак катарального гайморита — серозное или отечное пропитывание слизистой оболочки, отечно-утолщенная слизистая оболочка при сохранном поверхностном покрове. Инфильтрация многослойного цилиндрического мерцательного эпителия лимфоцитами и полинуклеарами; сетчатые волокна соединительной ткани слизистой оболочки раздвинуты гомогенной или мелкозернистой массой с образованием заполненных экссудатом полостей разных размеров.

При остром гнойном гайморите отек и утолщение слизистой оболочки меньше, чем при катаральной форме, слизистая оболочка равномерно гиперемирована, с гнойными наложениями, возможны очаговые кровоизлияния.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, характерных жалоб и клинических проявлений и результатов дополнительных исследований:

— диафаноскопии (освещение лицевых костей в затемненном помещении со стороны полости рта с помощью специального осветительного прибора — диафаноскопа) (рис. 3.18, см. цветную вклейку);

— рентгенографии, которая позволяет выявить затемнение верхнечелюстной пазухи разной интенсивности в зависимости от характера воспаления (локальное, пристеночное или тотальное, гомогенное).

- томографии;
- термографии;
- ультразвукового сканирования;
- фиброэндоскопии;
- зондировании пазухи через естественное соустье;
- пункции пазухи в сомнительных случаях;
- иммунологических исследований, которые позволяют выявить стимулирующее влияние острого воспаления при гайморите на местную продукцию IgA в верхнечелюстных пазухах;
- микрориноскопии.

Дифференциальная диагностика. Острый гайморит дифференцируют с конъюнктивитом, воспалением альвеолярного отростка верхней челюсти, периоститом передней стенки верхнечелюстной пазухи другой этиологии.

ОСТРЫЙ ФРОНТИТ

Острое воспаление лобной пазухи у детей наблюдается реже, чем у взрослых.

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. Заболеванию 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 пастозное™ 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 выявляются 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.

Диагностика. Диагноз подтверждается данными диафаноскопии, рентгенографии, катетеризации и трепанопункции.

Дифференциальная диагностика. Острый фронтит необходимо дифференцировать с *невралгией первой ветви тройничного нерва*, для которой характерна приступообразная головная боль и болезненность при надавливании на область выхода надглазничного нерва в области брови. Однако **при невралгии от надавливания боль уменьшается, а при фронтите усиливается**. Боль может локализоваться в области лба и при *остром гайморитмоидите*.

Осложнения. При остром фронтите возможны тяжелые орбитальные, внутричерепные осложнения, остеомиелит лобной кости, сепсис.

Остеомиелит лобной кости протекает очень тяжело, развивается бурно, с тяжелым септическим состоянием, быстрой генерализацией процесса и септическим поражением паренхиматозных органов.

Клиническому течению свойственны гектическая температура, резкая боль в области лба и головная боль, затемнение сознания, напряженный отек мягких тканей лба и век. Экзофтальма и хемоза обычно нет. У верхневнутреннего ра глаза кожа краснеет и образуется фистула, через которую периодически отходят секвестры. В некоторых случаях фистула образуется на верхнем веке и в височной области.

При исследовании глазного дна выявляются сглаженность верхней и нижней границы в месте перехода сосудистого пучка, расширение вен.

Течение болезни длительное, часто осложняется менингитом.

Лечение хирургическое (широкое вскрытие, удаление секвестров, дренаж).

ОСТРЫЙ СФЕНОИДИТ

Острое воспаление клиновидной пазухи развивается преимущественно у детей старшего возраста, редко бывает изолированным, обычно комбинируется с заболеванием задних решетчатых клеток, чаще становится продолжением ОРВИ.

Клиническая характеристика. Протекает на фоне фебрильной температуры без местных изменений в области околоносовых пазух и орбиты.

Ведущие жалобы больных: резкая головная боль в затылочной области и в глубине головы, иногда в глазницах, реже в темени, висках; заложенность носа и снижение обоняния, ощущение затекания «мокроты» из носоглотки, какосмия. Выделения из носа обычно отсутствуют, так как они стекают из верхнего носового хода в носоглотку. Возможны развитие отека век и явления хемоза.

При передней риноскопии на фоне отечной слизистой оболочки определяется гной в обонятельной щели, при задней риноскопии видны гнойные выделения, исходящие из верхнего носового хода или задних отделов среднего носового хода; стекая в носоглотку, они вызывают навязчивый кашель. Иногда эти выделения засыхают в виде корочек на задних концах средних раковин без признаков атрофии.

Диагностика сфеноидита затруднена из-за особенностей анатомического расположения пазухи, скудости симптоматики, маскировки признаков сфеноидита симптомами заболеваний других околоносовых пазух, несовершенства диагностических приемов. "•.'=="

Диагноз острого сфеноидита (наряду с анамнестическими данными и клиническими проявлениями) подтверждается результатами *рентгенографии клиновидной пазухи* в носоподбородочной, боковой и аксиальной проекциях. На рентгенограмме при остром сфеноидите отмечаются снижение пневматизации клиновидных пазух, изменение контура выстилающей ее слизистой оболочки; видны размеры пазухи, положение перегородки.

Кроме того, проводят *зондирование* и *пункцию пазухи* при фиброэндоскопий или микрориноскопии. Зондирование пазухи проводят специальным изогнутым зондом, который вводят по своду носа, а затем направляют кнаружи по передней поверхности клиновидной кости. Пункция синуса позволяет определить наличие и характер содержимого, провести контрастную рентгенографию, бактериологическое исследование. Однако этот метод мало используется в детской практике из-за трудности манипуляции и возможности развития осложнений.

Осложнения: базальный менингит, абсцесс мозга, диэнцефальный синдром, синусит, синдром верхушки глазницы, тромбоз кавернозного синуса, ретробульбарный неврит зрительного нерва (способный привести к слепоте), невралгия носоресничного нерва, оптохиазмальный арахноидит, атрофия зрительных нервов.

Развитие осложнений резко ухудшает состояние детей. Появляются резкая головная боль, рвота, изменения пульса, менингеальные явления, застойные изменения глазного дна, септическая температура с большими размахами, возбуждение, затемнение сознания, бред. Затем развиваются экзофтальм, хемод конъюнктивы, отек век с расширением венозных сосудов; возможен смертельный исход на 5—6-й день заболевания.

ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ РИНОСИНУСИТАМИ

Диагностика и дифференциальная диагностика острых риносинуситов у детей во многих случаях затруднены, особенно в раннем возрасте.

Трудности обусловлены полиморфностью клинической картины респираторно-вирусных инфекций, осложнениями которых чаще всего бывают острые риносинуситы, разнообразием их клинических проявлений, маскирующим действием антибиотиков, отсутствием субъективных симптомов у детей грудного и раннего возраста.

Несвоевременная диагностика приводит к утяжелению состояния больного и развитию различных осложнений.

Обследование детей с острыми риносинуситами должно быть комплексным. Выявляют характерные жалобы.

Тщательно собирают анамнез с уточнением причин и длительности заболевания, его начальных признаков, предшествующего лечения, преморбидного фона. Клиническое обследование ребенка включает оценку общего состояния, выраженности интоксикации, общих клинических проявлений, локальных изменений при внешнем осмотре; пальпацию пазух, переднюю и заднюю риноскопию, фиброэндоскопию и микрориноскопию, а также дополнительные методы исследования (диафаноскопию, рентгенографию). Рентгенографию можно проводить детям начиная с рождения, она позволяет установить степень развития околоносовых пазух, локализацию, распространенность и характер патологического процесса.

При острых синуситах рентгенологические изменения состоят:

- в интенсивном гомогенном затемнении или неполном понижении прозрачности пораженных пазух;
- расширении зоны решетчатого лабиринта;
- утолщениях периоста стенок глазницы и пораженных пазух, дефектах костной ткани.

При накоплении в пазухах гнойного экссудата рентгенологическое исследование в положении больного стоя позволяет выявить уровень жидкости в соответствующей пазухе.

Возможны лечебно-диагностическая пункция верхнечелюстной пазухи, трепанопункция лобной пазухи, зондирование пораженных пазух. Наиболее ценные диагностические данные можно получить при пункции или зондировании пазух через естественные отверстия. С их помощью можно выделить патологическое содержимое, оценить его характер и провести бактериологическое, цитологическое или биохимическое исследование, определить объем пазухи для выяснения выраженности отечно-инфильтративных изменений.

Исследуют микрофлору отделяемого из пазух с определением ее чувствительности к антибиотикам. Цитологическое исследование отпечатков слизистой оболочки носовых раковин в ранние сроки заболевания позволяет определить признаки начинающегося воспаления: увеличение количества слущенного эпителия с признаками распада, сегментоядерных лейкоцитов, макрофагов, грамположительной кокковой микрофлоры. Данные изменения характерны только для острых синуситов и совершенно отсутствуют при заболеваниях глазницы.

Выполняют клинические анализы крови и мочи, дополнительные биохимические исследования (определение иммуноглобулинов и белковых фракций в сыворотке крови, кортикостероидов, кислотно-основного состояния для проведения соответствующей заместительной и корригирующей терапии).

Консультации педиатра, невропатолога, офтальмолога помогают уточнению диагноза в сложных случаях и определению адекватного лечения.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Лечение проводят с учетом тяжести заболевания, характера и локализации процесса, различных осложнений.

Наиболее важны как можно более ранняя госпитализация ребенка в специализированное отделение, раннее назначение массивного общего и местного лечения с учетом этиологии и патогенеза заболевания, а также по показаниям раннее хирургическое вмешательство наряду с активной антибактериальной терапией с использованием антибиотиков широкого спектра действия в разных комбинациях с учетом антибиотикограммы и совместимости препаратов.

Лечение должно определяться и проводиться совместно педиатром, офтальмологом и невропатологом.

При лечении *неосложненного острого синусита* наряду с активной антибактериальной терапией существенное значение имеют следующие мероприятия: восстановление носового дыхания, обеспечение аэрации пазух, эвакуации и свободного оттока содержимого из пораженной пазухи, возможно более раннее купирование воспалительного процесса для предупреждения его распространения на другие пазухи и развития глазничных, внутричерепных и других осложнений.

Это достигается *систематической анемизацией слизистой оболочки полости носа сосудосуживающими растворами* с последующим отсасыванием патологического содержимого из носа с помощью электроотсоса.

В одну половину носа вводят наконечник отсоса, другую ноздрю зажимают пальцами. Во время отсасывания ребенок кричит, мягкое небо прижимается к задней стенке глотки, благодаря чему создаются благоприятные условия для отсасывания содержимого не только из полости носа, но и из околоносовых пазух и носоглотки.

Детям старшего возраста во время отсасывания предлагается произносить слова «ку-ку» или «кукушка». Этот метод особенно эффективен у детей младшего возраста, легко выполним, доступен и атравматичен.

При анемизации изменяется режим кровообращения в полости носа и околоносовых пазухах, уменьшается набухание слизистой оболочки, выводное отверстие полости расширяется.

Наиболее эффективным методом санации верхнечелюстных пазух при гнойной форме их поражения остается *лечебно-диагностическая пункция*. По показаниям ее можно производить всем детям начиная с 10-месячного возраста. При катаральном и серозном процессах от пункции рекомендуется воздерживаться.

Пункцию производят иглой Куликовского под местной анестезией через нижний носовой ход на расстоянии 2—3 см от переднего края нижней носовой раковины в средней трети ее свода, направляя иглу кнаружи и ~~кверху~~ (рис. 3.19, 3.20).

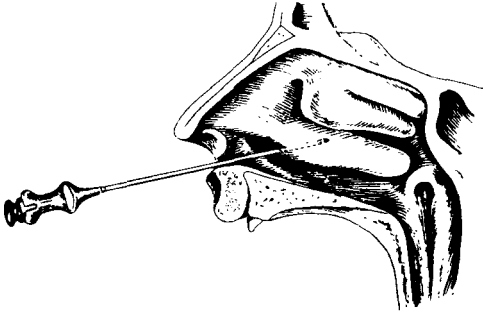


Рис. 3.19. Пункция верхнечелюстной пазухи (схема).

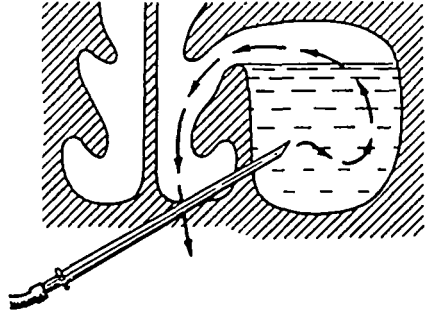


Рис. 3.20. Промывания верхнечелюстной пазухи (схема). Стрелками показан ток жидкости.

В отличие от лечения хронического гайморита при остром процессе рекомендуется воздержаться от активного промывания пазухи и ограничиться легкой аспирацией содержимого с помощью шприца для исследования микрофлоры с последующим введением в полость раствора антибиотика, гормона, протеолитического фермента, биогенного стимулятора (алоэ, пелоидин) или иммунного препарата.

Проведение пункции ребенку старше 6 лет не вызывает затруднений, так как дно верхнечелюстной пазухи находится на одном уровне с дном носовой полости. У детей младшего возраста используют специальные детские пункционные иглы Е.Д. Лисицына или иглы Вира для спинномозговой пункции.

После промывания запрещается нагнетание воздуха в пазуху из-за опасности развития воздушной эмболии при попадании воздуха в травмированную иглой вену.

Пункция клеток решетчатого лабиринта у детей применяется редко из-за технической сложности и возможности развития осложнений.

В связи с тяжестью состояния дети с острым этмоидитом нуждаются в неотложной помощи в условиях стационара. Это проведение массивной противовоспалительной, дезинтоксикационной, дегидратационной, гипосенсибилизирующей, иммунной и симптоматической терапии, раннее вскрытие клеток решетчатого лабиринта.

Показания к операции: бурное развитие гнойного процесса в клетках решетчатой кости с быстрой генерализацией воспалительного процесса, риносинусогенные орбитальные и внутричерепные осложнения, резко выраженный токсикоз, эксикоз и парентеральная диспепсия у новорожденных и грудных детей, затемнение и расширение зоны решетчатого лабиринта с признаками деструкции костной ткани на рентгенограмме.

У новорожденных, грудных и детей младшего возраста во избежание деформации лицевых костей операцию производят эндоназально, щадяще, чтобы сохранить зачатки зубов. Имеются два варианта *эндоназального* вскрытия клеток решетчатого лабиринта.

При резко увеличенном переднем конце средней носовой раковины производят его резекцию; через открывшиеся передние решетчатые клетки острой костной ложкой или конхотомом разрушают костные перегородки средних и задних решетчатых клеток, производят их ревизию (рис. 3.21). Применение хирургического микроскопа значительно улучшает обзор операционного поля

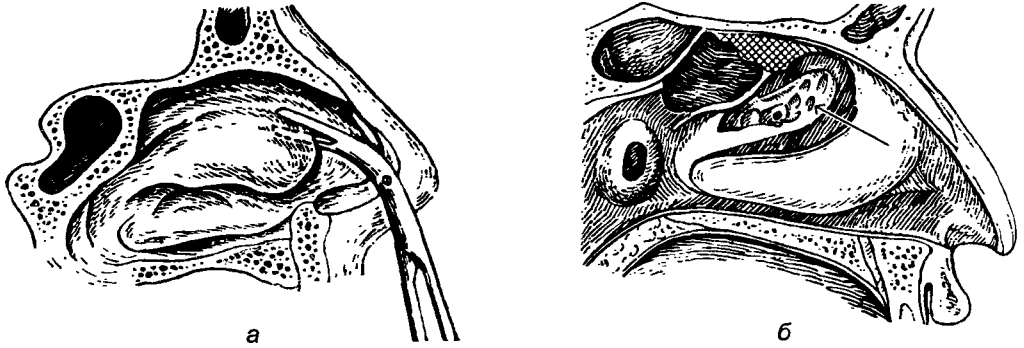


Рис. 3.21. Эндоназальное вскрытие решетчатого лабиринта.

а - резекция переднего конца средней носовой раковины; б - вскрыты передние, средние и задние решетчатые клетки (указано стрелкой).

и позволяет более тщательно и радикально удалить патологически измененные ткани.

С помощью носорасширителя Киллиана временно отводят среднюю раковину к носовой перегородке (рис. 3.22). Узким конхотомом или костной ложкой вскрывают решетчатые клетки и удаляют патологический субстрат. Затем полость носа очищают от сгустков крови, среднюю раковину приводят в нормальное положение, производят рыхлую тампонаду полости носа, чтобы не вызвать застойных явлений в области основания черепа.

Экстраназальная операция состоит во вскрытии решетчатых клеток через широкий разрез по надбровной дуге у внутреннего угла глаза (рис. 3.23). Этот вид операции в основном применяется при тяжелом осложненном течении сочетанного поражения решетчатого лабиринта и лобной пазухи у детей старшего возраста. После операции налаживают и активно поддерживают дренаж

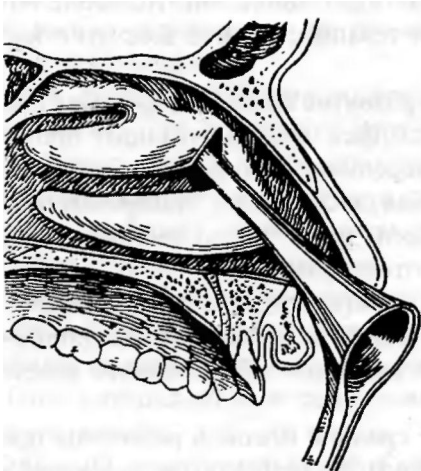


Рис. 3.22. Отведение средней носовой раковины к носовой перегородке с помощью носорасширителя Киллиана.



Рис. 3.23. Экстраназальное вскрытие решетчатого лабиринта и лобной пазухи.

решетчатых пазух в носовую полость, что приводит к достаточно быстрому обратному развитию местных симптомов и общих клинических проявлений с полным выздоровлением обычно на 25—30-й день заболевания.

Для ускорения ликвидации воспалительного процесса на 4—6-й день после операции в комплекс лечения включают физиотерапию (токи УВЧ, СВЧ, гелий-неоновый лазер).

При сопутствующей острым синуситам вирусной инфекции показано закапывание интерферона в нос или ингаляции его водного раствора.

Одновременно в комплекс лечения включают аэрозольную терапию, проводят гипосенсибилизирующее, симптоматическое и общеукрепляющее лечение; при одонтогенном гайморите осуществляют активную санацию полости рта.

Особое значение в комплексном лечении острых синуситов придается коррекции общего и местного иммунитета в связи с тем, что в острый период заболевания отмечается максимальное угнетение иммунитета, снижение уровня иммуноглобулинов всех классов, особенно секреторного IgA. Выявляются штаммы микроорганизмов, устойчивые ко всем видам антибиотиков, отмечается активизация условно-патогенной микрофлоры (синезеленая, кишечная палочки, протей, грибы).

Проводят пассивную иммуностимулирующую и заместительную терапию с использованием гипериммунной антистафилококковой плазмы одноименной группы внутривенно и местно путем введения в пазухи и в виде капель, антистафилококкового гамма-глобулина, плацентарного иммуноглобулина и человеческого лейкоцитарного гамма-глобулина.

Местно при пункции верхнечелюстной пазухи после промывания изотоническим раствором хлорида натрия в нее вместе с антибиотиком вводят центрифугат женского молозива, освобожденный от жира (естественный поливалентный иммунный препарат).

Четкое определение микрофлоры позволяет после промывания пазухи использовать бактериофаги (стафилококковый, стрептококковый, протейный, поливалентный, пиоцианеус — против синезеленой палочки).

При тяжелом течении заболевания в периоде реконвалесценции для восстановления защитных сил организма успешно используются вакцины, анатоксин, антифагин.

Физиотерапию (токи УВЧ, СВЧ, гелий-неоновый лазер, магнитное поле, ультразвук) назначают в стадии разрешения заболевания, чтобы не возникло обострения воспалительного процесса; это способствует усилению крово- и лимфообращения, повышению ферментативной активности, стимулирует обменные процессы, компенсаторные и адаптационные механизмы. Имеет значение также непосредственное воздействие на местный иммунитет, трофику тканей и репаративные процессы.

При тяжелых и очень тяжелых осложненных формах острого синусита экстренно производят хирургические вмешательства. Показаниями к операции на верхнечелюстной, лобной и клиновидной пазухах являются тяжесть состояния, выраженная интоксикация, признаки развития септического состояния, глазничные и внутричерепные осложнения, остеомиелит верхней челюсти и лобной кости, субпериостальный абсцесс в области проекции пораженных пазух и метастатические абсцессы, прогрессирование заболевания при неэффективности комплексного лечения.

При гнойно-некротическом процессе вскрывают и дренируют субпериостальные абсцессы в области верхней челюсти, лобной пазухи, твердого неба, перегородки носа, век, глазницы.

При наружном вскрытии околоносовых пазух стараются сохранить целостность слезного мешка и слезных путей, а также создать широкое надежное сообщение с полостью носа. Наружную рану зашивают.

При выраженных воспалительных изменениях тканей глазницы глаза промывают 2% водным раствором борной кислоты и закапывают 2% раствор колларгола, 30% раствор альбумида, 0,25% раствор левомицетина.

При одонтогенных остеомиелитах верхней челюсти костные севестры удаляют вместе с некротизированными зубными зачатками, оставляя нетронутыми жизнеспособные зачатки. Возникающие при этом деформации устраняют в дальнейшем путем зубного протезирования и пластических операций.

Лечение этих больных, особенно новорожденных, на фоне сепсиса с множественными гнойными очагами чрезвычайно трудно и должно проводиться с участием офтальмологов, стоматологов, невропатологов и педиатров.

ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА

Этиология и патогенез. Хронический ринит может быть самостоятельным заболеванием либо симптомом другого процесса (инородное тело в полости носа, синусит, хронический аденоидит, нарушение периферического кровообращения разного генеза), особенно у детей с лимфатической конституцией,

В возникновении и развитии заболевания имеют значение разнообразные экзогенные и эндогенные факторы: инфекционные заболевания, часто повторяющиеся острые риниты, заболевания околоносовых пазух, длительное местное нарушение кровообращения вследствие аденоидных разрастаний и гиперплазии небных миндалин, нарушение периферического кровообращения при декомпенсированных заболеваниях сердца, печени, почек и легких, нарушения эндокринных функций, воздействие неблагоприятных метеорологических факторов, пыль, резкие колебания температуры, аллергия.

В отличие от острого ринита при хроническом рините имеется стойкая межклеточная инфильтрация и даже дегенерация ткани. При длительном течении образуется либо гипертрофия, либо атрофия слизистой оболочки. Гипертрофия и атрофия могут быть различными стадиями одного и того же процесса, но атрофический процесс может развиваться и самостоятельно.

Альтеративные и адаптивные процессы сопровождаются значительными, сосудистыми изменениями и активацией ферментативных реакций, которые отражают изменение метаболизма и могут служить основой гипертрофических, гиперпластических и атрофических явлений, особенно при длительном течении заболевания на фоне влияния неблагоприятных внешних и внутренних факторов.

Классификация ринитов включает следующие формы.

1. *Простой хронический катаральный ринит.*

2. Хронический гипертрофический ринит.

а. Кавернозная (сосудистая), фиброзная, отечная, полипозная и смешанная формы.

б. Ограниченный и диффузный.

3. Атрофический ринит.

а. Простой (ограниченный, диффузный).

б. Зловонный насморк (озена).

4. Аллергический ринит.

5. **Вазомоторный ринит** (нейровегетативная и аллергическая формы).

ПРОСТОЙ ХРОНИЧЕСКИЙ КАТАРАЛЬНЫЙ РИНИТ

Клиническая характеристика. Симптомы идентичны признакам острого насморка, но менее резко выражены. Отмечаются разлитая гиперемия и равномерная припухлость слизистой оболочки носа.

Жалобы на постоянные слизистые или слизисто-гнойные выделения из носа и периодическое затруднение носового дыхания с попеременным закладыванием то одной, то другой половины носа.

Затруднение носового дыхания наиболее выражено в горизонтальном положении тела вследствие ослабления тонуса сосудов кавернозной ткани, и исчезает при перемене положения тела или при физической нагрузке. Возможно нарушение обоняния по типу респираторной anosмии. Ротовое дыхание приводит к сухости в горле. Затекание слизи в носоглотку вызывает у детей навязчивый кашель и рвоту.

Клинические проявления заболевания затихают в теплое время года и усиливаются в осенне-зимний период.

При риноскопии выявляются гиперемия, неравномерное утолщение и набухлость слизистой оболочки преимущественно в области нижних носовых раковин, сужение носовых ходов. Смазывание сосудосуживающими растворами приводит к значительному уменьшению объема набухшей слизистой оболочки.

Патогистологические изменения включают в себя отек и инфильтрацию слизистой оболочки с метаплазией цилиндрического эпителия в кубический и даже в плоский. В подэпителиальном слое наблюдаются полнокровные сосуды, круглоклеточная инфильтрация, клеточный распад; слизистая оболочка пропитана экссудатом (серозным, слизистым или гнойным).

Диагностика основывается преимущественно на локальных проявлениях заболевания.

Лечение. Прежде всего устраняют причины заболевания, производят аденотомию, подслизистую резекцию перегородки носа, лечат синусит и общие заболевания, устраняют вредные бытовые факторы.

Для уменьшения застойных изменений слизистой оболочки назначают средства микроциркуляторного воздействия (троксевазин, стугерон, кавинтон, гливенол, эскузан).

Местно применяют щелочные растворы и мази для облегчения очищения полости носа от вязкого отделяемого, после чего для устранения вторичной

инфекции закапывают в нос 2% раствор протаргола или колларгола в течение 10—14 дней. *Длительное пользование сосудосуживающими растворами приводит к нарушению функции сосудов слизистой оболочки с развитием необратимой застойной гипертрофии слизистой оболочки носовых раковин.*

Из методов физиотерапевтического воздействия используют КУФ-тубус, токи УВЧ, соллюкс, эндоназальный электрофорез сульфата цинка, хлорида кальция, димедрола; парафино- и грязелечение.

Производят криодеструкцию, ультразвуковую дезинтеграцию гипертрофированной слизистой оболочки носовых раковин, прижигание трихлоруксусной кислотой или гальванокаутером. *При проведении гальванокаустики и криодеструкции стараются не травмировать слизистую оболочку носовой перегородки для предупреждения формирования синехии полости носа.*

Благоприятное противовоспалительное и стимулирующее действие оказывает низкоэнергетический монохроматический красный свет гелий-неонового лазера.

В комплекс лечения включают дыхательную гимнастику и общеукрепляющие мероприятия.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ

Распространенность. Частота составляет от 6 до 16% в структуре заболеваний ЛОР-органов.

Классификация. Выделяют 4 основные формы гипертрофического ринита. *Кавернозная* (гиперваскулярная, ложная) форма встречается чаще и, как правило, бывает диффузной.

Фиброзная характеризуется большим количеством соединительной ткани, бывает диффузной и ограниченной. В гиперпластический процесс нередко вовлекается костная основа носовых раковин.

Отечная (полипозная и сосочковая).

Смешанная.

Клиническая характеристика. Постоянное и резко выраженное затруднение носового дыхания, головная боль, расстройство сна, снижение обоняния и слуха, закрытая гнусавость, повышенная утомляемость, рассеянность и неспособность к занятиям в школе.

Отечная (полиповидная) форма проявляется полипозным перерождением слизистой оболочки в среднем и верхнем носовых ходах; отежная жидкость скапливается в области задних концов носовых раковин.

Комбинированная форма имеет признаки, свойственные другим формам гиперплазии носовых раковин.

Гиперплазия носовых раковин может быть равномерной (диффузной) или локальной, в области передних или задних концов.

Гистологически выявляются те же изменения, что и при простом рините, но с преобладанием пролиферативного процесса в различных слоях слизистой оболочки, гиперплазии и фиброза в эпителиальном слое и в костной ткани, равномерного (гладкого), бугристого и сосочкового (папиллярного) типов на всем протяжении носовых раковин или в области их концов.

Диагностика. При риноскопии выявляется резкое увеличение носовых раковин, носовые ходы сужены, застойная слизистая оболочка полости носа бледно-розовая с синюшным оттенком. Густые выделения заполняют носовые ходы и стекают в носоглотку, но в редких случаях отделяемого может и не быть.

Преимущественно преобладает гиперплазия нижних носовых раковин в результате развития кавернозной или соединительной ткани. Процесс обычно двусторонний, при искривлении перегородки носа — односторонний, на вогнутой стороне искривления перегородки в более расширенной половине носовой полости (так называемая *компенсаторная гиперплазия*).

Для уточнения формы гипертрофического ринита проводят *анемизацию носовых ходов сосудосуживающим раствором*. При этом *отсутствие уменьшения гипертрофированной слизистой оболочки свидетельствует о фиброзной гиперплазии носовых раковин*. Плотная основа при данной форме гиперплазии подтверждается также при зондировании.

Лечение. Консервативное лечение, используемое при *простой катаральной форме*, при *выраженной гиперплазии носовых раковин* неэффективно.

Из приемов *хирургического* лечения у детей используют подслизистую вазотомию, гальванокаустик (электрокоагуляцию), криодеструкцию, ультразвуковую дезинтеграцию носовых раковин, контактную поверхностную лазерную конхотомию с применением лазера на парах меди или подслизистую лазерную конхотомию (метод шадящий, бескровный), конхотомию (тотальную или частичную) при истинной гипертрофии носовых раковин. Резекция нижней и средней раковин (передняя или задняя) производится носовой петлей после надреза ножницами (рис. 3.24). Во избежание последующей атрофии слизистой оболочки полости носа конхотомию выполняют максимально шадяще.

ВАЗОМОТОРНЫЙ РИНИТ

Вазомоторный ринит иногда определяют как вазомоторно-аллергическую риносинусопатию или ангионевротический отек.

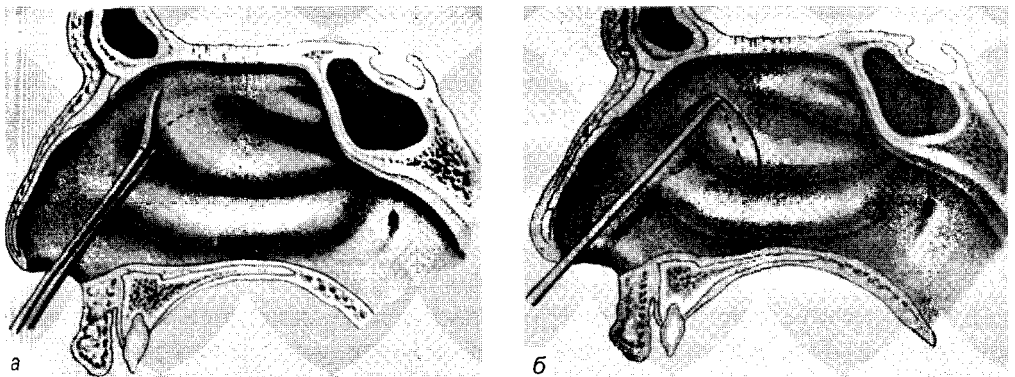


Рис. 3.24. Передняя средняя конхотомия. а-отсечение ножницами переднего конуса средней носовой раковины; б- снятие отсеченного конуса петлей.

Этиология и патогенез. Развитию заболевания способствуют искривление, шипы и гребни перегородки носа, аденоиды, полипы, инородные тела, расстройство функции желудочно-кишечного тракта, длительное охлаждение. В основе заболевания лежат измененная реактивность организма и расстройство нейровегетативных и эндокринных механизмов, иммуновегетативная дистония, сосудистый невроз с преимущественными проявлениями в области носа. В результате этого слизистая оболочка носа неадекватно реагирует даже на обычные физиологические раздражения.

Нарушение вегетативной иннервации сосудов на уровне микроциркуляторного русла в слизистой оболочке носа и в топически близких к ней областях приводит к глубоким сдвигам тканевого гомеостаза.

Развитию заболевания в значительной степени способствует длительное бесконтрольное применение сосудосуживающих капель в нос.

В развитии аллергической формы наряду с нейровегетативными и эндокринными нарушениями имеет значение иммунопатогенетическая специфическая реакция между антигеном и антителами, в результате которой выделяются биологически активные вещества (гистамин, ацетилхолин, серотонин), способствующие клиническим проявлениям заболевания.

Классификация. Различают *нейровегетативную* и *аллергическую* формы вазомоторного ринита.

По выраженности клинических признаков заболевания выделяют *гиперсекреторную*, *вазомоторную* и *комбинированную* формы.

По длительности заболевания: *сезонный* и *постоянный вазомоторный ринит*.

По течению: *острый*, *подострый*, *хронический* вазомоторный ринит.

Клиническая характеристика. Первые признаки вазомоторного ринита обычно появляются у детей старше 6—7 лет.

Периодически возникает резкое нарушение носового дыхания с зудом в носу, приступами пароксизмального чиханья и обильной ринореей, отмечаются повышенная потливость, парестезии, покраснение лица и конъюнктив век, слезотечение. После приступа цвет слизистой оболочки нормализуется, но иногда на отдельных участках может остаться отечность.

Имеется *определенная цикличность насморка*, нарушаемая чрезвычайными раздражителями (холод, нервное напряжение).

В межприступном периоде сохраняются симптомы, связанные с нарушением носового дыхания в связи с гипертрофическим ринитом: гипосмия, повышенная утомляемость, нарушение сна, тахикардия, снижение слуха, приступообразная головная боль, обусловленная спазмами сосудов головного мозга.

Диагностика. Для уточнения формы вазомоторного ринита проводят исследование крови: обнаружение эозинофилов в крови и носовой слизи свидетельствует об аллергической форме, которая нередко сочетается с бронхолегочной патологией — астматическим бронхитом или бронхиальной астмой.

Вазомоторный ринит практически не встречается у новорожденных, грудных и детей раннего возраста в связи с недоразвитием у них кавернозной ткани носовых раковин.

При риноскопии выявляют *симптом Воячека* — пятнистую слизистую оболочку (ярко гиперемированные участки чередуются с бледными, розовыми и цианотичными, которые постоянно меняются местами — «игра вазомоторов»).

При неврологическом обследовании ребенка выявляют органические или функциональные изменения (диэнцефальная патология, вегетоневроз, энцефалит, арахноидит).

Лечение. Основные лечебные мероприятия направлены на нормализацию функции центральной и вегетативной нервной систем, снижение рефлекторной возбудимости слизистой оболочки, уменьшение ее кровенаполнения.

На верхние шейные симпатические ганглии воздействуют диадинамическим током или проводят электрофорез 1% раствора новокаина на воротниковую зону по Щербаку. Применяют контактную лазерную терапию крылонебного узла. Проводят внутриносовые блокады с новокаином, гидрокортизоном, випраксином, спленином или гистаглобином.

Обоснованием внутриносовой блокады являются богатая иннервация слизистой оболочки носовых раковин и рефлекторная связь через крылонебный узел с глоткой и через блуждающий нерв с гортанью. Нос как рефлексогенная зона оказывает влияние на весь организм. При внутриносовой внутрислизистой блокаде в передние концы носовых раковин вводят 0,5—1,0 мл 0,5% раствора новокаина или другого раствора. При более глубоком введении (в кавернозный слой) раствор поступает сразу в кровь и не дает ожидаемого эффекта.

Проводят фонофорез кортикостероидных препаратов, воздействуют гелий-неоновым лазером.

При парасимпатической направленности вегетативного тонуса хороший эффект дают иглорефлексотерапия и электроакупунктура.

С учетом суточной динамики кровотока (высокий артериальный кровоток в утренние часы) используют магнитотерапию (постоянное и переменное магнитное поле). Воздействие низкоэнергетического лазера и магнитного поля на очаг поражения улучшает микроциркуляцию, повышает активность ферментов и ферментативных систем, усиливает процессы окисления биосубстратов.

Венозный застой в слизистой оболочке носа устраняют средствами микроциркуляторного воздействия (гливенол, стугерон, троксевазин, эскузан), а в периоды обострения проводят умеренную дегидратацию в режиме форсированного диуреза и применяют капли в нос (сосудосуживающие или содержащие атропин, который способствует значительному уменьшению секреции слизистой оболочки полости носа).

Обязательно осуществляют санацию верхних дыхательных путей — лечение заболеваний, способствующих поддержанию застойных явлений в слизистой оболочке полости носа (аденотомия, подслизистая резекция перегородки носа, лечение синуситов).

Патогенетическая терапия при аллергической форме вазомоторного ринита предусматривает специфическую гипосенсибилизацию.

При активном течении вазомоторного ринита с частыми обострениями и безуспешности консервативного лечения выполняют паллиативные хирургические вмешательства:

- конхотомию;
- крио- и лазеродеструкцию, ультразвуковую дезинтеграцию носовых раковин;

— механическое разрушение распатором кавернозных пространств через вертикальный разрез в области переднего конца нижних носовых раковин (подслизистая вазотомия);

— внутриносую селективную денервацию (перерезка, электрокоагуляция или лазеродеструкция задних носовых ветвей крылонебного узла в области задних концов нижних и средних носовых раковин, заднего отдела перегородки носа и в области перехода передней стенки клиновидной пазухи в нижнюю);

— введение размельченного кетгута через мандрен в слизистую оболочку нижних носовых раковин для стимуляции склеротического процесса.

При симпатической направленности вегетативного тонуса применяют блокаду, алкоголизацию или хирургическое разрушение верхнего симпатического звездчатого ганглия, а также операцию на нерве крыловидного канала (видиев нерв) с пересечением его симпатического компонента.

Больные с нейровегетативной формой ринита нуждаются в наблюдении и лечении у невропатолога.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ

Этиология и патогенез. Может развиваться у ребенка любого возраста, особенно на фоне экссудативного диатеза или как реакция на профилактическую прививку.

У детей аллергический ринит редко возникает изолированно. При воздействии различных экзо- и эндоаллергенов (бытовых, пищевых, медикаментозных) аллергическая ринопатия развивается обычно одновременно с аллергическими дерматитами, ангионевротическим отеком Квинке, подскладочным ларингитом, астматическим бронхитом или бронхиальной астмой, аллергической реакцией слизистой оболочки околоносовых пазух и явлениями фарингопатии. Реже наблюдается изолированное вовлечение в аллергический процесс слизистой оболочки полости носа. У детей раннего возраста преобладает роль пищевых и ингаляционных аллергенов, у детей старшего возраста — бытовых и медикаментозных.

Клиническая характеристика. Аллергическая реакция проявляется зудом, приступообразным (пароксизмальным) чиханьем, обильной ринореей, отеком и покраснением лица и конъюнктив (рис. 3.25, см. цветную вклейку), слезотечением, головной болью, тахикардией.

Одновременно возникает отек в околоносовых пазухах (аллергическая риносинусопатия).

Аллергическое поражение всей дыхательной системы обозначается собирательным понятием *респираторный аллергоз*.

Продромальные явления у детей называют *аллергическим салютом* (аллергическим тиком), когда маленькие дети постоянно морщат нос, а дети старшего возраста попеременно поднимают и опускают кончик носа (рис. 3.26, см. цветную вклейку), непрерывно его почесывают, после чего остается глубокая поперечная складка кожи на спинке носа (рис. 3.27, см. цветную вклейку),

Специфическая аллергическая реакция может быть немедленной (в течение получаса) и замедленной (через 1—2 сут), протекает в 3 стадии:

- *иммунная* (от момента попадания аллергена до образования антител или сенсибилизированных лимфоцитов);
- *образование медиаторов* (соединение антител или лимфоцитов с аллергеном);
- *стадия клинических проявлений заболевания* (медиаторы начинают оказывать патогенное действие на клетки, органы и системы организма).

Обычно заметны тени под глазами и застойная венозная полоса по верхнему краю радужной оболочки глаза (*симптом псевдопаннуса*) (рис. 3.28, см. цветную вклейку), в результате затруднения оттока венозной крови из век в крылонобную ямку из-за выраженной отечности или гипертрофии носовых раковин.

Слизистая оболочка носа резко отечная, бледно-синюшная, в носовых ходах обильное водянистое отделяемое.

Классическим примером аллергического ринита является *сенной насморк*, возникающий только в определенное время года — в период сенокоса или цветения злаков, альбуминовая фракция которых действует как анафилактический фактор. Ночью приступ стихает, утром возобновляется. Продолжается 4—5 нед, затем заканчивается, слизистая оболочка нормализуется. Морфологически определяется утолщение слизистой оболочки за счет ее резчайшего отека, полнокровия и обильной воспалительной инфильтрации, преимущественно эозинофилами.

Диагностика. Имеют значение данные анамнеза, риноскопии; определение эозинофилов в крови, в носовом секрете и в ткани (расположенные под базальной мембраной эозинофилы мигрируют на поверхность эпителиального слоя). Отмечается нарастание эозинофильно-лимфоидного коэффициента и эозинофильно-тромбоцитарного индекса крови. Наблюдается снижение амплитуды реографической волны с плохо выраженным дикротическим зубцом при реографии полости носа вследствие увеличения венозного застоя.

Диагностически информативны снижение уровня нейраминовой кислоты и гистамина крови, обнаружение в сыворотке специфических антигаптогенных антител (*реакция Уанье*), снижение в носовом секрете числа базофильных клеток, уровня секреторных иммуноглобулинов с повышением в острой стадии содержания и I^А.

Решающее значение придается аллергологическому обследованию ребенка и кожным провокационным пробам (с большим разведением в связи с развитием местной аллергической реакции немедленного типа).

Лечение направлено на предупреждение и лечение острого аллергического состояния, ослабление конкретных симптомов болезни, которые являются конечным результатом повреждения тканей и органов.

Лечение проводят в два этапа.

На I-м этапе выводят больного из острого состояния. Прежде всего устраняют действие аллергена с проведением в последующем специфической гипосенсибилизации на фоне применения антигистаминных препаратов. Для ускорения нейтрализации и выведения аллергенов назначают активированный уголь и другие сорбенты, проводят форсированный диурез. В тяжелых случаях показана экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, специфическая иммуносорбция, ультрафиолетовое облучение крови). Высокоэффективны энтеросорбция и аппликационная сорбция с использованием сферических угольных энтеросорбентов и аппликационных углеродных тканевых сорбентов, которые ослабляют и предотвращают токсико-аллергические реак-

ции с коррекцией обменных процессов и иммунного статуса с одновременным снижением нагрузки на органы экскреции и детоксикации.

Эпсилон-аминокапроновая кислота, угнетая фибринолиз, быстро и надежно уменьшает проницаемость сосудистой стенки, что используется при анафилактическом шоке. Из гормональных препаратов наиболее эффективны глюкокортикоидные, которые применяют в виде инъекций и электрофореза, а также аэрозоли (фликсоназе, бекотид, беконазе). Используют также иглорефлексотерапию, электроakupунктуру, внутриносые блокады.

На 2-м этапе (в стадии ремиссии) проводят специфическую гипосенсибилизацию и комплекс мероприятий, направленных на изменение реактивности больного и предупреждение повторных обострений. В межприступном периоде детям назначают задитен, интал, гистаглобин, трексил, аллергодил, инъекций гистоглобулина в область переднего конца нижних носовых раковин по восходящей схеме, эндоназальный электрофорез 1–2% раствора эпсилон-аминокапроновой кислоты, иммуноглобулина или 1% раствора интала. Для стимуляции специфической иммунной защиты применяется аутовакцинация. Поскольку аллергическому риниту сопутствует выраженная в разной степени гиперплазия носовых раковин, в комплексном лечении используют те же паллиативные хирургические вмешательства, что и при вазомоторном рините.

АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ

Распространенность. В детском возрасте атрофический ринит встречается значительно реже, чем гипертрофический, характеризуется местным дистрофическим процессом с поражением слизистой оболочки полости носа, иногда и костной ткани.

Одна из форм атрофического ринита — озена, или зловонный насморк, занимает особое место в патологии полости носа. У детей встречается реже, чем у взрослых, и обычно проявляется в пубертатном периоде. Среди школьников озена встречается в 2,25% случаев, девочки болеют в 2–3 раза чаще.

Этиология и патогенез. Из *общих причин* имеют значение заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно печени и желчных путей, тяжелые инфекционные заболевания. Развитию заболевания у детей в значительной степени способствуют ухудшение социальных условий, питания с нарушением витаминного баланса, гормональные сдвиги и психогенное напряжение в период полового созревания.

Отрицательно влияют на трофику и васкуляризацию слизистой оболочки полости носа травмы носа. Они бывают бытовыми (переломы костей носа, ковыряние пальцем в носу) и хирургическими (конхотомия, репозиция костей носа, аденотомия, удаление инородных тел, длительная или повторная тампонада носа, гальванокаустика, полипотомия, вскрытие клеток решетчатого лабиринта).

Атрофический ринит может быть следствием лучевой терапии ангиоматозных образований полости носа, длительного использования сосудосуживающих капель в нос.

Среди причин атрофического ринита у детей раннего возраста указывают на генетическую конституциональную дистрофию на фоне изменений иммунного статуса с одновременным поражением глотки, гортани и трахеи.

Заболевание чаще наблюдается у детей, проживающих в сухом, жарком климате.

Этиология и патогенез озоны до настоящего времени окончательно не выяснены. Существует много теорий: эндокринно-вегетативная, генетическая, конституциональная, трофическая, психогенная, бактериальная. В последнее время озону часто определяют как *инфицированный гипосидероз*, подчеркивая значение снижения уровня негемоглобинного сывороточного железа крови.

Ослабленный организм инфицируется специфическим озонным возбудителем — клебсиеллой Абеля—Левенберга. Наряду с этим в жидких средах организма (сыворотке крови, моче) выделяется специфический грибок (грибок Жилковой).

Классификация. *Простой атрофический ринит* может быть *ограниченным* (поражает преимущественно передний отдел носовой перегородки и передние концы нижних носовых раковин, это так называемый передний сухой ринит) или *диффузным*.

Особое место занимает *озена*.

Клиническая характеристика. Клинические симптомы простого атрофического ринита и озоны различны.

Простой атрофический ринит имеет следующие признаки. Заболевание сопровождается уменьшением отделения слизи, имеющей склонность к образованию корок, но без запаха. Дети обычно пониженного питания, раздражительные, кожные покровы бледные, дыхание ротовое. Больные жалуются на ощущение сухости в носу, затруднение носового дыхания, скудные вязкие выделения, иногда с корками, периодически возникающие небольшие носовые кровотечения.

При диффузной форме заболевания с распространением на всю полость носа обоняние понижено.

При *озене* отмечается следующая картина. Носовая полость широкая из-за уменьшения нижних носовых раковин; слизистая оболочка тонкая, блестящая, бледно-розового цвета, суховатая; носовые ходы расширены и заполнены густым гнойным секретом, который, засыхая, образует корки (рис. 3.29, см. цветную вклейку). Носовые ходы вследствие атрофии слизистой оболочки и раковин настолько широки, что при передней риноскопии свободно просматривается задняя стенка носоглотки. Гипертрофия аденоидной ткани нехарактерна. Атрофический процесс в слизистой оболочке полости носа сопутствует идентичный процесс в слизистой оболочке глотки, реже в гортани и трахее.

Морфологически определяются резкое истончение слизистой оболочки, исчезновение кавернозной ткани и желез; происходит метаплазия мерцательного эпителия в многослойный плоский; резко истончается костная ткань раковин и стенок носа; в сосудах наблюдается процесс, близкий к облитерирующему эндартерииту; костная основа раковин рассасывается и заменяется соединительной тканью.

Патогистологически определяются истончение, слабое развитие кавернозных тел, исчезновение бокаловидных и мерцательных клеток, мета-

плазия цилиндрического эпителия в многослойный плоский, уменьшение количества слизистых желез.

Клиническая картина *озены* достаточно четкая и включает триаду симптомов: резкую атрофию не только слизистой оболочки, но и костных стенок полости носа; грубые корки со специфическим, крайне неприятным запахом, вынуждающим окружающих избегать общения с больным; аносмию, развивающуюся в результате атрофии рецепторной зоны обонятельного анализатора. Больные не чувствуют исходящего от них дурного запаха.

Больные жалуются на нарушение носового дыхания, мучительную сухость в носу, трудно отсмаркиваемые вязкие выделения и образование грубых корок, иногда представляющих слепок полости носа. В связи с реакцией окружающих дети находятся в подавленном состоянии. Атрофический процесс распространяется в глотку, гортань и трахею с развитием охриплости, навязчивого кашля и даже затруднения дыхания. Описаны наблюдения изолированной *озены* трахеи. В связи с костной атрофией наружный нос деформируется, уплощается и седлообразно западает костный отдел спинки носа при хорошей сохранности хрящевого отдела наружного носа, в результате чего формируется так называемая утиная форма носа.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании жалоб, наличия зловонных корок, аносмии, данных риноскопии и бактериологического исследования (выявление *озенозной* клебсиеллы).

Дифференциальная диагностика. При дифференцировании *озены* с простым атрофическим ринитом учитывают следующие моменты. При простом атрофическом насморке атрофия ограничивается слизистой оболочкой, при *озене* она распространяется на костные структуры полости носа и наружного носа с его деформацией. В отличие от гипосмии при простом атрофическом насморке при *озене* обоняние полностью утрачивается в результате атрофии рецепторного отдела обонятельного анализатора.

При *озене* выделяется специфическая микрофлора — клебсиелла *Абея-Левенберга*.

Лечение в основном симптоматическое, направлено на разжижение слизи щелочными растворами путем закапывания в нос и методом аэрозольных ингаляций.

Для уменьшения атрофического процесса в полость носа вводят смягчающие мази (нафталановую, ланолиновую, вазелиновую, желтую и белую ртутную), масляные капли, свечи с хлорофилло-каротиновой пастой.

Корки удаляют промыванием или с помощью вводимых в полость носа тампонов, пропитанных маслом (оливковым, персиковым, облепиховым).

Проводят раздражающую терапию для усиления функций слизистых желез путем смазывания слизистой оболочки 0,5–1% раствором Люголя.

Хорошее стимулирующее действие, улучшающее трофику слизистой оболочки полости носа, оказывает гелий-неоновый лазер.

Из средств общего воздействия назначают биогенные стимуляторы (алоэ, ФиБС, стекловидное тело, гумизоль, пелоидин), витамины А, О, группы В, препараты железа, йода, полноценное питание.

Не рекомендуется производить аденотомию и тонзиллэктомию.

Наряду с консервативным лечением простого атрофического насморка, направленным на размягчение и удаление корок, улучшение секреторной функ-

ции слизистой оболочки полости носа, при озене проводят дезодорирующую терапию (для уменьшения запаха) с помощью йодсодержащих препаратов и антибактериальную терапию с учетом чувствительности озенозного возбудителя к стрептомицину, левомицетину, синтомицину и тетрациклину. Антибиотики применяют в виде мазей, ингаляций, а также вводят при пункции в верхнечелюстную пазуху в случаях ее озенозного поражения.

Активно проводят общее стимулирующее лечение: переливание крови дробными дозами, аутогемотерапия, протеинотерапия, тканевая терапия (инъекции экстракта алоэ, стекловидного тела, пирогенала), массивную витаминотерапию, назначают препараты железа (парентерально), вакцинотерапию (вакцина из бактерий, вегетирующих в полости носа озенозных больных, либо из бактерии Перетца).

Из физиотерапевтических методов используют аэронотерапию, аэрозольные ингаляции с ферментами, разжижающими корки (трипсин, рибонуклеаза, коллагеназа).

При озене проводят паллиативные операции с целью искусственного механического сужения полости носа для уменьшения поверхности образования зловонных корок: в область нижнего носового хода и носовой перегородки имплантируют различные малодифференцированные ткани, не обладающие выраженными антигенными свойствами (околоплодные оболочки, плацента, эмбриональные кости, пуповина). Являясь хорошим пластическим материалом, они одновременно стимулируют слизистую оболочку полости носа, улучшая ее увлажнение и уменьшая количество корок и специфический запах.

Для искусственного сужения полости носа также используют пластинки губчатой кости, жир, химически чистый парафин, ауто- и гомохрящ, кусочки сетчатого лавсана, тефлона, капрона, акриловую пластмассу, аллопластический антимикробный полимер «Биолан».

С 10-летнего возраста можно производить операцию — мобилизацию латеральной стенки полости носа со смещением ее к носовой перегородке.

В последние годы стали шире применять операцию на видиевом нерве с пересечением его симпатической части, а также блокаду и алкоголизацию верхнего звездчатого симпатического ганглия.

Прогноз. Восстановить слизистую оболочку и функции полости носа при озене невозможно, поэтому прогноз неблагоприятен. Однако можно значительно смягчить клинические проявления заболевания и улучшить физическое и моральное состояние больного. В связи с тем что этиология не выяснена, нет и эффективных методов лечения, приводящих к выздоровлению.

ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ. ХРОНИЧЕСКИЙ СИНУСИТ

Распространенность. Хронические воспалительные поражения околоносовых пазух занимают одно из первых мест среди заболеваний детского возраста и составляют до 20% в структуре ЛОР-патологии. Изолированный хронический синусит наблюдается редко (до 3—5%), преобладает полисинусит. Наиболее частую комбинацию составляют гайморозтмоидит (до 70%), реже — фронтит.

тоэмоидит (14%). Крайне редко в детском возрасте развивается хронический сфеноидит.

Этиология и патогенез. Среди причин хронических заболеваний околоносовых пазух имеют значение незакончившиеся, недолеченные или нелеченные острые воспалительные процессы, особенно при нарушении дренажной функции пазух и при неблагоприятных условиях для их аэрации и оттока патологического секрета.

Микрофлора, вызывающая хроническое воспаление околоносовых пазух, может быть различной: от высокопатогенной до условно-патогенной и сапрофитной.

В отличие от острых синуситов с преобладанием монофлоры, при хронических заболеваниях околоносовых пазух наблюдается ассоциация микрофлоры (стафилококки, разные виды стрептококков, пневмококки, диплококки, энтерококки, протей, синегнойная и кишечная палочки).

В последнее время околоносовые пазухи часто поражаются грибами (до 13%) и анаэробами; при этом развиваются формы, резистентные к консервативному лечению, с длительным рецидивирующим течением.

Могут играть роль нарушение развития пазухи, патологические процессы в носовых ходах с несостоятельностью выводных каналов: увеличение крючковидного отростка и решетчатого пузырька (*bullae ethmoidalis*), гиперплазия слизистой оболочки носовых раковин при хроническом гипертрофическом рините, искривление перегородки носа, длительно находящиеся в полости носа инородные тела, новообразования.

Развитию хронической формы синусита способствуют аденоидные разрастания, очаги инфекции (хронический тонзиллит, кариозные зубы) с остеоитом альвеолярного отростка верхней челюсти.

При блокировании выводных отверстий в пазухах на фоне снижения давления и резорбции воздуха усиливаются трансудация и экссудация.

В этих условиях происходят трансформация однослойного цилиндрического мерцательного эпителия в многослойный с резким утолщением слизистой оболочки на большом расстоянии, разрушение и угнетение движения ресничек.

Снижению функции мерцательного эпителия в значительной степени способствует изменение рН носового секрета в кислую или щелочную сторону, значительно превышающее норму, при частых инфекционных и воспалительных заболеваниях у детей, сопровождающихся ринитами. Все это создает благоприятные условия для развития анаэробной и условно-патогенной микрофлоры и возникновения синуситов.

Придают значение нарушению барьерной функции слизистой оболочки носовой полости в условиях длительного расстройства иннервации и кровоснабжения с изменением свойств отдельных классов фосфолипидов и структурной перестройкой параметров метаболических процессов внутриклеточных мембранных образований.

Следует иметь в виду возможность затекания гноя из одной пазухи в другую (пиосинус).

Хроническое воспаление околоносовых пазух, как правило, сопутствует хроническому остеомиелиту их костных стенок травматического, гематогенного генеза или на фоне инфекционных гранулем.

В настоящее время большое значение в патогенезе хронических синуситов придается изменениям местной и общей реактивности организма, врожденной иммунной недостаточности: гипо- или дисгаммаглобулинемии, иммунодефицитному состоянию, обусловленному общими тяжелыми заболеваниями или перенесенными инфекциями, особенно при высокой вирулентности микрофлоры. Снижение уровня секреторных IgA в носовом секрете способствует развитию затяжного синусита с переходом в хроническую форму.

Немаловажное значение в развитии заболевания имеет аллергический фон, особенно при полипозной, пристеночно-гиперпластической и катаральной формам, а также бытовые и метеорологические условия.

При массивной антибактериальной терапии возможно формирование стертого, латентно протекающего хронического синусита, когда значительно затруднены своевременная диагностика и лечение.

Патогистологически выделяют 3 формы хронического воспаления слизистой оболочки околоносовых пазух: отечную, гранулезную и фибринозную. Преобладают смешанные формы воспаления.

Патологические изменения при катаральном воспалении схожи с изменениями при остром процессе, но с распространением на подслизистый слой.

При хроническом гнойном синусите определяются утолщенная слизистая оболочка в результате отека, выраженные явления застоя, десквамация покровного эпителия, полнокровные кровеносные сосуды, диффузная воспалительная инфильтрация нейтрофилами, эозинофилами и лимфоцитами; гнойный экссудат иногда имеет примесь казеозных масс.

Классификация хронических синуситов основана на гистоморфологических признаках в сочетании с клиническими проявлениями.

Экссудативная форма: катаральная, серозная, гнойная. **Продуктивная форма:** пристеночно-гиперпластическая, полипозная. **Альтеративная форма:** атрофическая, холестеатомная. **Смешанная (полипозно-гнойная) форма.**

Клиническая характеристика. Диагностировать хронический синусит у ребенка можно начиная с 2 лет, его течение у детей имеет возрастные особенности.

У детей раннего и дошкольного возраста общие симптомы заболевания достаточно четко выражены и превалируют над местными. Отмечаются длительная субфебрильная температура, бледность кожных покровов, похудание, вялость, повышенная утомляемость, плохой аппетит и сон, кашель, шейный лимфаденит, синева под глазами. Дети становятся раздражительными, капризными. Нередко развиваются рецидивирующий трахеобронхит, упорно рецидивирующий конъюнктивит и кератит. Совокупность этих симптомов определяют как *хроническую синусогенную интоксикацию*.

При риноскопии определяются умеренно выраженная отечность слизистой оболочки носовых раковин, непостоянные выделения в среднем носовом ходе, чаще они обнаруживаются в носоглотке и на задней стенке глотки.

У детей старшего возраста клиническое течение хронического синусита мало отличается от такового у взрослых. Субъективные проявления выражены меньше, чем при остром синусите. Заболевание протекает длительно, с частыми обострениями, без выраженных общих явлений и субъективных ощущений. Дети жалуются на затруднение носового дыхания, усиленную носовую секрецию, головную боль разного характера преимущественно во второй половине



Рис. 3.31. Хронический пансинусит. Снижение прозрачности всех околоносовых пазух. Рентгенограмма.

При риноскопии выявляют отек, цианотический оттенок слизистой оболочки носовых раковин, обильное слизисто-гнойное или гнойное отделяемое;

Рентгенологически определяется выраженное, иногда тотальное затемнение пазух (рис. 3.31).

Полипозные и полипозно-гнойные синуситы имеют более упорное и тяжелое течение, обычно наблюдаются у лиц, страдающих различными аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, аллергический ринит).

Полипы формируются в результате выпадения отеочной слизистой оболочки через естественное отверстие в полость носа, но могут образовываться и в носовой полости, в среднем и верхнем носовых ходах (рис. 3.32, см. цветную вклейку).

Макроскопически полипы носа имеют сероватый, иногда желтовато-красный цвет, студенистую консистенцию, гладкую поверхность, не спаяны с окружающими тканями, не кровоточат. Величина, направление роста и количество полипов нередко указывают на локализацию процесса.

Различают два вида полипов: полипы с преобладанием альтеративно-экссудативной реакции, так называемые *отеочные миксомы*, и *фиброзные полипы*, которые встречаются наиболее часто при длительном течении заболевания.

При поражении клеток решетчатого лабиринта наблюдаются мелкие множественные полипы с направлением роста кпереди. При вовлечении в процесс верхнечелюстной пазухи чаще отмечаются единичные крупные полипы с тенденцией роста по направлению к хоанам.

Иногда образуются большие хоанальные полипы, в ряде случаев полностью обтурирующие просвет носоглотки (рис. 3.33, см. цветную вклейку).

дня, утомляемость, снижение обоняния, плохую сообразительность, отставание в учебе в школе. Субфебрильная температура бывает редко.

Риноскопическая картина более информативна и зависит от формы синусита.

При **катаральной форме** отмечают набухание и гиперемия слизистой оболочки средних и нижних носовых раковин, рентгенологически определяются понижение прозрачности, завуалированность или пристеночное утолщение слизистой оболочки пораженных пазух.

При **гнойной форме** жалобы более выражены; дети жалуются на дурной запах в носу (какосмия), который усиливается при движениях головы в стороны и вниз по мере выделения в полость носа содержимого пазух, возможно развитие флебита вен лица (рис. 3.30, см. цветную вклейку).

Длительно находящиеся в полости носа растущие крупные полипы оказывают значительное давление на стенки носа, вызывают его деформацию с расширением спинки носа и увеличением расстояния между глазными яблоками (рис. 3.34, 3.35, см. цветную вклейку); при этом атрофируются носовые раковины, искривляется и даже разрушается перегородка носа.

Наряду с хирургическим лечением у больных с полипозной формой синусита проводится специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация, а в ряде случаев — гормональная терапия.

Генетически обусловленное полипозное поражение околоносовых пазух имеется при муковисцидозе, синдроме Картагенера наряду с другими признаками заболевания (*situs viscerum inversus*, бронхоэктазии, фиброз поджелудочной железы).

Необходимо иметь в виду, что у *новорожденных, грудных и детей раннего возраста не бывает полипозной формы синусита*. При выявлении у них в полости носа образований, имеющих вид полипа, необходимо исключить внутриносовую мозговую грыжу (отшнуровавшуюся или сообщающуюся с передней черепной ямкой). При ошибочной диагностике и удалении их полипной петлей у детей возникает ликворея из носа и развивается рецидивирующий менингоэнцефалит с соответствующими последствиями.

Наряду с общими клиническими проявлениями хронического синусита воспалительные процессы в отдельных околоносовых пазухах имеют свои особенности.

При *хроническом гайморите одонтогенного происхождения* после сравнительно продолжительного латентного течения появляются ощущение тяжести в голове, боли в области лба и виска, закладывание одной половины носа, гнойные выделения, боль в области альвеолярного отростка и передней стенки верхнечелюстной пазухи.

Одонтогенный гайморит, как правило, бывает односторонним и изолированным. После удаления зуба нередко возникает перфорация дна верхнечелюстной пазухи, через нее жидкость проникает в полость носа.

Изолированное поражение верхнечелюстной пазухи у детей встречается реже, чем сочетание такого поражения с патологией решетчатого лабиринта.

В отличие от взрослых у *детей чаще встречаются катаральные или полипозно-гнойные формы, чем чистые гнойные*.

Хронический фронтит у детей составляет от 14 до 40% всех хронических синуситов. Боли в надбровной области менее выражены или отсутствуют. На первый план выступают симптомы интоксикации: усталость, субфебрилитет. Головная боль менее интенсивная, но чаще постоянная и более выражена по утрам. Боль обусловлена нарушением проходимости лобно-носового канала, вызывающим раздражение тройничного нерва, усиливается при движении глаз, сопровождается слезотечением. При осмотре отмечают гнойное отделяемое в пораженной половине носа, иногда полипоз.

У больных **хроническим сфеноидитом** наблюдают следующую клиническую картину. Преобладают жалобы на длительную распирающую боль в затылке, в височной области и глазницах, усиливающуюся при встряхивании и поворотах головы, при простудных заболеваниях. Наблюдаются снижение остроты зрения, диэнцефальные нарушения, а также симптомы раздражения крыло-

небного узла. Больные предъявляют жалобы на затрудненное носовое дыхание, стекание гнойного отделяемого по задней стенке глотки, какосмию, снижение обоняния. Больше, чем при других формах синусита, выражены симптомы общей интоксикации — повышенная утомляемость, лихорадка. Большинство больных длительно наблюдаются у врачей смежных специальностей с диагнозами «мигрень», «вегетоневроз», «нейроциркуляторная дистония», а также у оториноларинголога с диагнозами «гайморит», «фронтит», «этмоидит». Объективные симптомы хронического сфеноидита весьма скудные и выражены главным образом при экссудативной форме. К ним относятся покраснение и гипертрофия задних концов верхних носовых раковин, сужение обонятельной щели, иногда полоска гноя в ней, утолщение заднего края сошника (вомерит), скопление гноя в носовой части глотки.

При обострении хронического синусита развивается клиническая картина, свойственная острому синуситу.

Диагностика проводится по совокупности анамнестических, клинико-эндоскопических, рентгенологических данных, результатов дополнительных методов исследования и направлена на выявление формы и распространенности заболевания.

Ориентировочное предварительное заключение о состоянии околоносовых пазух позволяют дать диафаноскопия (просвечивание пазух в затемненной комнате с помощью введенной в полость рта лампочки) и синусоскопия.

Одним из наиболее достоверных и распространенных методов диагностики является рентгенография околоносовых пазух в носоподбородочной, лобно-носовой и боковой проекциях. Выявляется снижение пневматизации различной степени, от интенсивного при гнойной форме до краевого, пристеночного при катаральной форме. Обязательная пункция пазух уточняет не только форму воспаления, но и топографию пазухи.



Рис. 3.36. Дефект заполнения правой верхнечелюстной пазухи контрастным веществом при полипозном гайморите. Рентгенограмма.

Контрастная рентгенография производится при полипозном гайморите, который не сопровождается полипозом носа. Исследование проводится после введения в пазуху при пункции йодолипола или водорастворимого контраста (рис. 3.36). Одонтогенный гайморит выявляется одновременно с внутриротовым снимком альвеолярного отростка верхней челюсти.

Контрастная рентгенография производится при полипозном гайморите, который не сопровождается полипозом носа. Исследование проводится после введения в пазуху при пункции йодолипола или водорастворимого контраста (рис. 3.36). Одонтогенный гайморит выявляется одновременно с внутриротовым снимком альвеолярного отростка верхней челюсти.

Пункция позволяет окончательно установить характер патологического процесса. При этом уточняются объем пазухи и свойства пункциата.

Значительно большими разрешающими возможностями при исследова-

нии патологии околоносовых пазух обладают компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография во фронтальной и аксиальной проекциях. КТ-сканограммы позволяют выявлять детали рельефа слизистой оболочки, недоступные обзору при обычной рентгенографии, особенно в области клиновидной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта, что является основой дифференциальной диагностики с различными новообразованиями.

Новые методы диагностики позволяют в более ранние сроки устанавливать диагноз и проводить щадящее хирургическое лечение. Использование микроскопа и волоконной оптики значительно увеличило возможности диагностики синусита. Достаточно широко у детей проводится передняя, средняя и задняя эндоскопия полости носа ригидными эндоскопами и фиброэндоскопами. При зондировании пазух через естественное соустье или методом трепанации передней стенки в пазуху вводят фиброскоп и осуществляют микрориносинусоскопию.

Эндоскопическое исследование позволяет выявить изменения в задних отделах полости носа, труднодоступных для осмотра с помощью традиционных методов, непосредственно осмотреть пазуху и при необходимости с использованием специальных аспираторов и щипцов произвести прицельную биопсию, что значительно расширяет диагностические и лечебные возможности.

Наряду с традиционными методами исследования в клинической практике все большее применение находит синусоскопия, основанная на ультразвуковой биолокации. Наиболее часто используется одномерная эхография — ультразвуковое зондирование передней группы околоносовых пазух с поверхности лицевых костей или клиновидной пазухи эндоназально, что позволяет локализовать воспаленный участок и определить его линейный размер.

Из других современных методов применяется тепловизионная диагностика (контроль за вегетативным гомеостазом по изменению температуры поверхности кожи лица в зонах исследуемых пазух с помощью тепловизора), оценка функционального состояния носа — ринопневмометрия (передняя, средняя и постназальная), качественная ольфактометрия, определение двигательной функции мерцательного эпителия слизистой оболочки, определение рН отделяемого в полости носа (снижение рН с 7,8 до 6,6 свойственно гнойной форме поражения, повышение до 8—8,4 — серозной).

Объективные и достоверные результаты дают бактериологическое исследование отделяемого полости носа и околоносовых пазух и патогистологическое изучение операционного материала.

Лечение хронических синуситов может быть консервативным и хирургическим.

Катаральные и **гнойные формы** синусита успешно лечатся консервативно. Лечение направлено на обеспечение оттока отделяемого из пораженных пазух, ликвидацию воспалительных явлений и повышение сопротивляемости организма.

В комплекс консервативной терапии входят местное лечение, средства, повышающие общий и местный иммунитет, санация очагов инфекции и мероприятия, направленные на ликвидацию патологических процессов, нарушающих проходимость носовых ходов и носоглотки, способствующих развитию воспаления в пазухах и поддерживающих его (аденоидит, искривление пере-

городки носа, гипертрофический ринит, кариозные зубы). С этой целью производят полипотомию, конхотомию, проводят гипосенсибилизирующую терапию, общеукрепляющее, стимулирующее лечение, витаминотерапию, физиотерапию (при катаральной и гнойной формах).

При экссудативных формах хронического синусита проводят пункции или зондирование соответствующих пазух.

Пункцию верхнечелюстной пазухи делают через нижний носовой ход под местной анестезией. Пункционную иглу Куликовского вводят в самой высшей точке латеральной стенки нижнего носового хода на расстоянии 1,5 см вглубь от переднего края нижней носовой раковины по направлению к наружному углу глаза на той же стороне. Пункция является одновременно и диагностическим методом, позволяющим уточнить характер экссудата и объем пазухи.

Для определения экссудат производят легкую аспирацию, а затем промывают пазуху дезинфицирующим раствором (фурацилин 1:5000, риванол 1:1000, эктерицид, 0,8% раствор йодиола, стрептоцид, 0,1% раствор перманганата калия, 0,02% водный раствор хлоргексидина). При введении дезинфицирующего раствора больной сидит с наклоненной вперед головой во избежание попадания жидкости в дыхательные пути.

После промывания в пазуху вводят антибиотик в соответствии с антибиотикограммой, а также (по показаниям) диоксидин, гидрокортизон, димедрол, супрастин, протеолитические ферменты для разжижения содержимого (химотрипсин, трипсин), иммунопрепараты, при микозах — антифунгальные препараты (натриевая соль леворина или нистатина, раствор хинозола 1:1000 или 1:2000, 1% раствор клотримазола, амфотерицин В).

В связи с особенностями строения верхнечелюстной пазухи у детей раннего возраста для пункции используют специальные атравматические пункционные иглы Е.Д. Лисицына или иглы для спинномозговой пункции, которые вводят горизонтально нижней стенке глазницы.

У детей первого полугодия жизни во избежание глазных осложнений по соответствующим показаниям пункцию верхнечелюстной пазухи производят через нижнюю стенку глазницы.

В некоторых случаях пункция верхнечелюстной пазухи сопровождается различными осложнениями, нередко с летальным исходом. В связи с этим показания к пункции должны быть строго определены и требуется строгое соблюдение правил проведения пункции.

Наиболее частыми осложнениями являются инфильтрат, гематома и эмфизема мягких тканей щеки или клетчатки нижнего века и глазницы вследствие проникновения конца пункционной иглы через переднюю или глазничную стенку и попадания жидкости или воздуха в момент промывания. Если при этом возникает припухание щеки или века с ощущением боли, необходимо немедленно прекратить манипуляции и провести противовоспалительную терапию. Обычно эмфизема и инфильтрат щеки проходят в течение нескольких дней без осложнений.

Если в пазухе есть гной, прокол лицевой стенки инфицированной иглой может привести к развитию воспаления надкостницы, субпериостального абсцесса, флегмоны мягких тканей щеки и сепсиса.

Инфицирование глазничной клетчатки чревато развитием конъюнктивита, экзофтальма, ограничения подвижности глазного яблока, а в более тяжелых случаях — флегмоны глазницы, слепоты и внутричерепных осложнений (менингит, тромбоз кавернозного синуса).

Попадание воздуха в кровеносный сосуд может осложниться воздушной эмболией.

К редким осложнениям относится попадание промывной жидкости в носослезный канал, в область альвеолярного отростка с развитием одонтогенного периостита.

При пункции у детей младше 5 лет возможно травмирование зачатков постоянных зубов.

Сравнительно часто у детей наблюдаются психогенные реакции на пункцию пазухи: обморочные состояния различной продолжительности с холодным потом и побледнением кожи, возможны судороги, апноэ, сердечно-сосудистая недостаточность, гемипарез, непроизвольное мочеиспускание, амавроз.

При кровотечениях в процессе пункции иногда необходима тампонада носа и даже переливание крови.

Возможны анафилактические реакции на анестетики и вводимые в пазуху антибактериальные препараты.

Причиной смерти чаще становятся воздушная эмболия, кровотечение, кровоизлияние в мозг, менингит, анафилактический шок.

Несмотря на широкое применение пункции верхнечелюстных пазух в детском возрасте, осложнения наблюдаются редко. Возникновение осложнений зависит от квалификации врача, от анатомических возрастных особенностей верхнечелюстной пазухи, от реактивности детского организма, переносимости лекарственных веществ, а также от поведения ребенка, которое иногда бывает крайне беспокойным и даже агрессивным.

Для уменьшения числа пункций верхнечелюстных пазух и задержки в них лекарственных препаратов используют различные асептические депо-препараты на эмульсионной основе с химопсином, хинозолом, антибиотиками.

Широко применяется **постоянное дренирование пазухи** при необходимости их многократного пунктирования. Дренажную трубку из фторопласта проводят в пазуху по мандрену после пункции иглой Куликовского. Выступающий наружный конец трубки фиксируют лейкопластырем к щеке и через трубку осуществляют ежедневные промывания с введением лекарственных средств. Постоянный дренаж позволяет эффективно использовать локальную нормобарическую оксигенацию пазухи, что имеет существенное значение при анаэробной инфекции.

Возможно введение антибиотиков в околоносовые пазухи *методом «перемещения» по Ргое* из полости носа. После тщательной анемизации носовых ходов раствором адреналина в положении больного лежа на спине с максимально запрокинутой головой с поворотом в больную сторону на 45° полость носа на стороне поражения заполняют раствором антибиотика с помощью шприца. Во вторую ноздрю вводят электроотсос, создающий разрежение воздуха в полости носа и в околоносовых пазухах. Ребенок в это время произносит «кук-кук», в результате чего небная занавеска закрывает вход в носоглотку и раствор антибиотика проникает в околоносовые пазухи после их освобождения

от патологического содержимого. Этот метод особенно широко применяют для санации решетчатых и клиновидных пазух.

Выбор антибиотика определяется чувствительностью к нему микроорганизмов.

Г.И. Марков и В.С. Козлов (1986) разработали новый беспункционный метод лечения воспалительных заболеваний околоносовых пазух с помощью синус-катетера. Катетер позволяет создать отрицательное давление в полости носа в результате obturации хоаны и входа в нос раздуванием баллончиков с последующим отсасыванием воздуха через канал. Использование синус-катетера является методом выбора в ситуациях, когда противопоказано проведение пункции или зондирования (например, больные с гематологической и тяжелой неврологической патологией).

Если после многократных промываний пазухи (до 10) в комбинации с другими методами лечения выздоровление не наступает, решают вопрос об оперативном вмешательстве.

Лечение **хронического фронтита** направлено на улучшение оттока содержимого лобной пазухи через лобно-носовый канал путем зондирования, пункции или трепанопункции после восстановления носовых ходов (удаление полипов, резекция переднего конца средней носовой раковины).

Зондирование лобной пазухи у детей является наиболее щадящим методом лечения и производится с помощью операционного микроскопа после редрессации средней носовой раковины (так как она плотно прилежит к нижней носовой раковине и к боковой стенке полости носа).

В отличие от взрослых при лечении хронического фронтита у детей применяется «**бестрепанационная пункция**» пазухи через нижнюю стенку в области швов слезной и лобной костей, где стенка пазухи наиболее тонкая. Затем вводят постоянные тefлоновые дренажи для промывания пазухи.

Если выполнить зондирование или пункцию пазухи не удастся, процесс не купируется, больному проводят **трепанопункцию лобной пазухи**.

Лечение **хронического сфеноидита** осуществляется прямым эндоназальным зондированием клиновидной пазухи через естественное соустье под местной анестезией, под контролем микроскопа или фиброскопа, с промыванием и введением лекарственных веществ.

Дренажную трубку фиксируют в соустье пазухи на срок до 2 нед, на период проведения лечения.

Местное лечение **полипозного и т-липозно-гнойного синусита** включает полипотомию (рис. 3.37) на фоне иммуносенсибилизирующей (в тяжелых случаях гормональной) терапии.

Эндоназальная полипотомия производится носовой петлей со стальной проволокой или окончатými щипцами, при этом стараются удалить полип с ножкой. Когда видимая часть полипов удалена, на конечном этапе

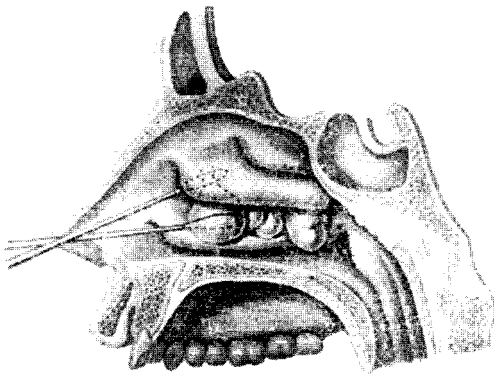


Рис. 3.37. Удаление полипов из среднего носового хода (схема).

операции под микроскопом продолжается тщательное удаление полипозной ткани из глубоких, плохо обозримых отделов полости носа с последующей крио- или лазеродеструкцией. Результаты таких операций значительно лучше, так как достигается более тщательная санация.

Хоанальный полип удаляют специальным тупым крючком, которым захватывают ножку полипа и, подтягивая, обрывают ее. Большие хоанальные полипы удаляют через рот при помощи специальных искривленных шипцов.

При лечении хронических синуситов особое значение приобретает активная комбинированная общая и местная иммунотерапия специфическими и неспецифическими препаратами. В отличие от острых, при хронических синуситах проводится следующее лечение. Активная специфическая иммунотерапия в периоде реконвалесценции для восстановления защитных сил организма включает использование вакцин, анатоксина, антифагина, особенно в ранний период развития синуситов и их осложнений. Неспецифическая активная иммунотерапия проводится БЦЖ, пирогеналом, тимазином, спленином, левамизолом, лимфоцитостимулирующим веществом.

С этой же целью в верхнечелюстные пазухи при пункции вводят молозиво, оказывающее выраженное стимулирующее действие и сокращающее вдвое число пункций.

Из *физических методов лечения* хронического синусита используют лучистую энергию, различные виды электрической энергии (дарсонвализация, диатермия, индуктотермия, электрическое поле УВЧ), электрофорез и фонофорез различных лекарственных веществ, грязелечение (парафин, озокерит), магнитотерапию (постоянное и переменное магнитное поле).

В основе лечебного действия *микроволн* лежат их влияние на трофическую функцию тканей, усиление периферического кровообращения и лимфотока, повышение окислительно-восстановительных процессов, бактериостатические и бактерицидные свойства.

Выраженное губительное действие на патогенную микрофлору (синегнойная и кишечная палочки, протей, стафилококки), в том числе устойчивую к антибиотикам, оказывают *ультразвуковые ингаляции* биологически активных препаратов лизоцима и продигозана, *нормобарическая оксигенация* в сочетании с использованием эктерицида. Кислород благоприятно влияет на слизистую оболочку, усиливая активность мерцательного эпителия, снижает артериальную гипоксию, восстанавливает угнетенные дыхательные ферментные системы на тканевом уровне, усиливает иммунные свойства организма.

При хроническом синусите с успехом используют энергию *лазерного излучения*, проведение которого внутрь околоносовых пазух возможно при использовании гибких кварцевых световодов и специально созданной двухлинзовой оптической системы для сжатия лазерного пучка. Низкоэнергетическое расфокусированное излучение гелий-неонового лазера оказывает противовоспалительное, анальгезирующее влияние, нормализует тонус сосудов, улучшает обменные процессы, ускоряет регенерацию тканей, снижает сенсibilизацию.

В настоящее время комплексная терапия с использованием щадящих хирургических методов лечения позволяет в ряде случаев избежать операций на околоносовых пазухах.

При неэффективности консервативной терапии показано *хирургическое лечение*.



Рис. 3.38. Эндоназальное вскрытие верхнечелюстной пазухи (схема).

и вверх. Под контролем оптики удаляют патологический субстрат, освобождают соустье.

Радикальная операция на верхнечелюстной пазухе у детей применяется редко.

У детей старшего возраста хирургическое вмешательство при хроническом гайморите производят способом Калдвелла-Люка.

Абсолютными показаниями к операции являются глазничные и внутричерепные осложнения, относительными — полипозные и полипозно-гнойные формы гайморита, доброкачественные и злокачественные новообразования, безуспешность консервативного лечения.

Цели операции состоят в удалении патологического субстрата из пазухи, обеспечении ее хорошего дренирования и аэрации.

Разрезом по переходной складке десны от бокового резца до первого моляра обнажают переднюю стенку пазухи. Распатором отслаивают надкостницу вместе с мягкими тканями щеки кверху и в области клыковой ямки (*fossa canina*) стамеской В.И. Воячека или желобоватым долотом и молотком делают трепанационное отверстие, которое расширяют щипцами Гайека. Острой ложкой удаляют полипы, грануляции, гиперплазированную слизистую оболочку, сохраняя неизмененную слизистую оболочку.

Вторым этапом операции является формирование широкого соустья с полостью носа через нижний носовой ход. Для этого сначала удаляют кость площадью 1х1 см, затем вырезают слизистую оболочку по размерам костного окна (рис. 3.39). В некоторых случаях из слизистой оболочки выкраивают П-образный лоскут, который укладывают на дно верхнечелюстной пазухи.

Операцию заканчивают рыхлой тампонадой с последующим промыванием пазухи через сформированное соустье слабыми дезинфицирующими растворами. На слизистую оболочку преддверия рта накладывают кетгутные швы.

При сочетанном поражении верхнечелюстной и решетчатых пазух решетчатые ячейки можно вскрыть через верхнечелюстную пазуху с удалением полипов и гноя. Через верхнечелюстную пазуху можно вскрыть и клиновидную пазуху. При хроническом одонтогенном гайморите при операции одновременно ликвидируют хронический воспалительный очаг в околозубных тканях с последующим пластическим закрытием дефекта, ведущего в пазуху.

Традиционные наружные методы операций на лобной пазухе у взрослых в детском возрасте неприемлемы из-за большой уязвимости активно растущих

Вскрытие верхнечелюстной пазухи

проводят разными способами: эндоназально через нижний носовой ход (рис. 3.38) или наружным доступом через переходную складку десны. У детей до 7 лет во избежание травмы зубных зачатков применяют преимущественно эндоназальное вскрытие пазухи при помощи бора или троакара после резекции переднего конца средней носовой раковины и отведения ее к носовой перегородке

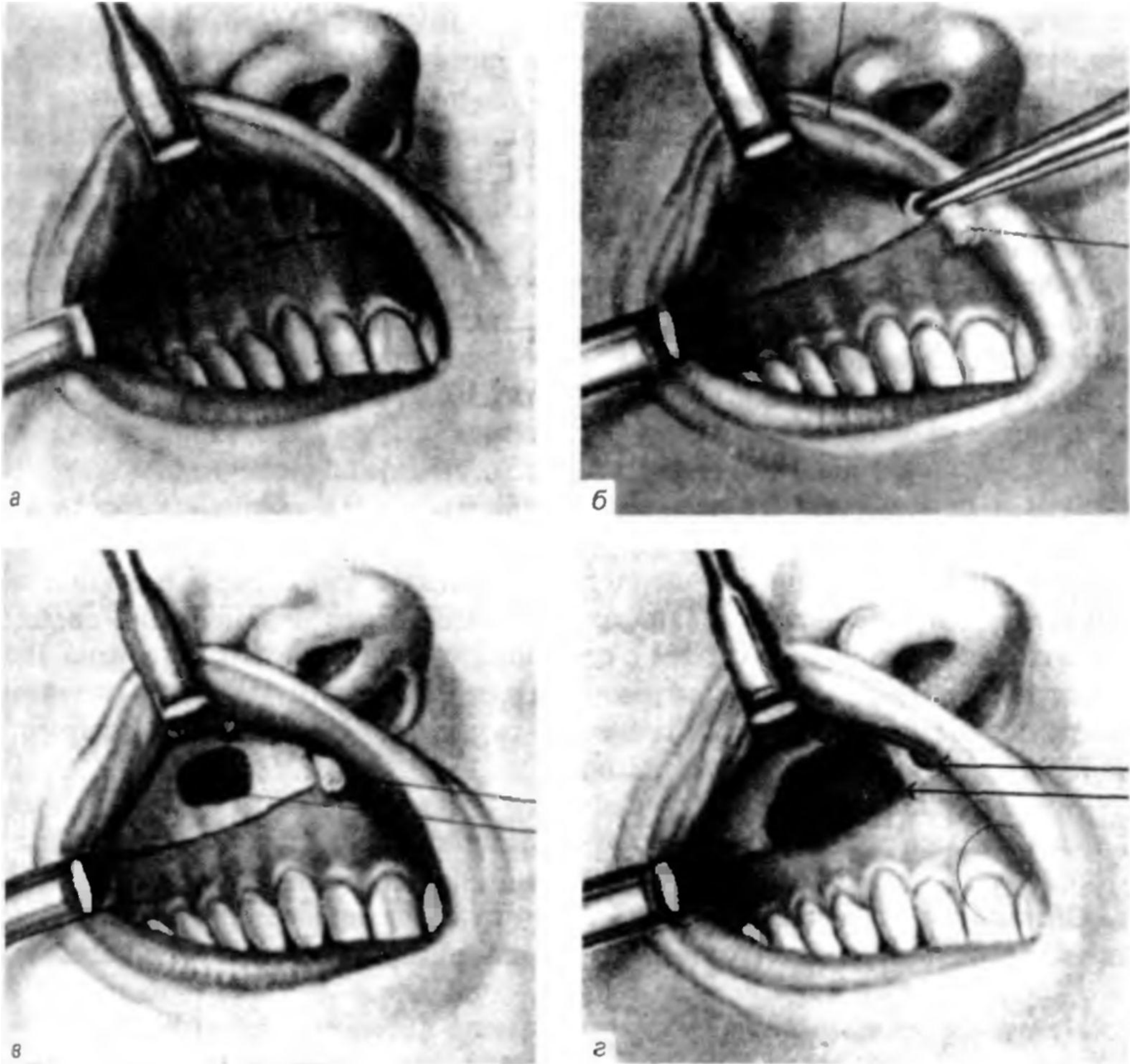


Рис. 3.39. Этапы радикальной операции на гайморовой пазухе.
 а-линия разреза слизистой оболочки и надкостницы; б - обнажение передней костной стенки верхнечелюстной пазухи; в - трепанация передней костной стенки; г - наложение соустья в медиальной стенке верхнечелюстной пазухи (указано стрелками).

лицевых костей лобно-решетчато-верхнечелюстной зоны с последующим дефектом их роста и развития.

Наиболее обоснованна с анатомо-физиологических позиций у детей расширенная *трепанопункция лобной пазухи* специальным троакаром, которая служит первым этапом микрохирургического вмешательства. Затем производят микросинусоскопию и под контролем микроскопа без излишней травмы передней стенки пазухи удаляют патологический субстрат.

Этот метод также позволяет провести контрастное рентгенологическое исследование пазухи после введения в нее йодолипола или тромботраста, а также инграсинусную лазеротерапию с большим saniрующим эффектом в результате восстановления функций мерцательного эпителия.

Образовавшийся небольшой дефект передней стенки не влияет на рост лицевых костей.

Радикальная операция (фронтотомия) проводится при неэффективности вышеописанного метода, а главное, при признаках внутричерепных и глазничных осложнений, муко- и пиоцеле.

Производится наружным доступом. Дутообразным разрезом по брови и у внутреннего угла глаза вниз до уровня нижнего края глазницы обнажают нижнюю глазничную стенку пазухи и в области верхневнутреннего угла производят ее трепанацию. На передней стенке соответственно надбровной дуге оставляют костный мостик над вскрытой пазухой, чтобы не было деформации лица. После тщательного удаления гноя, грануляций, кариозно измененных костных фрагментов через передние и средние решетчатые ячейки формируют широкое соустье лобной пазухи с полостью носа. Через образовавшийся канал из полости носа в лобную пазуху вводят дренажную полиэтиленовую трубку, которую удаляют через 3 нед (рис. 3.40, см. цветную вклейку).

Вскрытие решетчатых пазух позволяет разрушить костные перегородки между отдельными ячейками и создать стойкое сообщение пазухи с полостью носа. У детей производят преимущественно эндоназально после резекции переднего конца средней носовой раковины или после перемещения средней раковины к носовой перегородке с помощью носорасширителя Киллиана. При тяжелых глазничных и внутричерепных осложнениях производят наружное вскрытие клеток решетчатого лабиринта разрезом мягких тканей по надбровной дуге и внутреннему углу глазницы.

После отсепаровки мягких тканей вскрывают решетчатую пазуху. Костной ложкой удаляют патологическое содержимое вместе с перегородками клеток, формируя достаточно свободное сообщение пазухи с полостью носа.

Оперативное лечение **при сфеноидите** проводят при безуспешности ранее проводимого консервативного лечения, внутричерепных или глазничных осложнениях.

Цель оперативного вмешательства — санация первичного очага инфекции, удаление патологически измененных тканей, обеспечение аэрации и дренирования. В связи с развитием микрохирургической техники доступ к клиновидной пазухе стал более щадящим. Основные этапы операции: септопластика с резекцией заднего отдела носовой перегородки, полипэктомия, резекция свободной части средней носовой раковины с сохранением участка ее прикрепления к решетчатому лабиринту, этмоидэктомия. Через естественное соустье вводят костную ложку, которой удаляют переднюю стенку пазухи в направлении кнаружи и книзу.

В детском возрасте оперативное лечение должно быть максимально щадящим, а у детей раннего возраста или в период значительного роста лицевых костей оно нежелательно и проводится только по срочным показаниям.

При выполнении операций на околоносовых пазухах у детей возможны различные **осложнения**, обусловленные особенностями анатомо-топографического строения и трудностями оперативного доступа, особенно у детей раннего возраста. Это травма стенок глазницы, решетчатой пластинки (*1amIII cпbгoзa*) с последующей ликвореей, кровотечение, вторичные гнойные осложнения с соответствующими последствиями.

Современным направлением является **функциональная эндоскопическая микрохирургия** околоносовых пазух у детей с помощью операционного микроскопа

па и волоконно-оптической техники преимущественно с эндоназальным подходом: Это позволяет осуществить щадящие атравматические операции с максимальным сохранением физиологических функций и анатомических структур, не влияющие на дальнейшее формирование и функции носа и околоносовых пазух.

Микрохирургический подход способствует тщательному удалению патологически измененной слизистой оболочки и восстановлению репаративных процессов околоносовых пазух с одновременной коррекцией различных аномалий развития полости носа:

- гипергенезии носовых раковин и крючковидного отростка;
- раздвоенных и двойных носовых раковин;
- буллезной средней носовой раковины;
- врожденной атрезии хоан;
- врожденных свищей полости носа;
- изменения формы различных образований полости носа (носовых раковин, носовой перегородки).

ОСЛОЖНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Распространенность. Орбитальные риносинусогенные осложнения наблюдаются преимущественно в детском возрасте и составляют от 10 до 25% (у взрослых 0,5-8,5%). Среди детей раннего возраста они выявляются у 63%, среди дошкольного возраста — у 40% и в школьном возрасте — у 27% больных.

Этиология и патогенез. Осложнения развиваются как результат острого воспаления клеток решетчатого лабиринта после острых респираторных заболеваний. С вовлечением лобной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта не только возрастает число орбитальных осложнений, но и увеличивается их тяжесть. При обострении хронического процесса риногенные орбитальные осложнения чаще наблюдаются при гнойном воспалении.

Развитию орбитальных осложнений способствуют анатомическая близость околоносовых пазух и глазницы и сосудисто-нервные связи. Наиболее частый путь инфицирования — по венам. Венозный отток из носа и передних околоносовых пазух происходит непосредственно в глазничную вену через переднюю лицевую и внутреннюю яремную вены. От задних отделов носа кровь оттекает в крылонебное венозное сплетение, связанное с нижней глазничной щелью и средней черепной ямкой. Передние и задние решетчатые вены непосредственно проходят в глазницу и впадают в верхнюю глазничную вену. Отсутствие клапанов в глазничных венах способствует быстрому распространению инфекции.

Особенно быстро сосудистым путем инфекция распространяется в глазницу при травматическом остеомиелите лобной кости, сопровождающемся тромбозом венозных сосудов.

Прогрессирование воспалительного процесса приводит к нарушению гемодинамики глазницы с последующим контактным распространением инфекции в ее задние отделы, особенно при поражении задних решетчатых клеток, что может вызвать ретробульбарные осложнения. Распространение гноя зади от глазничной перегородки приводит к развитию флегмоны глазницы. Возможен и контактный путь через разделяющие глазницу и околоносовые пазухи тонкие костные стенки или через врожденные костные дефекты (дегисценции).

Определенное значение в генезе орбитальных осложнений у детей имеет распространение инфекции из полости носа через носослезный канал.

В отличие от взрослых у детей грудного возраста из-за недоразвития верхнечелюстных пазух зачатки зубов прилежат непосредственно к нижней стенке глазницы, вследствие чего облегчается ее контактное инфицирование при воспалительном поражении полости рта и альвеолярного отростка верхней челюсти.

Классификация. *Негнойные осложнения* у детей составляют около 50%. К ним относятся отек век, остеоperiостит, реактивный отек клетчатки глазницы, диффузное негнойное воспаление клетчатки глазницы и век, неврит зрительного нерва.

Гнойные осложнения: абсцесс век, субperiостальный абсцесс (35%), остеомиелит костей глазницы, тромбоз вен глазничной клетчатки, флегмона глазницы (4%), ретробульбарный абсцесс (12%).

Клиническая характеристика. Дети старшего возраста жалуются на общую слабость, недомогание, головную боль с локализацией в области пораженной пазухи, повышение температуры тела, нарушение аппетита, сна, иногда озноб, рвоту.

В полости носа выявляются изменения, характерные для острого или обострения хронического синусита, а также затрудненное носовое дыхание, отек и гиперемия слизистой оболочки средних и нижних носовых раковин, слизисто-гнойное отделяемое.

Отсутствие патологических изменений в полости носа не исключает поражения околоносовых пазух; в этих случаях диагностика основывается на данных рентгенографии и Диагностической пункции пазухи.

Отек век имеет следующие признаки: общие симптомы воспалительного заболевания, гиперемия, инфильтрацию века над соответствующей пазухой, опущение века, сужение глазной щели.

При *остеоperiостите глазницы* отмечаются головная боль, лихорадка, сужение глазной щели, обусловленное отеком век, иногда легкий экзофтальм. Глазную щель можно легко развести пальцами. Отек век часто распространяется на окружающие области. Глазное яблоко умеренно смещено в сторону, противоположную очагу поражения.

Отмечается небольшая болезненность, ограничение подвижности глазного яблока в сторону поражения, болезненность при пальпации пораженной стенки глазницы и век, реактивный отек глазничной клетчатки.

Диффузное негнойное воспаление глазничной клетчатки и век сопровождается следующими симптомами: более выраженный экзофтальм вследствие воспалительной инфильтрации мягких тканей за глазным яблоком, ограничение подвижности глазного яблока; умеренный хемоз конъюнктивы. Глазную щель сомкнута вследствие плотной припухлости век, выражены инфильтрация мягких тканей, гиперемия кожи век.

Неврит зрительного нерва вызывает прогрессирующее снижение зрения на стороне поражения. Возможно развитие атрофии зрительного нерва, особенно при полипозно-гнойном пансинусите.

При *абсцессе верхнего века* отмечаются следующие симптомы: глазная щель сомкнута, кожа ярко гиперемирована, инфильтрирована, имеется локальная болезненность, флюктуация, выражен сосудистый рисунок кожи (рис. 3.41). Если удастся поднять верхнее веко, видно, что подвижность глазного яблока сохранена.

Субпериостальный абсцесс является дальнейшим этапом развития гнойного остеоperiостита, и в начальном периоде их трудно дифференцировать. Местные признаки выражены ярче.

Заболевание сопровождается выраженной общей реакцией, лихорадкой, головной болью. Чаще всего субпериостальный абсцесс располагается у верхне-внутреннего отдела глазницы.

Выражены отек век, гиперемия конъюнктивы век. Глазное яблоко смещено наружу и книзу, отсутствует его подвижность в сторону поражения. Определяются яркая разлитая гиперемия, распространяющаяся на кожу лба, носа, щеку, флюктуация тканей.

Из всех воспалительных заболеваний глазницы наиболее тяжелыми и угрожающими жизни больному и органу зрения являются следующие.

Флегмона глазницы — тотальное гнойное поражение клетчатки глазницы, чаще осложняет течение этмоидита и фронтита, сопровождается резко выраженными общими явлениями интоксикации, инфильтрацией и гнойным расплавлением рыхлой клетчатки глазницы с бурным развитием глазных симптомов. Отмечается сильная боль позади глаза. Всякое движение глазного яблока крайне болезненно. Выражены прямой экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, отек век. Глазная щель сомкнута багровыми отечными тканями век в [реле т IX всей глазницы. Кожа в [к рс\$кс] гиперемирована. значительно уплотнена, выражен хемоз (выворот конъюнктивы). Надавливание на глазное яблоко вызывает резчайшую боль; оно неподвижно, зрачок расширен. Конъюнктивa нечувствительна: корнеальный и зрачковый рефлексы исчезают.

Ретробульбарный абсцесс сопровождается теми же симптомами, что и флегмона глазницы, но процесс более локализован.

Остеомиелит костей глазницы определяется деструкцией на рентгенограмме. При некрозе решетчатых клеток формируется свищ у внутреннего угла глаза (рис 3.42).

При *острой катаральной форме этмоидита* в первые часы заболевания появляется реактивный отек век, при этом состояние ребенка становится тяже-



Рис 3.41. Риногенный абсцесс нижнего века правого глаза.

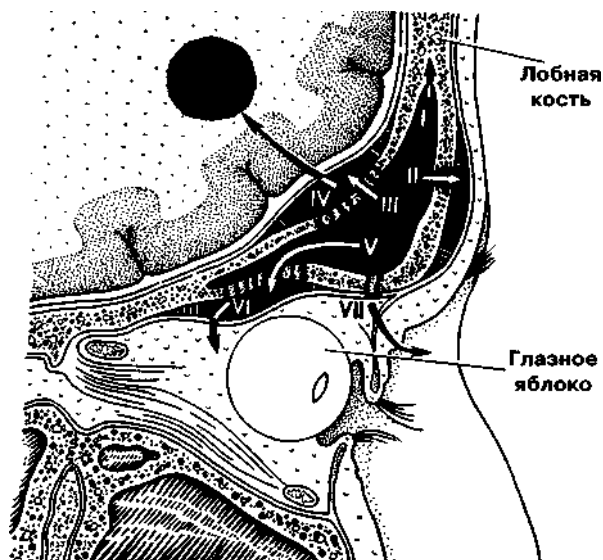


Рис. 3.42. Риногенные глазничные и внутричерепные осложнения при воспалении лобной пазухи (схема).

I - остеомиелит лобной кости; II - субпериостальный абсцесс; III - экстрадуральный абсцесс; IV - абсцесс мозга; V - периорбитальный абсцесс; VI - флегмона орбиты; VII - формирование свища верхнего века. Стрелками показано направление распространения инфекции.

лым, температура тела повышается до 39°C . Выражены беспокойство, **токсикоз**, развивается парентеральная диспепсия. Риноскопические данные скудные, слизистая оболочка носа отечная. Только на 2-3-е сутки, когда развивается периостит стенок глазницы и нарастает глазная симптоматика, риноскопическая картина становится более четкой. Это связано с расширением клеток решетчатого лабиринта в сторону наименьшего сопротивления из-за переполнения содержимым и обусловлено строением медиальной стенки глазницы у детей раннего возраста, что подтверждается рентгенологически.

Диагностика. У детей раннего возраста из-за сложности определения субъективных симптомов диагностика основывается на объективных данных и результатах дополнительных методов исследования. Интоксикация выражена, общее состояние тяжелое. Диагностике субпериостального абсцесса помогает пробная пункция.

Дифференциальная диагностика. В дифференциальной диагностике с глазной патологией помогают анамнез и рентгенография околоносовых пазух.

Лечение. Глазничные риносинусогенные гнойные осложнения в силу тяжести течения требуют неотложной помощи. Показаны срочная госпитализация детей (желательно в хорошо оснащенные многопрофильные больницы, имеющие в штате оториноларингологов, офтальмологов и реаниматологов), интенсивная комплексная терапия с вскрытием гнойных очагов.

При негнойных глазничных осложнениях проводят консервативное лечение в сочетании с санацией очагов инфекции в околоносовых пазухах.

Показаны внутривенная дезинтоксикационная терапия (гемодез, альбумин, глюкоза, аминокислота, реополиглюкин, плазма). Систематическая (до 5-6 раз в день) анемизация носовых ходов сосудосуживающими растворами с последующей аспирацией содержимого электроотсосом (для обеспечения максимального оттока гноя в полость носа), массивная антибактериальная терапия (антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, антисептические средства), диуретики, ингибиторы протеолитических ферментов.

тов, гипосенсибилизирующие средства. Физиотерапия назначается с 5—7-го дня заболевания.

Для повышения иммунной защиты используют гипериммунную антистафилококковую плазму, антистафилококковый гамма-глобулин. Обращают внимание на коррекцию гемодинамики, метаболических сдвигов.

Производят пункцию верхнечелюстной или зондирование лобной пазух с ежедневным их промыванием антисептическими растворами и введением в пазуху антибиотиков с глужокортикоидами и протеолитических ферментов.

При гнойных глазничных осложнениях или даже при подозрении на их развитие проводится срочное хирургическое вмешательство: эндоназальное вскрытие клеток решетчатого лабиринта, наружная этмоидотомия, гайморотомия, фронтотомия на фоне интенсивной комплексной дезинтоксикационной, антибактериальной, дегидратационной терапии с использованием иммунотерапии.

Значительно реже происходит самопроизвольное вскрытие абсцесса на 5—7-й день заболевания (чаще на верхнем веке) с улучшением состояния.

Хирургические вмешательства в области глазницы осуществляются офтальмологом (вскрытие и дренаж субпериостальных и ретробульбарных абсцессов). При остеомиелите глазницы наряду с вскрытием и дренированием субпериостального абсцесса производят ревизию свишевых ходов и удаление секвестров.

Осложнения. У детей раннего возраста глазничные гнойные осложнения могут привести к развитию *сепсиса*.

Ретробульбарный абсцесс и флегмона глазницы являются грозными орбитальными осложнениями, при которых наряду с местными изменениями в глазнице и глазном яблоке развивается тяжелое септическое состояние, а также возможны *менингит* или *тромбоз кавернозного синуса* и *другие внутричерепные осложнения*.

У детей, перенесших риносинусогенные осложнения в период новорожденности или в грудном возрасте, в последующем сохраняется стойкое снижение зрения до 0,4-0,5 лптр, нередко птоз на стороне поражения, а также неправильное приращение кожи к краю глазницы, подтягивание века, повреждение слезного мешка, ограничение подвижности глазного яблока, требующие лечения у офтальмолога.

Особенности развития и течения риносинусогенных орбитальных осложнений у детей. Своеобразие воспалительных глазничных осложнений при синуситах у детей связано с возрастными особенностями околоносовых пазух. Заболевание у детей отличается тяжестью общих проявлений, выраженностью интоксикации. Осложнения у детей чаще наблюдаются при остром синусите и при сочетании поражении нескольких околоносовых пазух, преимущественно решетчатого лабиринта и верхнечелюстной пазухи (80%). Только в раннем детском возрасте причиной глазничных осложнений может быть изолированное острое воспаление решетчатых пазух, особенно при осложнении остеомиелитом верхней челюсти.

Преобладает лимфогенный путь распространения инфекции, о чем свидетельствуют превалирование негнойных форм глазничных осложнений и редкое выявление деструкции глазничной стенки при наиболее тяжелых формах глазничных осложнений.

Преобладают реактивный отек и диффузное негнойное воспаление клетчатки глазницы и внк с явлениями конъюнктивита.

В более старшем возрасте риногенные осложнения развиваются в основном в стадии обострения хронического синусита.

Наиболее стремительно риногенные осложнения развиваются в раннем, особенно грудном возрасте, когда симптомы поражения глазницы проявляются раньше поражения околоносовых пазух. Заболевание у детей раннего возраста, особенно первого полугодия жизни, развивается бурно, с быстрой генерализацией воспалительного процесса, тяжелым течением, выраженной интоксикацией, нейротоксикозом, с образованием множественных очагов (абсцесс твердого неба, перегородки носа, стафилококковая деструкция легких, сепсис).

У детей от 1 года до 3 лет частота тяжелых септических осложнений при риногенных глазничных процессах уменьшается, а в более старшем возрасте они наблюдаются редко.

Преимущественное развитие передних глазничных осложнений в раннем детском возрасте объясняется более ранним развитием передних пазух и значительным противодействием тарзоглазничной фасции, препятствующей проникновению инфекции в мягкие ткани глазницы.

Превалирование яркой глазничной симптоматики сравнительно с выраженностью признаков поражения околоносовых пазух и риноскопической картиной служит наиболее частой причиной несвоевременной диагностики и поздней госпитализации преимущественно в непрофильные отделения (инфекционное, офтальмологическое, неврологическое, стоматологическое), а в связи с этим и причиной позднего оказания специализированной помощи.

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ РИНОСИНУСОГЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Распространенность. Составляют 10% всех внутричерепных осложнений к выявляются у 0,5% всех больных с различной патологией носа и околоносовых пазух. Они встречаются в 12-15 раз реже отогенных, но по клиническому течению и прогнозу значительно тяжелее. Менингит и абсцесс мозга составляют 75% риносинусогенных внутричерепных осложнений, экстра- и субдуральные абсцессы передней черепной ямки — 0,75%, тромбоз и флебит мозговых синусов — 6%.

Этиология и патогенез. Пути распространения инфекции в значительной мере предопределяются тесной топографической близостью полости носа, околоносовых пазух и черепно-мозговых пространств, общностью кровеносной и лимфатической систем, тесными периневральными связями с головным мозгом, тонкостью костных стенок, формирующих основание передней черепной ямки, с многочисленными отверстиями для кровеносных сосудов и нервов.

Инфекция проникает в полость черепа чаще всего контактным путем вследствие деструкции костных стенок, через фистулы, при переломах основан черепа, после операций в носовой полости — через решетчатую пластинку.

Реже наблюдаются гематогенный, лимфогенный, периневральный (по лимфатическим щелям по ходу обонятельного нерва) и периваскулярный пути распространения инфекции. Гематогенному распространению инфекции ео-

способствуют стаз и застойные явления, обусловленные воспалительным процессом в полости носа и околоносовых пазухах.

В отдельных случаях возможна комбинация различных путей распространения инфекции.

Важную роль в развитии внутричерепных осложнений играет остеомиелитический процесс в костных стенках околоносовых пазух, прилегающих к твердой мозговой оболочке, особенно при остеомиелите клиновидной кости в области турецкого седла.

Интраадвентициальные и периваскулярные пространства представляют собой прямые анатомические пути, связывающие лимфатическую систему лобной пазухи с полостью черепа, по которым может распространяться инфекция. Самостоятельных лимфатических путей, связывающих полость носа с полостью черепа, нет. Лимфатические сосуды обонятельной области носа имеют сообщение с субдуральным и субарахноидальным пространствами через тончайшие пери- и эндоневральные анастомозы обонятельного нерва, по которым также возможно распространение инфекции в полость черепа.

Вены околоносовых пазух анастомозируют друг с другом, с венами лица, глазницы, полости черепа и венозными сплетениями (крылонебное, глазничное), некоторые из них посредством глазничных вен связаны с пещеристым синусом и с венозными сплетениями твердой мозговой оболочки. Вены клиновидной пазухи непосредственно несут венозную кровь в пещеристый синус (*sinus cavernosus*), мелкие вены носа и околоносовых пазух впадают в *sinus longitudinalis*. Быстрому распространению инфекции способствуют отсутствие клапанов и достаточная ширина венозных сосудов. В одних случаях тромбоз вен становится первым звеном в развитии поражения кости, в других тромбоз флебит возникает вторично при поражении кости.

Возникновение внутричерепных осложнений в детском возрасте связывают с повышенной проницаемостью сосудов и оболочек мозга, а также с несовершенством барьерных функций. Менингит и абсцесс мозга чаще наблюдаются при воспалении лобных и решетчатых пазух, флебит кавернозного синуса — при сфеноидите и воспалении задних клеток решетчатого лабиринта.

Внутричерепные риногенные осложнения у детей раннего возраста чаще бывают следствием острого синусита на фоне респираторно-вирусных заболеваний, у детей старшего возраста — хронического синусита в стадии обострения.

При воспалении решетчатых и верхнечелюстных пазух внутричерепные осложнения возникают обычно на фоне орбитального поражения, а при очагах инфекции в лобной или клиновидной пазухе могут развиваться сразу.

Причиной внутричерепных осложнений могут быть травмы носа и околоносовых пазух, абсцесс перегородки носа, фурункул носа.

Увеличилась распространенность стертых, атипичных, латентных и рецидивирующих форм с ростом числа диагностических ошибок и ухудшением прогноза. В связи с частым необоснованным применением антибиотиков изменились клинические проявления первичного гнойного очага и связанных с ним внутричерепных осложнений.

Классификация. К внутричерепным риносинусогенным осложнениям относятся арахноидит (лептоменингит), экстрадуральный и субдуральный абсцесс,

серозный и гнойный менингит, абсцесс мозга, тромбоз пещеристого и верхнего сагиттального синусов.

Нередко они возникают на фоне риногенного сепсиса и остеомиелита костей черепа.

Клиническая характеристика. Внутричерепные осложнения отличаются крайней тяжестью течения и отсутствием строгой специфичности. Разделение осложнений по локальному принципу несколько условно, так как одна форма осложнения может переходить в другую, чаще наблюдаются комбинированные осложнения.

Особенности внутричерепных риносинусогенных осложнений у детей. Риногенные внутричерепные осложнения у детей в основном возникают на фоне острых заболеваний околоносовых пазух и составляют 12% у детей первого полугодия жизни, 8% у детей до 1 года, 4% у детей до 3 лет и 1,3% у больных старшего возраста. У детей старшего возраста они чаще развиваются при обострении хронического синусита, особенно при полипозно-гнойной форме. У большинства детей причиной внутричерепных осложнений служит поражение нескольких околоносовых пазух, чаще лобных пазух и решетчатого лабиринта. При внутричерепных риногенных осложнениях у детей почти постоянно в процесс вовлекаются ткани глазницы — от отека век до глубокой флегмоны глазницы. Среди внутричерепных риногенных осложнений у детей преобладает поражение мозговых оболочек и венозных синусов.

При ярко выраженной симптоматике, обусловленной поражением центральной нервной системы, своевременная диагностика воспаления околоносовых пазух у детей младшего возраста чрезвычайно затруднена из-за скудных риноскопических данных. Кроме того, латентное течение синусита не всегда позволяет своевременно установить риногенное происхождение внутричерепного осложнения. Больные нередко госпитализируются не по профилю заболевания и с опозданием получают специализированную помощь.

Риногенный арахноидит

Классификация: *генерализованный арахноидит; ограниченный (осумкованный), кистозный или слипчивый арахноидит.*

Клиническая характеристика. Постоянная головная боль обусловлена вовлечением мозговых оболочек, которые иннервируются тройничным нервом, и повышением внутричерепного давления; возможны боли в области лба и через отводящего нерва (*n. аМусет*).

В процесс всегда вовлекается сосудистая оболочка, поэтому возникают спайки. Нарушение оттока спинномозговой жидкости приводит к повышению внутричерепного давления, но внутричерепная гипертензия выражена меньше, чем при менингите и абсцессе мозга. Ограниченные кисты имитируют опрость мозга, возможно развитие гидроцефалии.

Диагностика. При электроэнцефалографии выявляются симптомы поражения в виде отклонений альфа- и дельта-ритмов. При спинномозговой пункции определяются воспалительные изменения спинномозговой жидкости в виде бел ко во-клеточной диссоциации. На обзорной рентгенограмме черепа отмечаются резко выраженные пальцевые вдавления — признак повышения внутричерепного давления.

Экстрадуральный абсцесс

Экстрадуральный абсцесс — скопление гноя между наружной поверхностью твердой мозговой оболочки и костной стенкой пазухи.

Этиология. Чаще возникает при поражении лобной, клиновидной и решетчатой пазух.

Клиническая характеристика. Локализуется обычно в передней черепной ямке и реже в средней (при сфеноидите). Размеры абсцесса бывают разными и зависят от особенностей первичного гнойного очага, пути инфицирования, вида инфекции, состояния реактивности организма. Из неврологических симптомов отмечаются следующие: головная боль, локализованная в проекции абсцесса, реже диффузная, признаки внутричерепной гипертензии: брадикардия, тошнота, рвота, изменения глазного дна (застойные явления); нарушение памяти и внимания, психическая заторможенность и сонливость, возможны эпилептиформные припадки, ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига.

Очаговые симптомы выявляются редко.

При локализации в передней черепной ямке появляются нарушения обоняния, слабость лицевых мышц, ослабление роговичного рефлекса, поперхивание и гнусавость, возможны симптомы, обусловленные изменениями функции некоторых черепных нервов.

Лихорадка и изменения картины крови при экстрадуральных абсцессах нетипичны.

Значительно большей информативностью обладают местные признаки экстрадурального абсцесса: болезненность при перкуссии черепа в проекции гнойника; припухлость, пастозность, отечность тканей в области лба или ската носа; местные болевые ощущения при надавливании.

Диагностика. Определяется деструкция кости на рентгенограмме. Риногенное происхождение абсцесса подтверждается патологическим секретом в околоносовых пазухах.

Субдуральный (внутриоболочечный) абсцесс

Субдуральный абсцесс — скопление гноя под твердой мозговой оболочкой.

Этиология. Образуется вследствие распространения инфекции со стороны экстрадурального абсцесса или по венам, идущим от слизистой оболочки пазух к твердой мозговой оболочке.

Клиническая характеристика. Субдуральный абсцесс от мягкой мозговой оболочки отграничен спайками или грануляциями, локализуется, как правило, в лобной доле, развивается как осложнение фронтита. Как изолированное, самостоятельное осложнение синуситов у детей встречается крайне редко, чаще сочетается с другими внутричерепными осложнениями.

Клинические проявления субдурального абсцесса обусловлены воспалением твердой мозговой оболочки соответствующей локализации и очаговой симптоматикой вследствие сдавления или отека прилежащего участка лобной доли мозга.

Наиболее постоянными симптомами болезни являются лихорадочное состояние, признаки внутричерепной гипертензии (головная боль, локализованная

в проекции абсцесса, нередко диффузная; брадикардия, застойные изменения глазного дна), нарушение психики, ремиттирующее течение менингеального синдрома. Поражение передней черепной ямки нередко сопровождается расстройством зрения, парезом глазодвигательных нервов, моторной афазией, нарушением сознания, появлением патологических рефлексов, судорогами или параличами мышц лица и верхних конечностей.

При исследовании спинномозговой жидкости выявляются умеренно выраженный плеоцитоз с преобладанием нейтрофилов, увеличение количества белка.

Лечение. После хирургической санации пораженной пазухи производят вскрытие субдурального абсцесса. При операции твердая мозговая оболочка над гнойником желто-белого или желто-зеленого цвета, истончена, покрыта фибринозным гнойно-некротическим налетом, грануляциями, иногда набухшая, выпячена, без пульсации, с участками некроза, свищами, ведущими в субдуральное пространство. Иногда через измененную мозговую оболочку просвечивает гной.

Осложнения. При отсутствии хирургического лечения возникает разлитой гнойный менингит, возможно образование поверхностно расположенного абсцесса мозга.

Риногенный менингит

Распространенность. Развивается в любом возрасте.

Этиология. Возбудителями гнойного менингита обычно являются кокки (стрептококки, стафилококки, диплококки), реже другие микроорганизмы. Гнойные менингиты чаще возникают при воспалении лобной и этмоидальной пазух, иногда осложняют субдуральные и мозговые абсцессы, протекают тяжело; возможна молниеносная форма.

Классификация. *Первичный* (чаще при острых заболеваниях вследствие проникновения в субарахноидальное пространство бактериальной инфекции непосредственно из первичного гнойного очага в полости носа или околоносовых пазух).

Вторичный (на фоне других внутричерепных осложнений — субдурального или мозгового абсцесса, синустромбоза, протекает тяжелее).

Гнойный.

Серозный (развивается при проникновении токсинов). Серозный менингит рассматривают обычно как стадию единого патологического процесса, переходный этап к гнойному менингиту.

Клиническая характеристика. Клиническое течение риногенного менингита не отличается от такового при других вторичных гнойных менингитах.

Заболевание имеет острое начало, отмечают постоянно высокую температуру, тяжелое состояние, нарушение психики, общую слабость, вялость, бледность кожных покровов и ряд общих симптомов. Это разлитая интенсивная постоянная или приступообразная головная боль с преобладанием в лобной области, усиливающаяся при всяком движении головы, сопровождающаяся тошнотой и рвотой, а также замедление пульса под влиянием повышенной внутричерепного давления на продолговатый мозг и ядра блуждающего нерва и изменения глазного дна (застойные явления).

Положение больного вынужденное на боку с поджатыми к животу ногами и запрокинутой назад головой. Наблюдаются помрачение или потеря сознания, бред, монотонный крик, возбуждение или заторможенность, повышенное реагирование на звуковое, световое и тактильное воздействие.

Отмечаются боль в пояснице и сильная болезненность при надавливании на область остистых отростков позвонков вследствие раздражения гнойным экссудатом задних корешков спинного мозга. Выявляются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, повышение сухожильных рефлексов, патологические пирамидные симптомы Бабинского, Россоломо, Оппенгейма и Гордона, иногда парезы и параличи отдельных черепных нервов, клонические и тонические судороги.

Обычно все внимание больных обращено на проявления внутричерепных осложнений, поэтому они редко предъявляют жалобы, характерные для заболеваний полости носа и околоносовых пазух. При выявлении у детей менингеального синдрома необходимо тщательно исследовать околоносовые пазухи для исключения их заболевания как причины внутричерепного осложнения. Объективно выявляются затруднение носового дыхания, болезненность при пальпации околоносовых пазух, отек слизистой оболочки носовых раковин, обильное слизисто-гнойное отделяемое в носовых ходах.

Диагностика. Диагноз уточняется с помощью следующих методов.

Рентгенография околоносовых пазух позволяет уточнить нарушение их пневматизации.

Исследование спинномозговой жидкости: спинномозговая жидкость при серозном менингите прозрачная, вытекает под повышенным давлением; увеличение числа клеток незначительное с преобладанием лимфоцитов. При гнойном менингите спинномозговая жидкость мутная, опалесцирующая, вытекает быстро, под большим давлением; повышено содержание белка (реакция Панди); резкий цитоз от 10 нейтрофилов до 1000 и более в 1 мкл, количество глюкозы и хлоридов снижено. В тяжелых случаях выявляется рост бактерий.

Дифференциальная диагностика. Наиболее часто риногенный менингит дифференцируют с туберкулезным менингитом, которому свойственны:

- медленное начало;
- нормальная или субфебрильная температура;
- парез глазодвигательного нерва (птоз, анизокория), отсутствие реакции на свет;
- положительная реакция Манту;
- соответствующие изменения спинномозговой жидкости: хлопья, легкая ксантохромия, резкий лимфоцитоз, большое содержание белка, образование сеточки фибрина через 5-6 ч, давление жидкости повышено, содержание глюкозы и хлоридов понижено.

Абсцесс мозга

Распространенность. Абсцессы головного мозга у детей встречаются относительно редко и составляют 2—4% всей нейрохирургической патологии головного мозга.

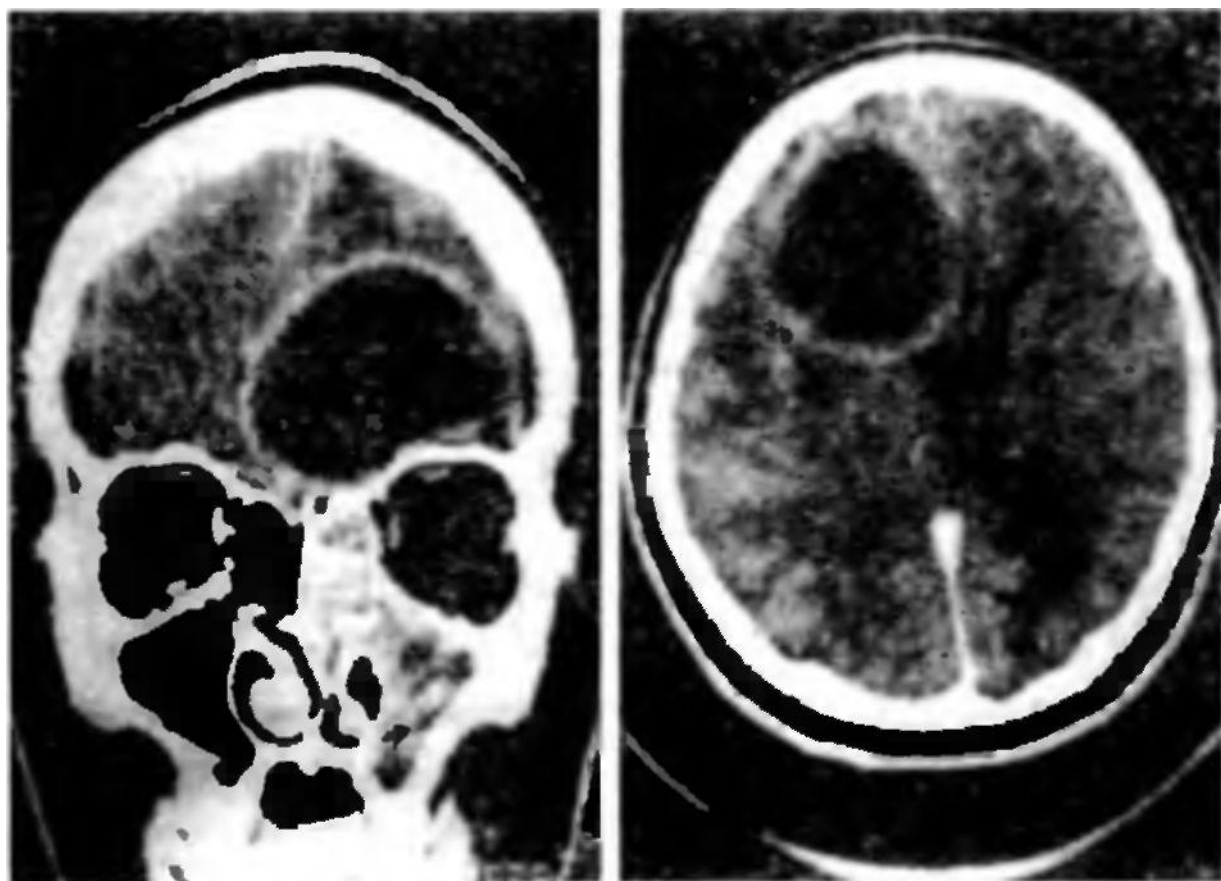


Рис. 3.43. Риногенный абсцесс лобной доли мозга. Магнитно-резонансная томограмма.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания наиболее часто является стафилококк.

Возможно инфицирование контактным (мозговые оболочки поражаются на ограниченном участке с развитием энцефалита, который переходит в абсцесс) или гематогенным путем.

Сначала образуются тромбы в диплоэтических венах, которые связывают вены слизистой оболочки околоносовых пазух с венами твердой мозговой оболочки.

При абсцессе мозга наиболее тяжелый прогноз среди всех риногенных внутричерепных осложнений. Абсцесс чаще развивается в лобной доле мозга при гнойном фронтите вследствие контактного распространения инфекции и располагается на стороне пораженной пазухи, у детей преимущественно супратенториально.

В отличие от травматического риногенный абсцесс мозга плохо инкапсулируется (иногда имеет соединительнотканную капсулу), чаще разлитой, без резкой границы переходит в вещество мозга, иногда достигает значительных размеров (рис. 3.43).

Классификация. Абсцесс бывает *одиночным* ^ значительно реже *множественным**

Клиническая характеристика. Клинические проявления абсцесса мозга многообразны и зависят от локализации процесса, размера, стадии и *реакции* окружающих тканей. Состояние больного крайне тяжелое.

Абсцесс мозга имеет 4 стадии.

Начальная стадия: первичная реакция на инфекцию и токсикоз соответствует периоду внедрения инфекции на ограниченном участке или образованию интрадурального абсцесса. Длится от нескольких дней до 2 нед. Выявляются общие и общемозговые симптомы: тошнота, рвота, запоры, плохое самочувствие, субфебрильная температура. Могут быть бледность кожных покровов, усталый вид, страдальческое выражение лица, бессонница, анорексия. Менингеальные симптомы нехарактерны.

Латентная стадия: ограниченный воспалительный процесс в мозговых оболочках с постепенным проникновением инфекции в вещество мозга, продолжается несколько недель. Субъективные симптомы заболевания обычно отсутствуют. Выявляется общемозговая микросимптоматика. Иногда наблюдаются

головная боль, недомогание, подавленность настроения, потеря аппетита. Температура нормальная, гемограмма без изменений.

Явная стадия может наступить постепенно или внезапно, длится 1—3 нед, наиболее информативна. Выявляются общие, общемозговые и очаговые симптомы, изменения спинномозговой жидкости. Основные признаки абсцесса лобной доли мозга — нарушение психики, вегетативно-висцеральные расстройства. Возможны расстройства памяти, лабильность эмоций, неадекватность поведения, эйфория, смешливость, иногда бывает гипокинез (снижение двигательной инициативы и активности). Отмечается депрессивное состояние, заторможенность, оглушенность, булимия (чрезмерный аппетит), повышенная агрессивность, появление сосательного и глотательного рефлексов, лихорадка, выраженные симптомы внутричерепной гипертензии в результате отека мозговой ткани.

Нестерпимая головная боль в области лба и в глубине глазниц усиливается при перкуссии и не снимается анальгетиками. Рвота не связана с приемом пищи. Брадикардия бывает абсолютной или относительной (несоответствие температуре тела). Отмечаются также изменения глазного дна (застойные явления), снижение зрения.

Из очаговых симптомов отмечаются подергивания мышц лица и парез взора («больной смотрит на очаг поражения»), гемианопсия (выпадение половины поля зрения на противоположной стороне), мимический парез лицевого нерва, лобная атаксия (неспособность стоять, ходить, отклонение тела в противоположную сторону), лобная апраксия (нарушение целенаправленности и незавершенность действий).

Моторная афазия заключается в том, что при понимании речи больной не может говорить, произвести движения губами и языком (у правой при абсцессе левой доли), возможны алексия (потеря способности читать), аграфия (потеря письменных навыков).

Отмечаются непостоянные тонико-клонические судороги, кратковременное выключение сознания. Очаговые симптомы выражены далеко не всегда.

У детей младшего возраста очаговая симптоматика абсцесса лобной доли мозга часто стертая, преобладают симптомы внутричерепной гипертензии и вторичные менингеальные явления; в связи с недоразвитием лобной пазухи инфекция в переднюю черепную ямку проникает гематогенным путем.

Иногда отмечаются ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Гордона.

При развитии вторичного менингоэнцефалита возникают гемипарез и парез зрительного нерва (*n. opticus*).

Терминальная стадия длится от нескольких часов до нескольких дней и заканчивается смертью при супратенториальных абсцессах от прорыва гноя в желудочек мозга или субарахноидальное пространство на фоне вентрикулита и менингоэнцефалита, при субтенториальных — в результате отека и дислокации ствола мозга с его ущемлением в большом затылочном отверстии.

Резкое ухудшение состояния сочетается с клиникой молниеносного менингита. Лечение на этой стадии запоздалое и неэффективное.

Спинномозговая жидкость не имеет специфических особенностей. При спинномозговой (или субокципитальной) пункции прозрачная жидкость вытекает

под повышенным давлением; содержание белка и сахара несколько повышено, имеется лимфоцитоз.

Прогноз. Своевременно не выявленный абсцесс мозга приводит, как правило, к смерти.

Тромбоз пещеристого синуса

Этиология и патогенез. Чаше возникает вторично на фоне изменения гемодинамики, свойств крови, реактивности организма.

Возможны следующие пути распространения инфекции в мозговые венозные сосуды.

Контактный. При эмпиеме клиновидной пазухи и задних клеток решетчатой кости возникает как следствие остеомиелитического процесса.

Смешанный.

Гематогенный. Через многочисленные вены верхнего отдела носа и околоносовых пазух процесс распространяется на пещеристый и реже на верхний сагиттальный синус, становясь продолжением флебита других венозных сосудов.

Образованию тромба в пещеристом синусе способствуют соединительнотканые перемычки в его просвете, которые замедляют движение крови.

В пещеристую пазуху инфекция проникает по венам при фурункуле носа и гнойном гайморите; может быть осложнением пункции верхнечелюстной пазухи в период обострения процесса; значительно реже бывает при острых синуситах.

Клиническая характеристика. Выделяют инфекционный, дисциркуляторный и неврологический синдромы с соответствующими клиническими проявлениями.

Местные признаки заболевания связаны с нарушением оттока крови из глазных вен в пещеристую пазуху и включают отечность и красноту конъюнктивы век (хемоз), экзофтальм, ограничение

движений глазного яблока и паралич глазных мышц, застойный диск зрительного нерва, резко расширенные вены и кровоизлияния в сетчатку, снижение зрения, парез граничащих с пещеристой пазухой отводящего, блокового, глазодвигательного и тройничного нервов.

Иногда бывает тотальная двусторонняя офтальмоплегия. Через тонкую кожу век, лба и корня носа выступает расширенная, напряженная, болезненная венозная сеть (рис. 3.44).

Общесептические признаки. Септический симптомокомплекс в значительной степени обусловлен всасыванием в кровь продуктов метаболизма микроорганизмов при инфицировании и протеолизе тромбов на фоне гиперкоагуляции и снижения фибринолитической активности.

Мозговые симптомы обусловлены внутричерепной гипертензией и септикопиемией.



Рис. 3.44. Резко расширенные вены лица при риногенном тромбозе пещеристого синуса (наблюдение Л.И. Кальштейна, 1976).

Основная жалоба больных — сильная разлитая головная боль, часто давящая, распирающая, пульсирующая с частой локализацией в глазницах.

Как следствие септикопиемии повторяются ознобы, лихорадка интермиттирующая (резкий подъем температуры тела и последующее ее падение), с обильным потоотделением (3-часовые колебания температуры в пределах 2—3 °С). Возникают признаки внутричерепной гипертензии, диссоциация менингеальных явлений.

Состояние больного крайне тяжелое, обусловлено сепсисом, менингитом и местными симптомами.

При остром фронтите может развиваться тромбоз верхнего сагиттального синуса с расширением вен головы, отеком мягких тканей носа, век, лба и темени, развитием тонико-клонических судорог при септических и менингеальных явлениях, субпериостальными абсцессами в области темени.

Гемограмма отражает острую воспалительную реакцию со сдвигом нейтрофилов вплоть до юных клеток, токсической зернистостью лейкоцитов, анизоцитозом, пойкилоцитозом; часто высеивается стрептококк.

При риноскопии и рентгенографии выявляются признаки поражения околоносовых пазух. Процесс может перейти на другую сторону.

Появляются менингеальные симптомы; характерна их диссоциация.

При спинномозговой пункции обнаруживается гной, но спинномозговая жидкость может быть не изменена. При поздней диагностике без соответствующего лечения ребенок может умереть в течение нескольких дней.

Тромбофлебит пещеристого синуса протекает легче, без признаков септикопиемии, как правило, с односторонним поражением глазодвигательных нервов и имеет более благоприятный прогноз.

При тромбозе пещеристого синуса возникают отдаленные метастатические гнойные очаги и прежде всего септическая пневмония, менингит, метастатические гнойные очаги в полости черепа, почках, печени, в легких, коже головы, в заглоточном пространстве, в ухе. Септические эмболы распространяются по внутренней яремной, верхней полой венам, в правые отделы сердца и капилляры малого круга кровообращения.

Выраженность симптомов заболевания различна и связана с тяжестью поражения, от явлений флебита с сохранением просвета сосуда для тока крови до тромбоза синуса с гнойным расплавлением его стенок.

Диагностика. Трудность диагностики источника внутричерепного осложнения часто обусловлена тем, что синуситы у детей часто протекают скрыто, бессимптомно. Риноскопическая картина стертая, не всегда можно обнаружить характерные изменения, так как отечная слизистая оболочка закрывает выводные отверстия околоносовых пазух и прекращает отток их секрета в полость носа, вследствие чего содержимое пазух всасывается в кровь и создаются условия для распространения процесса в полость черепа.

Наиболее сложно определение первичного источника внутричерепного осложнения при поражении клиновидной пазухи, когда затруднены дифференциальная диагностика, определение характера и локализации процесса.

Большая частота диагностических ошибок у новорожденных и детей грудного возраста обусловлена латентным бессимптомным течением синуситов и стертой общими клиническими, неврологическими и риноскопическими признаками.

Диагноз тромбоза пещеристого синуса ставится на основании клинических данных и в первую очередь при выраженном септическом состоянии, симптомах менингита и синдроме поражения черепных нервов.

Главное в диагностике — мозговая симптоматика, данные тщательного неврологического, отоневрологического, офтальмологического, рентгенологического исследования с выявлением органических неврологических симптомов поражения центральной нервной системы, застойных явлений на глазном дне, анализ спинномозговой жидкости наряду с детальным изучением анамнеза, клинической картины и результатов осмотра ЛОР-органов, риноскопических данных с обязательным исследованием всех околоносовых пазух, в том числе клиновидной пазухи у тяжелобольных.

Большое практическое значение имеют данные **электроэнцефалографии** (выявление очаговых или генерализованных медленных патологических волн), каротидной ангиографии (смещение сосудов мозга при абсцессах), эхоэнцефалографии, пневмоэнцефалографии, вентрикулографии (выявление косвенных признаков поражения мозга).

Компьютерная, магнитно-резонансная и радионуклидная гамма-томография позволяет диагностировать эпи- и субдуральные абсцессы как в непосредственной близости к измененной пазухе (в большинстве случаев лобной), так и на значительном отдалении от нее.

При этих исследованиях четко структурируются мозг, его желудочки, субарахноидальные щели, можно точно определить характер процесса (абсцесс мозга, очаговый или генерализованный арахноэнцефалит, перифокальный отек мозга). Можно получить четкие визуальные данные о размерах абсцесса мозга, толщине его капсулы, его отношении к ликворным путям и функционально важным структурам мозга.

Точное определение толщины капсулы абсцесса имеет большое значение не только для диагностики, но и для выбора тактики оперативного вмешательства. Можно выявить однокамерные, многокамерные и множественные абсцессы мозга, гематогенные абсцессы мозга, расположенные в большом отдалении от околоносовых пазух в затылочной, теменной, височных долях мозга.

При выявлении и лечении у детей риногенных внутричерепных осложнений необходимо систематическое наблюдение оториноларингологом, невропатологом, офтальмологом и педиатром.

Дифференциальная диагностика. Тромбоз пещеристого синуса дифференцируют с очаговым **менингоэнцефалитом**, на компьютерной томограмме определяется зона пониженной плотности без четких границ, с легким перифокальным отеком.

Лечение. Детям с риногенными внутричерепными осложнениями проводят комплексную интенсивную терапию. Срочное хирургическое вмешательство осуществляют с целью широкого вскрытия всех очагов поражения.

Показания к операции абсолютные.

При операции на лобной пазухе показано достаточно обширное обнажение твердой мозговой оболочки передней черепной ямки до границы со здоровой тканью.

При эпидуральном абсцессе последовательно и тщательно вскрывают и удаляют все патологически измененные ткани, абсцесс широко вскрывают, про-

мывают раствором антибиотика и создают благоприятные условия для дренирования раны.

При *субдуральном абсцессе* риногенного происхождения выявляют характерные локальные изменения твердой мозговой оболочки: истончение, желтоватый цвет и взбухание, отсутствие пульсации, грануляции, фибриновый налет, свиши, по направлению которых вскрывают, а затем промывают или дренируют полость абсцесса.

При отсутствии свища субдуральный абсцесс диагностируют при пункции через твердую мозговую оболочку в 3—4 направлениях на глубину не более 4 см.

Обнажение мозговой оболочки и дренирование риногенных абсцессов производят после наружного вскрытия лобных пазух у детей старшего возраста.

При хорошо сформированной толстой капсуле, небольших глубине и размере абсцесса его удаляют целиком вместе с капсулой. У *детей удаление абсцесса* затруднено из-за очень тонкой капсулы, *ее спаянности с твердой мозговой оболочкой и костными структурами*.

Если капсула абсцесса тонкая, абсцесс мозга большой и располагается в глубине мозга, используют пункционный метод лечения. Подход к абсцессу возможен через наружные покровы головы и непосредственно из первичного гнойного очага в околоносовых пазухах.

При *тромбозе верхнего сагиттального синуса* его обнажают, вскрывают и удаляют тромб. Для остановки кровотечения тампон вводят между синусом и костью.

При тромбозе пещеристого синуса хирургический подход к нему невозможен ввиду топографических особенностей и оперативное вмешательство ограничивается широким вскрытием пораженных околоносовых пазух, элиминацией и надежным дренированием первичного патологического очага.

Осуществляют массивную антибактериальную терапию с введением оптимальных доз антибиотиков широкого спектра действия, при тяжелом течении риногенного менингита дополнительно назначают эидолюмбальное (иногда субокципитальное) введение антибиотиков или раствора метронидазола.

Проводят дезинтоксикационную терапию (внутривенное введение плазмы, гемодеза, реополиглюкина) с использованием новейших методов экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, облучение ультрафиолетовыми лучами аутокрови, гемосорбция крови, гипербарическая оксигенация).

Дегидратация осуществляется путем внутримышечного введения сульфата магния, внутривенных вливаний 40% раствора глюкозы, назначения диуретиков.

Проводят гипосенсибилизирующее и общеукрепляющее лечение, иммунотерапию (антистафилококковая плазма, гамма-глобулин, сывороточный полиглобулин, стафилококковый анатоксин).

В комплексную терапию тромбоза пещеристого и верхнего сагиттального синусов обязательно включают антикоагулянты прямого (гепарин) и непрямого (дикумарин, нитрофарсин, синкумар, фенилин) действия с целью нарушения биосинтеза протромбина и других факторов свертывания крови под постоянным контролем тромбоэластограммы.

Лечение антикоагулянтами прекращают постепенно, увеличивая интервал между приемами, так как быстрая отмена может вызвать резкое компенсаторное повышение концентрации протромбина с опасностью тромбоза.

В тяжелых случаях применяется эндоваскулярная (внутрикаротидная) регионарная инфузионная терапия с использованием активаторов эндогенного фибринолиза в сочетании с антибиотиками, что ускоряет реканализацию синусов.

Одновременно применяют блокаторы протеолитических ферментов, выделяемых стафилококком (контрикал, трасилол). Меньший эффект дает эпислон-аминокапроновая кислота. Создание постоянной высокой концентрации тромболитических и антибактериальных препаратов в сосудистом бассейне патологического очага способствует быстрому тромболизису, восстановлению кровотока в пещеристом синусе, купированию воспалительного процесса.

Осложнения. Если ребенок перенес тромбоз пещеристого синуса, то в отдаленные сроки у него сохраняются выраженные резидуальные явления — снижение зрения, парез наружной прямой мышцы глазного яблока, паралич отводящего нерва, птоз, анизокория, стволобазальный арахноидит, чего никогда не бывает при тромбофлебите кавернозного синуса.

Прогноз риногенных внутричерепных осложнений зависит от своевременности их распознавания и лечения на стадиях, предшествующих терминальной. Тромбоз пещеристого синуса ранее считался заболеванием с фатальным исходом. В настоящее время летальность достигает 20%.

Профилактика. Основное значение имеют ранняя госпитализация и своевременное лечение детей с первыми угрожающими признаками осложнения гнойного синусита, особенно с периоститом его стенок, с начинающимися орбитальными осложнениями, симптомами внутричерепной гипертензии, а главное — совершенствование их диагностики и лечения.

КИСТЫ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Этиология. Истинные кисты образуются при закупорке выводных протоков ацинозных желез слизистой оболочки пазух в результате некроза, экссудации и гиперсекреции желез, обусловленных воспалением слизистой оболочки. Происходит растяжение выводных протоков и кониевых отделов желез некротизированными массами. В некоторых случаях образованию кист предшествует перетяжка слизистых желез разросшейся соединительной тканью. Просвет железы постепенно заполняется густым содержимым и растягивается.

Кисты верхнечелюстных пазух зубного происхождения (одонтогенные) могут быть радикулярные и фолликулярные. Радикулярная (околокорневая) киста формируется в результате некроза из эпителиальных гранул верхушки корня кариозного зуба, врастает в вещество челюсти в результате атрофии окружающей кости. Зубная киста по мере роста отодвигает дно верхнечелюстной пазухи и постепенно проникает в пазуху.

Фолликулярные кисты наблюдаются чаще в возрасте 10—14 лет, растут очень медленно из зубного фолликула вследствие нарушения развития ретенированного зубного зачатка или в результате воспаления молочного зуба.

Классификация. *Истинные (ретенционные)* кисты. *Ложные* (лимфангиэктатические или кистоподобные образования). *Зубные* (одонтогенные). *Кисты, связанные с пороками развития.*

Клиническая характеристика. Основная жалоба больных — периодически появляющаяся тупая головная боль в лобной области на стороне кисты. Клинические симптомы больших зубных кист: тяжесть и напряженность в области щеки, головная боль, невралгическая боль в результате давления на окончания тройничного нерва, слезотечение на стороне кисты, выпячивание дна полости носа («герберовский валик»), образование припухлости в области передней стенки верхнечелюстной пазухи, кариозные зубы, характерный «хруст пергамента» при пальпации (признак Дюпюитрена). В далеко зашедших случаях возникает асимметрия лица в результате выпячивания лицевой стенки верхнечелюстной пазухи. Твердое небо несколько опущено, образуются свищи. Перечисленные характерные признаки зубных кист не встречаются при кистах слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи.

Полость кисты выстлана эпителием, наружная стенка образована истонченной *костной* пластинкой *челюсти*: в полости, кроме *жидкого* содержимого, находят один или несколько ^сформировавшихся зубов или их рудименты.

Кисты могут быть серозными, гнойными и холестеатомными, содержат жидкость желтого цвета с кристаллами холестерина.

Диагностика кист околоносовых пазух основана на следующих критериях: наличие на рентгенограмме (простой или с контрастным веществом) округлой тени на фоне более светлой пазухи;

получение при пункции или зондировании верхнечелюстной пазухи кистозной жидкости (темно-желтого цвета при ретенционных кистах или светло-желтого при лимфангиэктатических). Кистозная жидкость содержит альбумин, холестерин, жир. окись железа, муцин, щелочный альбуминат. От полипозной жидкости отличается быстро наступающей ее кристаллизацией после выделения из верхнечелюстной пазухи.

Дифференциальная диагностика. Наиболее трудна дифференциация ретенционных и лимфангиэктатических кист по клиническим признакам. Только гистологическое исследование позволяет установить характер кисты.

Ретенционная киста — наиболее часто встречающаяся истинная киста. Обычно располагается на нижней стенке верхнечелюстной пазухи, выстлана изнутри цилиндрическим эпителием, четко выявляется на рентгенограмме (рис. 3.45). Часто протекает бессимптомно, обнаруживается случайно и дает выраженную симптоматику при достижении значительных размеров.

Лимфангиэктатическая киста определяется как ложная киста или кисто-подобное образование, не имеет эпи-

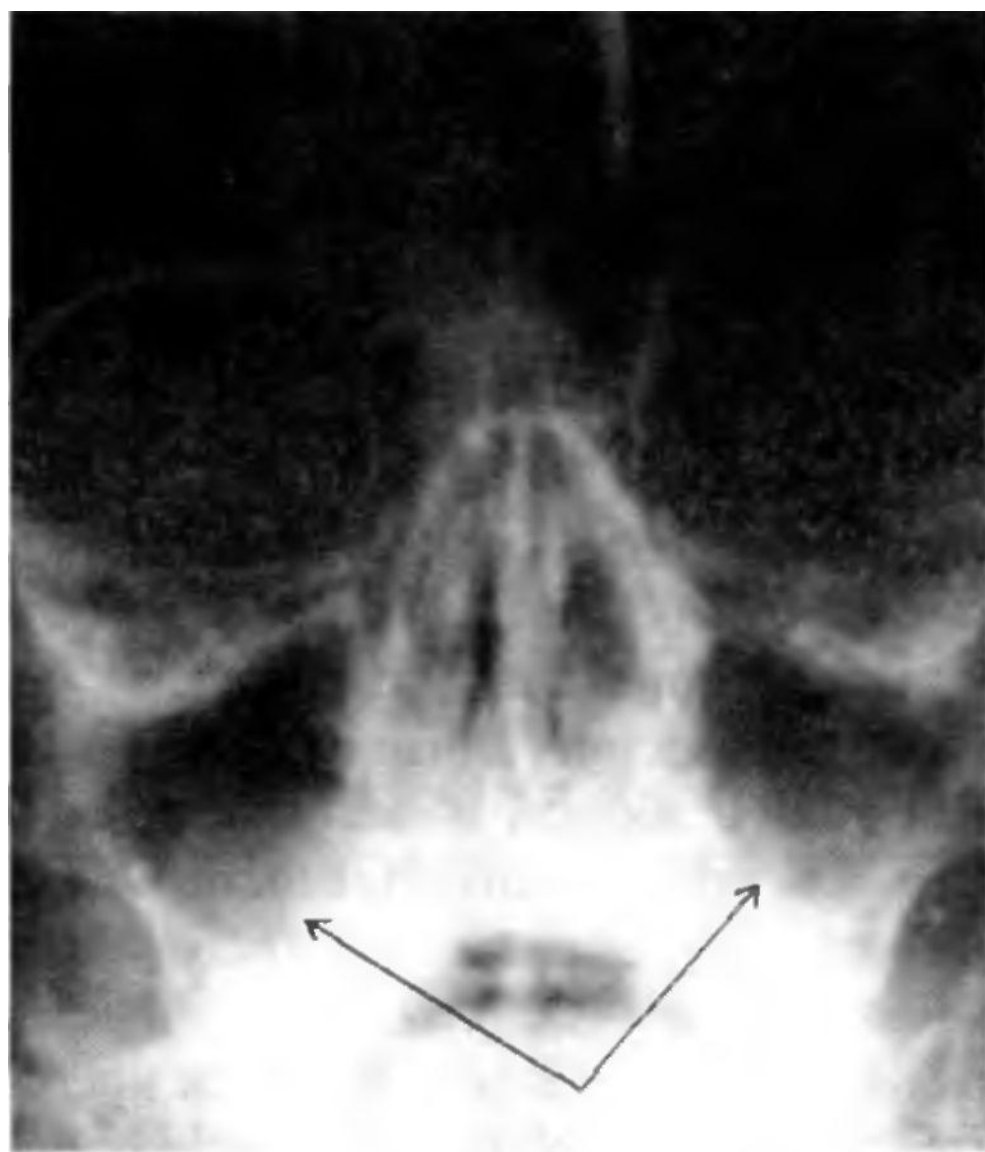


Рис. 3.45. Ретенционные кисты верхнечелюстных пазух (указаны стрелками) Рентгенограмма.

телиальной выстилки, образуется в толще слизистой оболочки в результате гиперергического воспаления на фоне вазомоторно-аллергического процесса.

Может быть множественной и располагаться на любой стенке пазухи.

Для образования кисты достаточно 2 мес. В результате сенсибилизации слизистой оболочки пазухи в ней накапливаются медиаторные вещества типа гистамина, ацетилхолина, серотонина с последующим нарушением проницаемости стенки капилляров; переход жидкости из сосудов в ткани приводит к образованию внутреннего отека слизистой оболочки. У детей наиболее часто наблюдается этот вид кист (до 90%).

Клинические проявления: затруднение носового дыхания, выражающееся в поочередном закладывании той и другой половины носа, снижение обоняния, белесовато-цианотичный цвет слизистой оболочки раковин, общие симптомы (головная боль, утомляемость, раздражительность, снижение памяти, анорексия).

Лимфангиэктатические кисты лобных пазух проявляются аналогичными симптомами, чаще локализуются на медиальной или нижней стенке лобной пазухи, нередко самопроизвольно опорожняются.

Лечение. Кисту удаляют при радикальной операции на верхнечелюстной пазухе или при фронтотомии. В редких случаях из верхнечелюстной пазухи кисту удаляют эндоназально с помощью острой ложки (цистотома) или методом оптической микрохирургии. Операция на лобной пазухе показана лишь при больших размерах кисты и закрытии лобно-носового канала.

МУКОЦЕЛЕ

Мукоцеле — кистеобразное расширение околоносовых пазух, возникающее вследствие закупорки выводных протоков. Наиболее часто поражается лобная, реже решетчатая пазухи.

Этиология. Причиной нарушения дренажа околоносовых пазух наиболее часто является аномалия развития выводного протока, воспаление, рубцы, последствия травм, опухолей, экзостозы, высоко расположенное искривление перегородки носа.

Мукоцеле и пиоцеле наблюдаются в старшем детском возрасте.

Клиническая характеристика. Скапливающееся в пазухе содержимое вызывает растяжение костных стенок с деформацией лицевого скелета. Содержимое пазухи обычно слизистое — мукоцеле, реже гнойное — пиоцеле (*pyoce/e*).

Заболевание сначала протекает бессимптомно, общее состояние меняется мало, характерно длительное развитие. Отмечаются головная боль и локальная боль в лобной области, супраорбитальная невралгия.

Затем постепенно появляется асимметрия лица за счет выпячивания у верхне-внутреннего или внутреннего угла глазницы, нередко — флюктуация. Образование плотноэластичное, безболезненное, передняя стенка истончается, при пальпации может определяться крепитация или «хруст пергамента». Воспалительные явления отсутствуют. При пальпации опухоль смещается в сторону носа. В последующем может образоваться фистула, через которую выделяется тягучая слизь.

Пол влиянием давления смешаются глазничная стенка и глазное яблоко (при поражении лобной пазухи — вниз и кнаружи, при мукоцеле решетчатой пазухи — вперед и кнаружи, а при поражении клиновидной пазухи — вперед).

Затем развиваются глазные симптомы: диплопия, слезотечение (компрессия слезных путей), неврит зрительного нерва, миоз, мидриаз, атрофия диска зрительного нерва, иногда изъязвления роговой оболочки. При риноскопии наблюдается выбухание медиальной стенки пазухи с неизменной слизистой оболочкой.

Диагностика. При пункции пазухи вытекает большое количество содержимого, цвет которого может быть от прозрачного светло-желтого до тягучего темно-коричневого, нередко в пунктате имеются блестки — кристаллы холестерина. Состав жидкости при мукоцеле — муцин, холестерин и жир, при пиоцеле — гной. На рентгенограмме определяется увеличение объема пораженной пазухи и понижение ее прозрачности.

Дифференциальная диагностика. От *мозговой грыжи* мукоцеле и пиоцеле отличаются отсутствием напряжения, мозговой пульсации и изменения объема при дыхании. Давление на мозговую грыжу сопровождается симптомами компрессии мозга (замедление пульса, судороги).

Дермоидная киста, в отличие от муко- и пиоцеле, имеет толстую стенку, не флюктуирует; окончательный диагноз ставится после рентгенографии.

Лечение хирургическое.

ОПУХОЛИ НОСА и ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Этиология и патогенез. В области носа расположены ткани, имеющие различный эмбриогенез и находящиеся в сложных взаимоотношениях, поэтому в данной области возникают разнообразные опухоли со сложным строением. Наиболее часто в раннем детском возрасте встречается внутриносовая черепно-мозговая грыжа.

Черепно-мозговая грыжа формируется за счет того, что фрагмент мозга и его оболочки выходят через дефект основания передней черепной ямки. Такая грыжа может отшнуроваться или сохранять сообщение с полостью черепа (при пункции получают цереброспинальную жидкость), обычно бывает покрыта эпидермисом, при пальпации мягкая, часто комбинируется с другими пороками развития (гидро- и микроцефалия, *spina bifida*).

Грыжи, расположенные в области корня носа, определяются как передние, наружные; они выходят через дефекты, образованные в результате расхождения или недоразвития собственных костей наружного носа (рис. 3.46).

Внутренние грыжи выходят через дефекты горизонтальной пластинки решетчатой кости в полость носа и могут быть ошибочно приняты за полип. Удаление такой грыжи полипной петлей приводит к ликворее и развитию рецидивирующего менингита.

Объем грыжи может увеличиваться при крике, кашле и плаче.

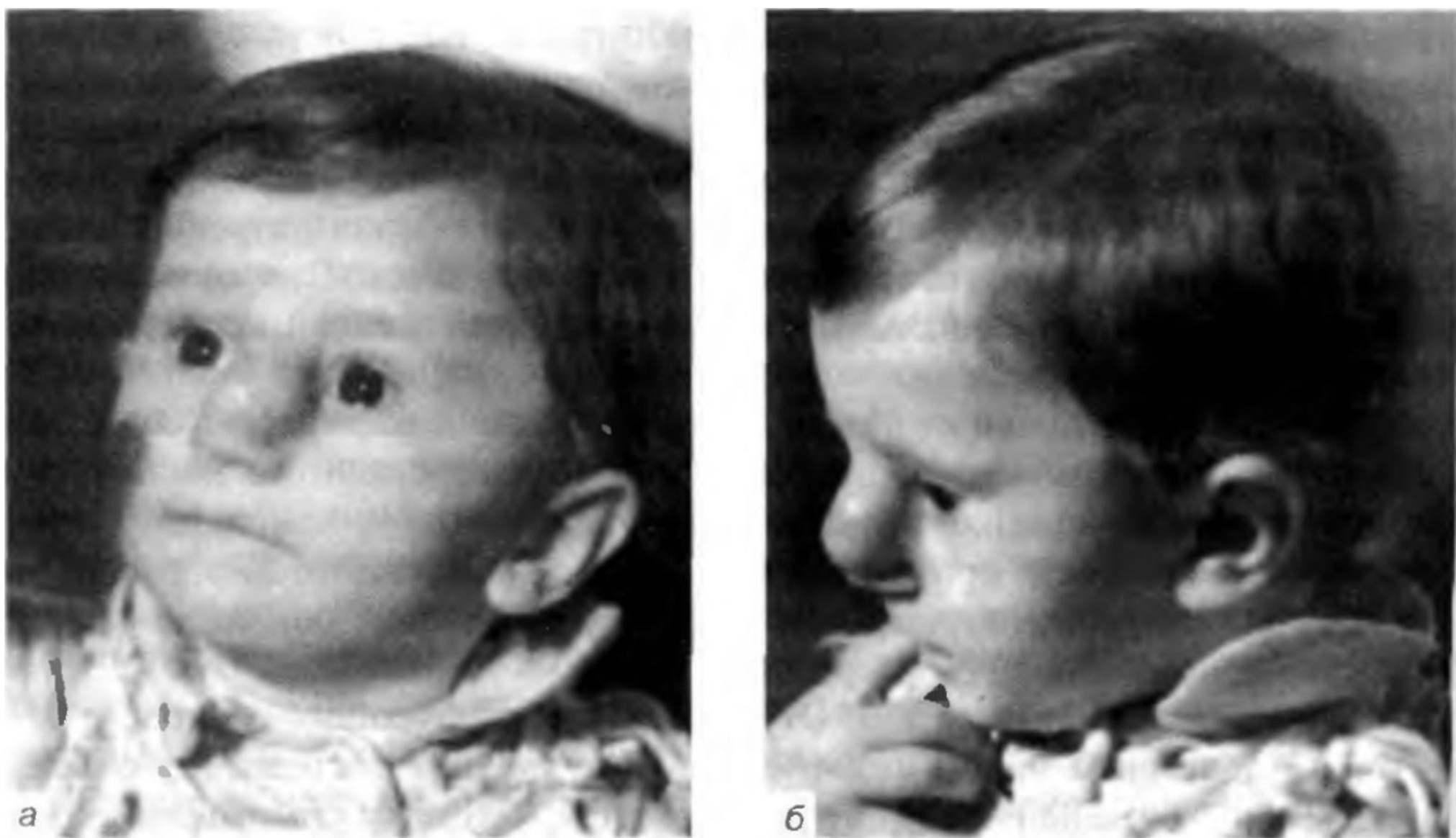


Рис. 3.46. Передняя мозговая грыжа.

а - общий вид ребенка анфас; *б* - то же в профиль.

При последующем гистологическом исследовании в грыжевом мешке обнаруживают мозговое вещество или мозговые оболочки.

Тератома относится к дисэмбриопластическим образованиям, развивается из сохранившихся после рождения недифференцированных эмбриональных зачатков.

Ангиома чаще локализуется в околоносовых пазухах (лобной, решетчатой, верхнечелюстной), возникновению ее нередко предшествует травма синусит.

Хондрома мягких тканей (эндохондрома) возникает из дистопических зачатков хряща, локализуется в местах, где в норме хрящ отсутствует, упорно рецидивирует, относится к группе пограничных опухолей. |

Хордома — редкая дизонтогенетическая опухоль, развивается из остатков спинной струны, в полость носа и носоглотку прорастает из полости черепа, может быть также первичной носополостной локализации. |

Папилломы морфологически сходны с папилломами других областей, развиваются на фоне длительного воспалительного процесса из многослойного плоского эпителия кожи преддверия носа, локализуются в области преддверия носа и на поверхности фиброзных полипов, имеют неровную поверхность, располагаются на широком основании или имеют характерный сосочковый вид на узкой ножке, могут быть твердыми или мягкими, единичными или множественными (рис. 3.47). |

Нейрофиброма и неврилеммома (шваннома) развиваются из шванновской оболочки нервного ствола, имеют соединительнотканную капсулу. |

Миксома имеет мезенхимальное происхождение* |

Остеома наблюдается обычно у подростков, отличается медленным ростом. Хондрома встречается преимущественно в юношеском возрасте.

Ангиофиброма чаще поражает мальчиков в возрасте 14—16 лет, за что и получила название ювенильная, или юношеская, ангиофиброма. Фиброзная дисплазия преобладает у детей более раннего возраста.

Классификация выделяет следующие опухоли.

1. Доброкачественные.

а. Врожденные: мозговые грыжи, тератомы, ангиомы (лимфангиомы и гемангиомы).

б. Высокодифференцированные немалигнизующие новообразования носа и околоносовых пазух: фиброма, остеома, хондрома, ангиофиброма, невринома, папиллома, аденома и др. Папиллома и аденома относятся к эпителиальным опухолям.

2. Краниосинусоназальные опухоли, исходящие из полости черепа и врастающие в полость носа и его пазухи: менингеома, ангиофиброма, кавернозная ангиома, хондрохордома, хордома, невринома, аденома гипофиза, цементирующая фиброма (цементома), тератома, остеома.

3. Злокачественные. Высокодифференцированные малигнизующие и дифференцированные опухоли (эпителиальные, соединительнотканые и происходящие из пигментной нейроэктодермы).

В развитии злокачественного опухолевого процесса выделяют 4 стадии.

I стадия — ограниченная опухоль.

II стадия — прорастание опухоли в смежные анатомические образования при отсутствии метастазов (Па).

Наличие подвижных регионарных метастазов (Нб).

III стадия — прорастание опухоли за пределы системы верхних дыхательных путей при наличии подвижных метастазов (Ша).

Наличие неподвижных регионарных метастазов (Шб)

IV стадия — опухоли, прорастающие основание черепа (IVa).

Наличие отдаленных метастазов (IVб).

Степень распространения опухоли обозначается следующим образом.

I степень (Т1) — опухоль поражает одну анатомическую часть.

II степень (Т2) — опухоль поражает две анатомические части.

III степень (Т3) — опухоль выходит за пределы органа.

IV степень — опухоль врастает в кости.

Регионарные метастазы опухолей полости носа и околоносовых пазух развиваются в поздней стадии в подчелюстных лимфатических узлах. Высокодифференцированные малигнизующие опухоли метастазируют в отдаленные органы.

Отсутствие метастазов обозначается как **N0**.

Односторонние подвижные метастазы — **N1**.



Рис. 3.47. Папилломатоз полости носа.

Подвижные двусторонние — N2.

Неподвижные одно- или двусторонние — N3.

Отдаленные метастазы — M.

4. Высокоточкачественные. Низкодифференцированные и недифференцированные опухоли.

Клиническая характеристика. Клиническое течение всех доброкачественных опухолевых процессов в полости носа на первых этапах развития идентично.

Первые симптомы заболевания не имеют специфических особенностей. Ребенка беспокоит одностороннее или двустороннее стойкое резкое затруднение или отсутствие носового дыхания, гипо- или anosmia, гнойный насморк, спонтанные носовые кровотечения разной интенсивности (при сосудистых опухолях обильные).

Позднее присоединяется головная боль, при распространенном росте возникает смещение и костная деструкция стенок околоносовых пазух, искривление и смещение перегородки носа, твердого неба с деформацией лица.

При прорастании опухоли в глазницу, скуловую область и альвеолярный отросток отмечается ряд признаков: диплопия, слезотечение, инъекцированность склер, экзофтальм.

При распространении опухоли в ротоглотку наблюдаются нарушение дыхания и дисфагия.

Болевой синдром нехарактерен и возникает при поражении альвеолярного отростка верхней челюсти, крылонебной и ретромаидибулярной ямок, глазницы.

В дальнейшем клиническое течение различно.

Объем *черепно-мозговой грыжи* может увеличиваться при крике, кашле и плаче. При последующем гистологическом исследовании в мешке грыжи обнаруживается мозговое вещество или мозговые оболочки.

Тератома обычно выполняет полость носа и носоглотку, выявляется уже на 1-м году жизни, вызывает у детей нарушение носового дыхания, акта сосания, дисфагию, у некоторых новорожденных — аспирационный синдром.

Ножка опухоли чаще фиксирована на боковой стенке полости носа или носовой части глотки, широким основанием бывает плотно спаяна с задней поверхностью мягкого неба.

Лечение хирургическое. При микроскопии в строме опухоли находят зачатки всех видов тканей.

Среди врожденных доброкачественных сосудистых опухолей наиболее часто наблюдаются *ангиомы* (рис. 3.48, см. цветную вклейку). Они могут быть различной формы и величины. Встречаются звездчатые ангиомы новорожденного, регрессирующие в течение нескольких месяцев, кавернозные ангиомы или напоминающие кисту.

Локализуются в области свода носовой полости, на границе костного и хрящевого отделов перегородки носа, в передних отделах нижних и средних носовых раковин.

Опухоль имеет округлую форму, мягкую консистенцию, темно-багровый цвет, иногда с синюшным оттенком, неровную поверхность, широкое основание, легко травмируется и кровоточит.

Микроскопически сосудистые опухоли состоят из множества сосудов капиллярного и синусоидального типа с небольшим количеством соединитель-

потканной стромы; имеют строение лимфангиом или ангиом кавернозных, простых капиллярных, разветвленных, смешанного типа с сосудами капиллярного, венозного и артериального вида. Часто рецидивируют.

Доброкачественные опухоли имеют медленный экспансивный рост, нарастают постепенно клинические симптомы, метастазирования нет.

Мягкие патшомы имеют мягкую консистенцию рыхлую отечную строму, окружающую тонкостенный кровеносный сосуд, покрыты цилиндрическим эпителием.

Папилломы розоватого цвета, легко кровоточат. Могут локализоваться в области переднего конца нижних носовых раковин перегородки носа, иногда прорастают в окружающие ткани (преимущественно в верхнечелюстную пазуху), часто рецидивируют.

Аденома чаще локализуется в области передних концов нижних и средних носовых раковин, в решетчатых и верхнечелюстных пазухах. Имеет вид плотного инкапсулированного узла на широком основании сероватого или коричневого цвета, с гладкой поверхностью, покрыта утолщенной слизистой оболочкой. Обладает экспансивным ростом. Микроскопически построена из атипичных слизистых желез, выстланных цилиндрическим или кубическим эпителием, с большим содержанием бокаловидных клеток.

Аденомы медиальной стенки носа растут медленно, доброкачественно, а латеральной стенки — ускоренно, по мере роста разрушают косые перегородки и сравнительно быстро прорастают в околоносовые пазухи, сопровождаются спонтанными кровотечениями и нередко озлокачиваются.

Остеома макроскопически имеет вид чуча с многочисленными впадинами и бороздами, гладкую поверхность, округлую форму. По консистенции плотная, неподвижная, безболезненная, дает интенсивную тень на рентгенограмме. В начальном периоде не сопровождается никакими симптомами. На распиле опухоль имеет вид компактной, реже губчатой кости.

По мере роста появляются головная боль, признаки сдавления окружающих тканей и органов (обезображивание лица, смещение глазного яблока), нередко прорастает в полость черепа (рис. 3.49).

Микроскопически отмечается типичное строение остеом другой локализации.

Хондрома локализуется чаще в области хрящевого отдела перегородки носа, в верхнечелюстной, решетчатой и клиновидной пазухах; может дос-



Рис. 3.49. Остеома полости носа и околоносовых пазух справа у больного 12 лет. Томограмма.

тигать большой величины с обезображиванием лица.

Растет медленно, вращая в сосуды, может давать метастазы.

Макроскопически опухоль имеет гладкую поверхность, реже бугристую, располагается на широком основании, плотной консистенции, бледно-розового цвета, нередко дольчатая, по внешнему виду похожа на хрящ.

Микроскопически не отличается от хондром другой локализации, построенных из гиалинового и волокнистого хряща.

Хордома имеет чаще полушаровидную или грибовидную форму, мягкую студенистую консистенцию, бугристую поверхность, окружена капсулой.

Микроскопически опухоль имеет альвеолярную структуру, паренхима состоит из крупных округлых и пластинчатых клеток с пикнотическими ядрами. В протоплазме наряду с гликогеном и липидами содержатся многочисленные вакуоли. Основное межклеточное вещество богато кислыми мукополисахаридами.

Ангиофиброма основания черепа исходит из купола носоглотки, глоточно-основной фасции или области крылонебной ямки. Доброкачественная по гистологическому строению, она по клиническому течению похожа на злокачественную: инфильтрирующий деструктурирующий рост (рис. 3.50, 3.51, см. цветную вклейку), изнуряющие носовые кровотечения, прорастание в околоносовые пазухи, глазницу и полость черепа, частые рецидивы после операции. Поверхность ангиофибромы гладкая, консистенция плотная или плотно-эластическая; поверхностная слизистая оболочка блестящая, с выраженным сосудистым рисунком.

У детей младшего возраста течение заболевания значительно агрессивнее, чем в более старшем возрасте.

Микроскопическое строение варьирует в зависимости от возраста больных, определяется разным соотношением сосудистого и фиброзного компонентов:

- в активной фазе роста в опухоли преобладает сосудистый компонент; наиболее крупные сосуды расположены у ее основания, от них отходят более мелкие и менее организованные; у поверхности определяются спонгиозные структуры в виде щелей и синусоидов, выстланных эндотелием; строма опухоли в этой стадии отека, богата клетками звездчатой или вытянутой формы с участками миксоидного характера;

- в «старых» опухолях сосудистый компонент менее выражен, строма становится менее клеточной и более волокнистой; в растущей опухоли выявляются изъязвленные фрагменты поверхности с локальной воспалительной инфильтрацией.

Удаление чрезвычайно трудно из-за массивных, трудно останавливаемых кровотечений.

Гемангиоперицитомы. Сосудистая опухоль с характерным периваскулярным расположением пролиферирующих клеток из периоцитов, мягкая, полиповидная, серого цвета, с местно деструктурирующим ростом. Отмечаются выраженное нарушение носового дыхания и частые спонтанные носовые кровотечения.

Фиброзная дисплазия имеет вид «вздутой» кости с тонким внутренним кортикальным слоем. Поражает область носа, околоносовых пазух, возможно множественное поражение костей лицевого скелета и черепа с прогрессирующей асимметрией лица по мере распространения опухоли на скуловую кость и глазницу. Характеризуется медленным ростом, затруднением носового дыхания, головными болями.

Рентгенологически определяется интенсивное затемнение верхнечелюстной пазухи, иногда очерченные очаги просветления с демаркационной каймой склероза по краям.

Нейрофиброма и неврилеммома (шваннома) характеризуются медленным равномерным ростом, сдавлением окружающих тканей без инфильтрации.

Гистологически проявляются наличием расширенных сосудов с их тромбозом и гиалинозом стенок.

Симптоматика зависит от величины опухоли. Возможны деформация носа, экзофтальм, парестезии.

Миксома встречается в полости носа и в верхнечелюстных пазухах, имеет вид мягкого узла в толще слизистой оболочки.

Построена из рыхлой нежнотоволокнистой ткани с большим количеством молодых фибробластов; имеются участки ослизнения, богатые гиалуроновой кислотой, слабо васкуляризирована. Характерны инфильтрирующий рост, рецидивирующее течение без метастазов.

Клиническое течение зависит от величины и направления роста опухоли. При локализации в полости носа в далеко зашедших случаях может прорасти в глазницу и полость черепа.

Краниосинусоназальные опухоли могут быть относительно ограниченными с преимущественным экстракраниальным ростом и распространенными с массивным поражением передней и средней черепных ямок, а также с прорастанием в крылонебную, подвисочную ямки с грубой деформацией твердого неба, костных стенок наружного носа и околоносовых пазух.

Степень экстракраниального распространения опухоли в полость носа бывает различной — от частичного поражения верхнезадних и средних отделов, до полной obturации полости носа.

Особенностями этих образований являются гнойные или гнойно-полипозные синуситы, формирование мукоцеле- и пиоцеле, носовая ликворея, пневмоцефалия, фонтанирующие носовые кровотечения, частое возникновение инфекционных осложнений в полости черепа, попадание крови при кровотечении из полости носа и его пазух непосредственно в полость черепа.

Цвет и консистенция опухоль зависят от их гистологического строения:

- ангиофиброма ярко-красного цвета;
- менингеомы, чаще узловые, в виде бледно-розовых, бугристых, плотно-эластичных или мягких опухолей, не сращенных с боковыми стенками полости носа, исходящих из верхнепередних и верхнезадних отделов;
- цементомы грязно-серого цвета;
- большинство доброкачественных опухолей имеют мягкую эластичную консистенцию, гладкую или бугристую поверхность;
- хордома, цементома и невринома имеют костную или хрящеподобную плотность.

Для опухолей, богатых сосудами, характерны сильные носовые кровотечения и нарушение обоняния.

Злокачественные опухоли имеют следующие признаки: быстрый инфильтрирующий рост с разрушением костных стенок и врастанием в околоносовые пазухи (рис. 3.52, см. цветную вклейку), неровную поверхность, выраженную

кровоточивость при зондировании, неподвижность из-за сращения с окружающими тканями, дурно пахнущие выделения, метастазирование.

Злокачественные опухоли полости носа и околоносовых пазух, как правило, первичные.

К эпителиальным недифференцированным опухолям относится рак. Опухоль локализуется в полости носа, особенно часто в верхнечелюстной пазухе. Различают экзо- и эндофитную формы. При экзофитной форме образуется полиповидная бугристая опухоль серого или бледно-розового цвета на широком основании. При эндофитной форме опухоль имеет вид бугристого плотного инфильтрата, покрытого гиперемированной слизистой оболочкой.

Опухоль рано изъязвляется с образованием глубокой язвы с «грязными» краями и дном, рано выявляются метастазы в подчелюстных лимфатических узлах. Возможно профузное аррозивное кровотечение.

Характерно быстрое прорастание в окружающие органы, в глазницу, в полость черепа с развитием менингита, абсцесса мозга, поражения черепных нервов. При прорастании в околоносовые пазухи развивается их эмпиема.

Смерть наступает от прогрессирующей кахексии, кровотечения, пневмонии, сепсиса, менингита.

Гистогенетически рак связан с покровным эпителием и эпителием желез.

Гистологически различают плоско клеточный ороговевающий и неороговевающий рак, аденокарциному, солидный или сосочковый низкодифференцированный рак.

У детей чаще наблюдается плоскоклеточный рак, который развивается обычно из метаплазированного эпителия. Соединительнотканная недифференцированная опухоль — *саркома* области носа встречается реже, преимущественно исходит из надкостницы решетчатого лабиринта и надхрящницы перегородки носа и наружного носа.

По микроскопическому строению различают остео-, хондро-, миксо-, ангиогенные, синовиальные саркомы, лимфосаркомы. Нередко опухоль бывает настолько анаплазированной, что определить ее гистогенез невозможно.

Макроскопически различают экзо- и эндофитную формы.

При *экзофитной форме* опухоль имеет вид гладкой или крупнобугристого полиповидного узла на широком основании; довольно долго, по сравнению с раковыми новообразованиями, остается покрытой неизменной слизистой оболочкой. Консистенция опухоли зависит от степени ее анаплазии. На разрезе опухоль беловатого или беловато-розового цвета, однородная.

Эндофитная форма характеризуется плотным бугристым инфильтратом. Только при больших размерах опухоль изъязвляется, и тогда поверхность ее имеет вид язвы с грязно-серым дном.

Саркома растет быстрее, чем раковая опухоль, хотя относительно поздно распадается и метастазирует. Она обычно бывает больших размеров, плотная, бугристая, малоподвижная или неподвижная, кровоточит при дотрагивании, менее склонна к прорастанию в полость черепа. Рецидивирующие опухоли, наоборот, отличаются бурным ростом. Характерны раннее развитие гнойного насморка, зловонное отделяемое и кровотечения.

В дальнейшем при росте саркомы возникают следующие симптомы. Различные болевые ощущения — от простой тяжести в голове до острых неврал-

гай тройничного нерва. Затем по мере прорастания в окружающие ткани наблюдаются вздутие костей, смещение соседних органов (рис. 3.53, 3.54), метастазы, общая анемия, мозговые явления.

Саркома растет чрезвычайно быстро, прорастает в окодоносые пазухи, грубо деформируя лицевые кости, особенно у детей раннего возраста, вследствие разъединения собственных костей носа и прорастания через полости под мягкие ткани лица.

Рак и саркома у детей наиболее часто поражают верхнечелюстные пазухи, сначала протекают бессимптомно, затем появляются затруднение носового дыхания, боли в зубах, односторонние носовые кровотечения без признаков изменения слизистой оболочки носа. В последующем опухоль прорастает в костные стенки, появляются деформация костей, экзофтальм. Отмечают реакцию десен, взбухание или асимметрию твердого неба.

На ранних этапах развития опухоли не имеют патогномоничных симптомов. Детей лечат по поводу синусита с широким использованием физиотерапии, что способствует быстрому прогрессированию опухоли. При попытках аленотомии, полипотомии носа, пункции верхнечелюстной пазухи и отсасывания носового секрета нередко возникают массивные кровотечения с прогрессирующей анемией.

С целью ранней диагностики при одностороннем прогрессирующем затруднении носового дыхания и спонтанных носовых кровотечениях необходимо тщательное комплексное обследование.

Диагностика. В диагностике новообразований носа и околоносовых пазух используются различные методы.



Рис. 3-53, Саркома левой половины носа с прорастанием в околоносовые пазухи и глазницу.



Рис. 3.54. Ретикулосаркома левого решетчатого лабиринта с прорастанием в орбиту.

Рентгенография (простая и с контрастированием) позволяет определить локализацию и распространение опухоли. По мере роста опухоль занимает всю пазуху, разрушая ее костные стенки; на этой стадии на рентгенограмме имеется диффузное затемнение пазухи с дефектами костных стенок.

Контрастная рентгенография дает более подробное представление о характере опухоли, позволяя выявлять ее неровные (в отличие от кист) контуры, следует обращать внимание на быстрый рост опухоли.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография имеет основное значение при определении тактики и объема хирургического вмешательства.

Компьютерная томография дает сведения о плотности опухоли, распространении процесса в глубь лицевой и мозговой частей черепа, а также трехмерную картину новообразования (заднее, верхнее и орбитальное направления). Обозримы карманы, гребни и углубления, верифицируется любое заболевание полости носа и околоносовой пазухи, а также уточняется дренирование пазухи.

Магнитно-резонансная томография значительно расширяет возможности лучевой диагностики и имеет неоспоримые преимущества при исследовании мягкотканых структур.

Фиброэндоскопия используется при противоречивости клинико-рентгенологической картины, позволяет уточнить вид опухоли, ее распространение, состояние окружающих тканей.

Цитологическое исследование.

Гистологическая верификация биопсийного или операционного материала помогает установить окончательный диагноз.

Лечение. При новообразованиях полости носа и околоносовых пазух лечение проводят дифференцированно в зависимости от вида, размера опухоли и сопутствующих изменений лицевых костей.

Папилломы полости носа удаляют носовой петлей с последующей крио-, лазеродеструкцией или диатермокоагуляцией. Тератому выделяют распатором и электроножом, значительно реже — полипной петлей.

Лечение врожденных гемангиом сводится к введению в опухоль склерозирующих веществ, криодеструкции, хирургической лазеродеструкции на фоне массивной кортикостероидной терапии.

Удаление носовой черепно-мозговой грыжи производят одновременно с пластическим закрытием костного дефекта основания черепа.

При удалении доброкачественных новообразований у детей производят функционально-щадящие операции, по возможности без перевязки сонных артерий с учетом особенностей системы кровоснабжения носа и околоносовых пазух (питание опухолей из бассейнов наружной и внутренней сонных артерий, большое число коллатералей) и продолжающегося активного роста лицевых костей.

При местно распространенных злокачественных опухолях (I и II стадии злокачественного роста) также проводят функционально-щадящие операции, но с перевязкой сонных артерий в сочетании с регионарной лимфогенной и общей химиотерапией и лучевым лечением.

При распространенных злокачественных новообразованиях используют комбинированный метод лечения с радикальным экстраназальным хирургичес-

ким вмешательством после перевязки наружных сонных артерий. Во время операции на стенки послеоперационной полости после удаления опухоли наносят цитостатики в составе цианакрилатных клеевых композиций. До операции и после нее назначают рентгено- и химиотерапию.

Хирургическое лечение краниосиноназальных опухолей проводится нейрохирургами совместно с отоларингологами. При сопутствующей этим опухолям ликворее рекомендуются строгий постельный режим, дегидратация (люмбальный дренаж), антибактериальная терапия, закапывание в нос 1% раствора диоксидина или фурацилина с галазолином.

В регионарной лимфогенной и системной химиотерапии при злокачественных новообразованиях полости носа и околоносовых пазух наиболее часто применяют алкилирующие соединения широкого спектра антибластического действия (хлорэтиламины: сарколизин, эндоксан, спиразидин, допан и этленимины: ТиоТЭФ, дипин, а также циклофосфан, Эмбихин, метотрексат, 5-фторурацил, колхамин). Наиболее эффективной является регионарная химиотерапия, при которой достигается повышенная концентрация антибластических веществ.

Одновременно применяют антиметаболиты, противоопухолевые антибиотики, гормональные препараты, биохимические антитоды и местную гипотермию с целью ослабления токсического действия противоопухолевых агентов: использование химических соединений, действие которых направлено на повышение парциального давления кислорода, местной гипертермии, изменение кислотности среды для увеличения связывания химического агента опухолевыми клетками.

В комплексное лечение злокачественных новообразований обязательно включают дистанционную телегамматерапию в дозе 40—45 Гр в течение 3—4 нед.

Прогноз зависит от вида и распространенности опухоли, своевременности выявления, госпитализации и адекватного лечения.

ЭМБРИОЛОГИЯ, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ГЛОТКИ У ДЕТЕЙ

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Глотка формируется *из головной кишки* в тесной связи с развитием ротовой и носовой полостей.

От глоточной части *ротовая ямка* отграничивается эпителиальной мембраной (*глоточная перепонка*), которая исчезает после 3-й недели гестации, формируя открытое сообщение головной кишки с внешней средой посредством ротовой ямки.

В начале 2-го месяца гестации головная кишка преобразуется в глоточную, или жаберную, кишку с формированием симметричных жаберных карманов (выпячивания эктодермы).

Из первой жаберной дуга развивается *нижняя челюсть*, из *второй* — *подъязычная кость*; *третья жаберная дуга* участвует в образовании щитовидного хряща. Из *2-й пары жаберных карманов* образуется углубление небной миндалины (*sinus tonsillaris*).

Закладка миндаликового аппарата глотки в результате переформирования жаберной кишки тесно связана с развитием слуховой трубы, среднего уха, зубной, щитовидной и парашитовидных желез.

Миндалины закладываются непосредственно под образованием черепа, в эмбриональном *sinus tonsillaris*, где формируются также сердце с его важнейшими сосудами и легкие.

Небные миндалины начинают формироваться раньше других. Уже у *2-месячного эмбриона* можно обнаружить микроскопически разрастание и выпячивание эпителиального покрова в области глотки, соответствующей месту будущей миндалины.

У *3-месячного плода* выпятившиеся отростки эпителия становятся полыми и образуют зачаточные лакуны, которые у 4-месячного плода достигают уже значительного развития и имеют лакунарные пробки, состоящие из опущенного эпителия.

Образование шаровидных *скоплений лимфоидных элементов* начинается с *5-го месяца гестационного периода*. В этот период лимфоидная ткань еще не развита. Миндалины маленькие, слабо инфильтрированы лимфоидными элементами, еще не имеют вида ограниченных скоплений в ретикулярной ткани, кривые выражены слабо, фолликулов нет.

Формирование миндалин идет в следующей последовательности. *Небные миндалины* есть у 5-месячного плода, *глоточная* в 6 мес имеет вид 4—6 тонких складок слизистой оболочки свода носоглотки, идущих в сагиттальном направлении и несколько выпуклых кнаружи, *трубные* есть в 6 мес, *язычная* формируется у 7-месячного плода.

Формирование лакун — признака небных миндалин связывают с тем, что эти миндалины на начальных стадиях развития находятся в условиях, ограничивающих их рост во всех направлениях, кроме медиального (т.е. небные миндалины сжаты в комок). Складки слизистой оболочки, соприкасаясь обращенными друг к другу поверхностями, преобразуются в слепые карманы — лакуны.

Настоящие *фолликулы* с зародышевыми центрами образуются только после рождения.

От эмбрионального *sinus tonsillaris* у взрослого остается только *fossa supratonsillaris*, имеющая гладкие стенки и располагающаяся над верхним полюсом миндалин. Чаще всего лимфоидная ткань выполняет весь *sinus tonsillaris*, заходя далеко вверх между листками мягкого неба. Этот верхний отросток миндалины, как и остальная миндалина, пронизан лакунами и носит название небной дольки миндалины.

Эмбриональная связь глоточной миндалины с гипофизом через черепно-глоточный канал обуславливает их стимулирующее влияние на жизненные функции организма.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ГЛОТКИ У ДЕТЕЙ

Лимфатическое глоточное кольцо (кольцо Вальдейера—Пирогова), состоящее из глоточной, 2 трубных, 2 небных, язычной миндалин и лимфоидной ткани задней стенки глотки, до рождения и в первые месяцы после рождения развито слабо. В постнатальном периоде миндалины претерпевают ряд изменений.

У *новорожденных* миндалины недоразвиты и функционально неактивны. *Небные миндалины* еще не вполне развиты, в них выявляются формирующиеся фолликулы, а развитие происходит еще долго.

Основная часть лимфоидного кольца глотки состоит из 2—4 тонких складок слизистой оболочки передней части миндалин, идущих в сагиттальной плоскости, и 6 в задней части, более коротких и несколько загибающихся кпереди, располагающихся во фронтальной плоскости. Представлена при рождении в виде небольших шарообразных скоплений лимфоцитов. «Реактивные центры»

в них возникают в первые 2—3 мес жизни. Окончательное развитие фолликулов завершается в первые 6 мес жизни ребенка, а иногда к концу 1-го года. Средние размеры глоточной миндалины в норме составляют у новорожденных 7x4x2 мм.

У детей грудного возраста начинается активное развитие лимфоидного кольца.

Дифференциация фолликулов небных миндалин наступает раньше, на 5-6-м месяце жизни, так как после рождения организм сразу же начинает подвергаться действию бактерий и токсичных веществ, стимулирующих формирование фолликулов.

Аденоиды формируются активнее других миндалин. Складки слизистой оболочки утолщаются, удлиняются, приобретая вид валиков, между которыми хорошо видны борозды. Средние размеры миндалины: после 3 мес 10x7x4 мм и после 1 года 11x8x5 мм, полного развития миндалина достигает к 2-3 годам.

У детей 1-го года жизни полость носоглотки низкая и остроугольная, в связи с чем даже небольшое увеличение глоточной миндалины может значительно нарушить носовое дыхание.

Микроскопически структура миндалин у плодов, новорожденных и детей грудного возраста различна.

У плодов покровный эпителий слизистой оболочки многорядный цилиндрический. В подэпителиальном слое лимфоидная ткань располагается в виде тонкой полоски, состоящей в основном из лимфобластов, малых и средних лимфоцитов. Достаточно хорошо выражена ретикулярная строма. Кровеносные сосуды наполнены кровью.

У новорожденных покровный эпителий многорядный цилиндрический. Борозд немного, они неглубокие. В подлежащей ткани диффузно расположены лимфондные клеточные элементы типа малых и средних лимфоцитов, много кровеносных сосудов и слизистых желез.

Развитие *небной миндалины* начинается с образования складок слизистой оболочки, которые пронизываются лимфондной тканью.

Язычная миндалина развивается благодаря скоплению лимфондной ткани у корня языка.

Миндаликовая ткань после рождения находится в состоянии постоянного раздражения.

У детей первого полугодия жизни уже определяются хорошо выраженные фолликулы с четкими границами; покровный эпителий миндалин многослойный плоский, с участками многорядного цилиндрического.

У детей старше 6 мес в подэпителиальной ткани наблюдается сравнительно много зрелых лимфоидных фолликулов различной величины и формы с хорошо выраженными «реактивными центрами». Они располагаются обычно вокруг борозд. Среди лимфондных клеток и в соединительнотканной строке много кровеносных сосудов.

В раннем возрасте глоточная миндалина покрыта многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием, у детей старшего возраста и у взрослых — плоским эпителием.

Небные миндалины достигают полного развития на 2-м году жизни. Лакуш небных миндалин у детей раннего возраста глубокие, у устья узкие, густо ~~вз~~впящиеся, часто распространяются до капсулы. Лакуны не всегда направляют-

ся в глубину миндалин, иногда они круто поворачивают и идут под покровным эпителием; узкие ходы отдельных лакун заканчиваются расширениями. Все это способствует возникновению воспалительного процесса.

У детей старше 5 лет наблюдается гиперплазия фолликулов, которые нередко оказываются отграниченными от окружающей лимфондной ткани.

Трубные миндалины достигают наибольшего развития в детском возрасте.

У детей лимфондной ткани в области корня языка меньше, чем у взрослых; крипты **язычной миндалины** более мелкие и менее ветвистые.

У детей раннего возраста между превертебральным апоневрозом и мышцами глотки от свода носоглотки до входа в пищевод между двумя листками апоневроза цепочкой расположены **ретрофарингеальные лимфатические узлы** и рыхлая соединительная ткань по обеим сторонам позвоночника. Эти узлы являются регионарными для задних отделов носа, носоглотки и барабанной полости. Их нагноение приводит к образованию заглоточного абсцесса.

В области носоглотки заглоточное пространство разделено связкой на две половины, поэтому **заглоточные абсцессы в верхних отделах глотки чаще бывают односторонними.**

После 4—5 лет эти лимфатические узлы атрофируются, в связи с чем у детей старшего возраста и взрослых ретрофарингеального лимфаденита не бывает.

Для детей младшего возраста характерна гипертрофия (возрастная эволюция) лимфондной ткани. Увеличение миндалин обусловлено гипертрофией лимфоидных фолликулов, а также повышением их числа.

Миндалины достигают наибольшей величины к 5—7 годам. В этом возрасте у детей отмечаются наибольшая инфекционная заболеваемость и повышенная потребность в защите от инфекций. В этом же возрасте детям проводят наибольшее число профилактических прививок, которые мобилизуют всю лимфоидную ткань на выработку иммунитета. Гипертрофия лимфондной ткани обусловлена интенсивным формированием активного иммунитета с местной выработкой антител при эндо- или экзогенном пути проникновения инфекционного агента в лимфоидную ткань глотки.

По мере накопления в организме антител и совершенствования иммунной системы после 9—10 лет у ребенка начинается **возрастная инволюция лимфоидной ткани** с частичной ее дегенерацией и заменой на фиброзную, соединительную. Размеры миндалин уменьшаются, и к 16—20 годам обычно сохраняются их небольшие остатки, иногда они полностью исчезают ввиду атрофии лимфоидной ткани. В этом периоде появляется тонкий периферический пояс из зрелых лимфоцитов, увеличивается количество ретикулярных клеток в центре миндалин.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ГЛОТКИ

Этиология. При нарушении развития плода отдельные элементы, формирующие глотку и лицо, срастаются неполно или вообще не срастаются. Возможны частичное отсутствие мягкого или твердого неба, щели в небных дужках или мягком небе, расщепление язычка по средней линии. В области грушевидных карманов, реже в области небных миндалин могут развиваться дивертикулы и кисты.

Классификация.

1. Врожденная атрезия хоан.
2. Расщелина губы («заячья губа»):
 - дефект *одно-* и *двусторонний* (по обе стороны эмбриональной межчелюстной кости);
 - дефект *частичный* (неполное расщепление верхней губы в виде выемки) или *полный* (щель во всей толще верхней губы до носа сбоку от средней линии), *изолированный* или *в сочетании* с расщелиной неба («волчья пасть»).
3. Двойная верхняя губа (валик в среднем отделе верхней губы).
4. Гипертрофия губ вследствие разрастания соединительной ткани и лимфovenозного стаза.
5. Микростом (сужение отверстия рта).
6. Аномалии языка:
 - малый или большой язык (микроглоссия, макроглоссия);
 - расщепление языка (двойной или добавочный язык);
 - слишком короткая или длинная уздечка;
 - полное отсутствие языка;
 - задержка эктопированной дольки щитовидной железы в области корня языка.
7. Врожденные кисты и свищи шеи:
 - *срединные кисты* и свищи шеи расположены по средней линии шеи на уровне подъязычной кости, тесно связаны с ее надкостницей;
 - *боковые кисты* расположены спереди от грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Клиническая характеристика. При **врожденной атрезии** хоан возможно также закрытие устья слуховой трубы. Этой аномалии развития обычно сопутствуют высокое небо, короткий язычок, нередко сращенный с задней стенкой глотки.

К наиболее частым аномалиям принадлежит врожденное уродство верхней губы {«заячья губа»). Это является результатом незаращения носовой борозды (щели между средним носовым и верхнечелюстными отростками у эмбриона!.

Односторонние расщепления чаще наблюдаются слева и встречаются чаще двусторонних.

Обычно одновременно с «заячьей губой» образуется расщепление между боковым резцом и клыком, которое может ограничиться краем альвеолярного отростка или распространяться на твердое и мягкое небо, формируя ««шм *пасть*». Данная патология имеет следующие клинические проявления.

Синдром дисфагии обуславливает поперхивание и заброс пищи в полость носа при глотании, резко выраженная гнусавость в последующем приводит к нарушению формирования речи.

Возникают трудности при сосании ребенком груди. Обычно при сосании мягкое небо опускается и закрывает ротовую полость сзади, а спереди полость рта закрывается действием *m. orbicularis oris*, удлиняющей губы ребенка, ~~о~~хватывающие сосок. При «заячьей губе» целостность *m. orbicularis oris* нарушается, сосание затрудняется или становится невозможным. Детей кормят с ложечки или с помощью зонда. Аспирационный синдром приводит к развитию ~~ра~~дивертирующей пневмонии.

В период полового созревания *эктопированная часть щитовидной железы* в области корня языка может обусловить нарушение глотания (дисфагию) и дыхания (стеноз).

У ребенка могут развиваться аномалии артикуляции из-за выступления верхней (прогнатия) или нижней (прогения) челюсти. **Причины, влияющие на аномалии развития зубной системы, включают в себя нарушение носового дыхания.**

Врожденные кисты и свищи шеи являются одной из наиболее частых врожденных аномалий.

Постепенно развивается безболезненная округлая припухлость соответствующей локализации. Киста часто воспаляется.

Больше кисты заметны при осмотре по припухлости на **шее**.

При нагноении кисты формируются **срединные свищи шеи**, которые также тесно связаны с надкостницей подъязычной кости, иногда слепо в ней заканчиваются или направляются к слепому отверстию языка. **Боковые кисты** локализуются у переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, имеют округлую форму, мягкоэластическую консистенцию. Большие кисты могут затруднить глотание и ограничить подвижность гортани. Наружное устье бокового свища шеи располагается у основания грудино-ключично-сосцевидной мышцы, внутреннее — в глотке, у основания миндалины или в миндаликовой ямке. Стенки свища состоят из плотной волокнистой ткани и выстланы многослойным плоским эпителием.

Диагностика. Направление свищей уточняется с помощью фистулографии.

Дифференциальная диагностика. Нагноение боковой кисты шеи дифференцируют с гнойным лимфаденитом.

Лечение. Пластику при «заячьей губе» производят в грудном возрасте. В связи с тем что пластическое восстановление неба возможно в возрасте 4-6 лет, для обеспечения глотания временно используют специальные пластмассовые obturatory, разграничивающие полости рта и носа.

При удалении срединной кисты шеи или иссечении свища выполняют резекцию тела подъязычной кости. Иссечению бокового свища шеи предшествует удаление небной миндалины на стороне поражения.

ТРАВМЫ ГЛОТКИ

Распространенность. Травмы глотки, особенно ее среднего отдела, встречаются в детском возрасте относительно часто и требуют неотложной помощи.

Этиология и патогенез. Травмы глотки могут возникать как изнутри (изолированно) так и снаружи (при проникающих ранениях лица и шеи).

Небольшие повреждения слизистой оболочки и мягких тканей в виде ссадин, поверхностных травм причиняются во время торопливого заглатывания неразжеванной пищи, а также острыми костями, инородными телами (осколки игрушек, стекла и т.д.). Заднюю стенку глотки, мягкое небо и передние дужки могут травмировать различные острые, колющие предметы (палки, игрушки, карандаши), которые дети, особенно младшего возраста, нередко берут в рот; повреждения в таких случаях возникают при падении ребенка с открытым ртом, при резком рывке вперед.

Глотка изнутри обычно повреждается инородными телами, которые попадают туда почти всегда через рот вместе с едой (рыбы и мясные кости), или фрагментами игрушек и предметов, которые дети берут в рот.

Инородное тело застревает в глотке или вследствие внедрения острым краем в ее стенку (в области корня языка, грушевидных синусов или валлекул) или в результате его чрезмерной величины (соска, крупная часть игрушки). Застреванию инородного тела в глотке способствует спазм гладких мышц глотки в результате раздражения инородным телом. Проникновение инородного тела через полость рта в глотку у детей облегчается отсутствием зубов и самоконтроля при еде, беспокойным поведением во время еды, поспешным заглатыванием плохо пережеванной пищи, а также дурной привычкой держать во рту различные предметы. Возможно попадание инородного тела в глотку через носовую полость.

В средней части глотки застревают преимущественно мелкие и острые предметы, которые внедряются в небные миндалины, дужки, корень языка, валлекулы, грушевидные синусы.

Крупные инородные тела задерживаются в нижней части глотки над входом в пищевод или в грушевидных синусах: они могут закрыть просвет дыхательных путей, привести к резкому затруднению дыхания и асфиксии.

В носоглотку инородные тела попадают из носа или из средней части глотки при неудачных попытках их извлечения, при рвоте, проникающих ранениях; возможно заполнение глистов.

Новорожденным наносится травма при различных акушерских пособиях! (при грубых манипуляциях в полости рта, при проведении эндотрахеальной интубации, при отсасывании слизи электроотсосом).

Химические ожоги глотки возникают при заглатывании детьми кислот и щелочей, термические — при попадании кипятка, пара или горячего воздуха.

Возможно также ожоговое поражение слизистой оболочки полости рта в глотке у новорожденных при обработке по ошибке раствором пергидроля или нашатырным спиртом.

Степень ожога зависит от концентрации и количества выпитого химического вещества и продолжительности его воздействия на ткани. Различают 4 степени ожога слизистой оболочки глотки.

При ожоге I степени появляются разлитая гиперемия и отек слизистой оболочки. При ожоге II степени возникает изъязвление в пределах эпителиального слоя с образованием фибринозного налета. Ожог III степени сопровождается некрозом, который распространяется на всю толщу слизистой оболочки. При ожоге IV степени некроз распространяется за пределы слизистой оболочки: на подслизистый, мышечный слои и дальше.

Язвы, образующиеся при ожоге III и IV степени, в случае благоприятного исхода приводят к грубой рубцовой деформации глотки.

Ожоговая реакция тканей глотки выражена меньше, чем при поражении пищевода и желудка, где прижигающие вещества задерживаются дольше.

Наиболее тяжелые ожоги возникают при действии концентрированных азотной, серной, хлористоводородной, или соляной, карболовой кислот, каустической соды, кристаллов перманганата калия. Органические кислоты (уксусная, лимонная) и нашатырный спирт оказывают меньшее прижигающее действие

Химические ожоги сопровождаются интоксикацией организма вследствие резорбции непосредственно химического вещества и веществ, образующихся в результате ожоговой реакции тканей (щелочные альбуминаты).

Классификация.

1. Травмы глотки:

- наружные и внутренние;
- механические, огнестрельные и т.п.

2. Ожоги глотки:

- термические;
- химическими веществами.

3. Инородные тела.

Клиническая характеристика. *Травмы глотки* сопровождаются кровотечением, затруднением и болезненностью при глотании, гнусавостью.

Наружные раны глотки, как правило, сочетаются с ранениями гортани, что приводит к развитию стеноза и дисфонии. Колотые и особенно резаные раны нередко сопровождаются ранением артерий, яремной вены и средостения с массивными кровотечениями. Огнестрельные ранения носоглотки часто сочетаются с повреждением носа, околоносовых пазух, глазницы и позвоночника, а ранения среднего и нижнего отделов глотки сопряжены с повреждением жизненно важных органов, сонных артерий, яремной вены, сосудисто-нервного пучка с последующим развитием флегмоны и абсцессов шеи, сепсиса, медиастинита с соответствующими клиническими проявлениями. При механических ятрогенных травмах у новорожденных детей выявляются гематомы, ссадины, баллотирующие отслоившиеся участки слизистой оболочки, отмечаются клокочущее дыхание, выделение пенистой мокроты с примесью крови, дисфагия.

При *инородных телах* клинические симптомы разнообразны и зависят от характера и размера инородного тела. Они включают боль при глотании, затруднение при проглатывании пищи, усиленную саливацию, рвоту с примесью крови, навязчивый кашель, стенотические нарушения. При фарингоскопии выявляются ссадины, дефекты слизистой оболочки, гематомы, реактивный отек, фибринозный налет.

При *ожогах* глотка редко поражается изолированно. Клинически ожоги глотки проявляются резкой болью при глотании, иррадирующей в ухо, которая препятствует приему даже жидкой пищи, лихорадкой (до 39-40 °С), гиперсаливацией, затруднением дыхания. Стенотические явления сначала обусловлены рефлекторным ларингоспазмом, а затем более или менее выраженным отеком тканей глотки. Ожоги нижнего отдела глотки могут привести к асфиксии.

При фарингоскопии выявляются разлитая гиперемия, разрыхленность и кровоточивость слизистой оболочки, изъязвление слизистой оболочки полости рта мягкого неба, миодалин, задней стенки глотки, язычной поверхности надгортанника, черпалонадгортанных складках и в области черпаловидных хрящей, некроз подслизистого и мышечного слоев. Глубокие ожоги оставляют грубую рубцовую деформацию глотки с нарушением глотания и дыхания.

Лечение. Легкие повреждения специального лечения не требуют, назначают щадящую диету, полоскание горла. При разрыве мягкого неба и более глубоком и распространенном поражении детей госпитализируют.

Вводят противостолбнячный анатоксин (с учетом профилактических прививок). Проводят первичную хирургическую обработку раны, удаляют сгустки крови и баллотирующие обрывки тканей, останавливают кровотечение, послойно зашивают рану (отдельно слизистую оболочку и мышечный слой). Назначают щадящую диету (пища должна быть негорячей). Проводят противовоспалительное лечение. При глубоких ранениях глотки для предупреждения инфицирования и попадания пищи в окологлоточную клетчатку запрещают прием пищи до исследования акта глотания с контрастным веществом. Назначают кормление через зонд или через гастростому.

После уточнения диагноза инородные тела из нижнего отдела глотки удаляют при прямой гипофарингоскопии, из среднего отдела — при фарингоскопии с последующим проведением противовоспалительной терапии.

При крупных инородных телах, вклинившихся в области гортаноглотки и недоступных удалению при прямой гипофарингоскопии, производят фаринготомию.

Флегмону, абсцесс шеи широко вскрывают и дренируют; при медиастините, помимо этого, выполняется колярная медиастинотомия.

Неотложная помощь больным с наружными ранами глотки включает остановку кровотечения вплоть до перевязки сонных артерий, при ранении носоглотки — заднюю тампонаду, первичную хирургическую обработку раны. При тяжелых ранениях глотки показана трахеотомия для восстановления дыхания и предупреждения аспирационного синдрома.

Больных с ожогами глотки немедленно госпитализируют.

В первые 6-7 ч применяют вещества, нейтрализующие яды: при отравлении щелочами дают внутрь слабые растворы кислот (1% раствор уксусной, лимонной, хлористоводородной или соляной). При отравлении кислотами назначают 10% раствор жженой магнезии, молоко. Кроме того, дают пить слизистые отвары, белковую воду.

Проводят противошоковые мероприятия, внутривенную дезинтоксикационную терапию. Назначают жидкую не раздражающую пищу в прохладном, а затем в теплом виде.

Для уменьшения боли назначают 0,5% раствор новокаина, алмагель, растительное масло, рыбий жир по 1 чайной ложке каждые 2 ч. Масло способствует очищению некротизированных участков, стиханию воспалительных явлений, уменьшению роста грануляций, а также ускорению эпителизации.

При тяжелых ожогах налаживают парентеральное питание с внутривенным вливанием гидролизатов, белка, реополиглокина, гемодеза, плазмы, изотонического раствора хлорида натрия, глюкозы, витаминов. При сопутствующем ожоге пищевода начинают раннее бужирование для предотвращения формирования рубцовых стриктур.

Осложнения. Среди осложнений травм наиболее часто наблюдаются кровотечения, регионарный лимфаденит, абсцессы и флегмона шеи, медиастинит. Наиболее частые осложнения при инородных телах — парафарингеальные абсцессы, флегмоны, эмфизема подкожной клетчатки, реже встречаются аррозивное кровотечение, сепсис и медиастинит.

ФИЗИОЛОГИЯ ЛИМФОИДНОГО ГЛОТОЧНОГО КОЛЬЦА

Лимфоидно-глоточное кольцо (лимфоэпителиальное кольцо Вальдейера-Пирогова) относится к центральным органам иммунитета, образовано скоплением лимфоидной ткани (разновидность активной мезенхимы — ретикулярной ткани), является частью лимфатической системы организма и состоит из двух *небных, глоточной* (аденоиды), *язычной* и двух *трубных* (и гортанной) миндалин, а также лимфоидных гранул и боковых лимфоидных валиков на задней стенке глотки. Две *гортанные* миндалины расположены в морганиевых желудочках гортани.

Паренхима миндалин представляет собой скопление лимфоцитов различной величины, которые образуют фолликулы с центром размножения, где находятся лимфоциты, моноциты, макрофаги, плазматические клетки, участвующие в выработке активного иммунитета, а также лимфобласты, гистиоцитарные и тучные клетки, количество которых меняется в зависимости от физиологических и патологических процессов, происходящих в организме и ткани миндалин.

Как орган местного иммунитета лимфоидный аппарат глотки формируется к 5 годам. С этого возраста начинается активная выработка **ЦА**. До 3 лет миндалины недоразвиты и мало функционируют, мало вырабатывается Т-хелперов и Δ М. До 2-летнего возраста отмечается иммуносупрессия лимфоидного глоточного кольца — недостаточная выработка Δ А.

Возрастной дефицит до 5 лет компенсируется большой концентрацией Δ Е. Сначала функционирует только клеточное звено иммунитета. Внутриутробное инфицирование способствует более раннему развитию миндалин. Первым защитным иммуноглобулином у детей раннего возраста является Δ Е; вместо **I%А** при первом контакте с аллергеном он способствует быстрой мобилизации аллергических реакций. После 3 лет начинается активное антителообразование, прежде всего под воздействием пищевых аллергенов, активная выработка **I%А**, **I%С** и Δ М.

Обезвреживание инфекционно-токсичных агентов, проникших в миндалины, сопровождается иммунобиологической перестройкой организма, выработкой активного иммунитета и приводит к гиперплазии лимфоидного глоточного кольца у детей раннего и дошкольного возраста.

При иммунодефицитных состояниях выявляется выраженная аплазия лимфоидной ткани.

К подростковому периоду в связи с приобретением активного иммунитета к большинству инфекционных болезней защитная функция небных миндалин снижается, в связи с чем возникает физиологическая инволюция всего лимфоидного глоточного кольца, в том числе небных миндалин.

Миндалины относятся к одному из центральных органов иммунитета, регулирующих иммунную активность лимфоидной системы.

Лимфатическая система организма обеспечивает 3 уровня защиты в зависимости от групп лимфатических структур. *Лимфокровяной* барьер представлен лимфатической тканью селезенки и костного мозга. *Лимфоинтерстициальный* барьер — лимфатические узлы с приводящими и отводящими сосудами. *Лимфоэпителиальный* барьер — лимфоидный аппарат глотки (не имеющий приво-

дящих лимфатических сосудов), групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки) и солитарные фолликулы кишечника.

Функциональная организация небных миндалин наиболее близка к таковой пейеровых бляшек; в них непосредственно осуществляется тесный контакт лимфоидных элементов с эпителием. Миндалины принимают участие в осуществлении «местных» (в области ротоглотки) неспецифических иммунных реакций, обеспечивая защиту слизистой оболочки от микроорганизмов, оказывая также влияние на состояние иммунной реактивности других образований лимфоидной системы.

Вилочковая железа (тимус) оказывает большое влияние на клеточный иммунитет, определяет развитие малых лимфоцитов, участвующих в иммунных реакциях, а миндалины и лимфоидные скопления кишечника контролируют состояние гуморального иммунитета и ответственны за образование лимфоидных фолликулов, плазматических клеток и синтез иммуноглобулинов.

Иммунный аппарат организма состоит из тимусзависимой и тимуснезависимой систем, контролирующих различные по значимости виды иммунных реакций.

В миндалинах выявлены тимусзависимые и тимуснезависимые структуры.

Тимусзависимыми в миндалинах являются Т-лимфоциты в диффузной межфолликулярной ткани, о чем свидетельствуют взаимозаменяемость миндалин и тимуса при удалении одной из этих структур, получение из миндалин экстракта, соответствующего по антириоксинному действию экстракту из тимуса и уменьшение числа лимфоцитов в миндалинах при сохранности хорошо выраженных реактивных центров после тимэктомии. Лимфоциты миндалин способны трансформироваться в малодифференцированные клетки типа лимфобластов под влиянием микробных агентов {реакция бласттрансформации}.

Тимуснезависимыми в миндалинах являются В-лимфоциты в фолликулярных структурах и плазматических клетках, что подтверждается характерной для тимуснезависимой системы фолликулярной структурой миндалин, образованием в них плазматических клеток и антител.

У больных с врожденной агаммаглобулинемией, когда в организме не функционирует тимуснезависимая система, а тимус и контролируемые им клеточные реакции практически не меняются, почти полностью отсутствуют миндалины.

Миндалины участвуют в формировании как клеточного, так и гуморального иммунитета. Указанные два вида популяций лимфоцитов контролируют различные иммунные реакции. Участие в иммунном ответе клеток тимусзависимой и тимуснезависимой систем миндалин осуществляется в соответствии с общими закономерностями иммуногенеза и определяется дозой и характером антигена, условиями его поступления в лимфоидную ткань.

В-лимфоциты отвечают реакцией бласттрансформации (трансформации плазматических клеток в макрофаги) на антигены стрепто- и стафилококка. От них зависит синтез I^{\wedge} .

Т-лимфоциты выделяют медиаторы, реализующие реакции клеточного иммунитета, и обеспечивают формирование антиинфекционной резистентности клеточного типа.

В ответ на проникновение в миндалины небольших количеств агрессивных антигенов (экзо- и эндотоксинов различных микроорганизмов) возникает преж-

де всего лимфоцитарная реакция гиперчувствительности замедленного типа, которая препятствует проникновению в организм условно-патогенных микроорганизмов. Антиген в миндалинах стимулирует синтез преимущественно короткоживущих лимфоцитов.

Морфологическим проявлением реакции тимусзависимых клеток служит открытый Штером феномен «движения лимфоцитов».

При инфицировании и напряжении лимфоидной ткани наблюдаются обширные и многочисленные скопления лимфоцитов в межфолликулярной ткани, вокруг сосудов активизируется миграция лимфоидных элементов через эпителиальный покров миндалин, преимущественно в области крипт, в сторону глотки.

Проходя между эпителиальными клетками, лимфоциты нарушают непрерывность эпителиального покрова с образованием «физиологических ран», что обеспечивает непосредственный контакт лимфоидной ткани миндалин с внешней средой.

Миграция лимфоцитов из фолликулов происходит циклически и связана с постоянным их обновлением, значительно возрастая при различных воспалительных процессах в полости рта и глотки с активизацией иммунных и антитоксических реакций лимфоцитов, полинуклеаров, моноцитов и плазматических клеток.

Мигрирующие через эпителий лакун лимфоциты могут заключать в себе вещества, оказывающие бактерицидное действие и противотоксическое действие.

Извилистость системы крипт с общей поверхностью до 300 см^2 обеспечивает длительный контакт их эпителия и внешнего раздражителя, необходимый для выработки антител.

Наряду с этим структура эпителия лакун допускает возможность осмоса через него вырабатываемых бактериями антигенов, которые стимулируют выработку антител лимфоцитами.

Осуществляя различного рода защитные реакции на действие микробных агентов и других раздражителей, миндалины постоянно находятся в состоянии физиологического воспаления. Их называют «природными лабораториями вакцин».

Защиту слизистой оболочки ротоглотки осуществляют как лимфоциты тимусзависимой системы, так и антитела различных классов, образуемые иммуноцитами тимуснезависимой системы миндалин.

У детей с нарушенной функцией тимуса миндалины, как правило, гипертрофированы. С началом инволюции тимуса, регулирующей реакции гиперчувствительности замедленного типа, уменьшается и число детей, страдающих хроническим тонзиллитом.

Развитие реакций клеточного типа и синтеза антител прямо зависит от уровня антигенного стимула: воздействие небольших доз антигенов микроорганизмов индуцирует реакции клеточного типа; при увеличении количества антигена сверх определенного порога преобладает синтез антител.

Антигенный стимул исходит в основном из области ротоглотки, о чем свидетельствует расположение плазматических клеток преимущественно под эпителием слизистой оболочки миндалин и в его толще. Антигены микроорганизмов, находящиеся в лакунах, активизируют также становление в мин-

далинах тимуснезависимой системы лимфоидной ткани. Эта закономерность особенно проявляется при лакунарной и фолликулярной ангинах, когда появляются выраженные изменения фолликулов и резко увеличивается количество плазматических клеток с последующим их быстрым уменьшением по мере выздоровления.

Как компонент ретикулоэпителиальной системы в области перекреста дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта миндалина осуществляют выраженную барьерную функцию, позволяющую задерживать и фильтровать различные бактерии, химические и механические вредные компоненты. На их пути в ткани миндалин встречаются **4 барьера**.

Мигрирующие из ткани миндалин *клеточные элементы* и различные *гуморальные факторы* непосредственно в лакунах.

Эпителий, выстилающий лакуны. При его сохранности доступ антигенов возможен лишь через внутриэпителиальные ходы (своеобразный турникет), через которые в норме проходит лишь ограниченное количество клеточных элементов, играющих роль информаторов.

Субэпителиальная лимфоидная ткань, в которой осуществляется контакт с В-лимфоцитами с передачей информации всему организму. Бактерии и токсины, проникшие через эпителиальный покров миндалин, обезвреживаются в их паренхиме плазматическими клетками и макрофагами. Плазматические клетки, в которых при иммунных процессах накапливается большое количество рибонуклеиновой кислоты, которую связывают с синтезом протеинов и образованием из них антител. Фагоцитоз происходит непосредственно в реактивных центрах фолликулов миндалин.

В регионарных лимфатических узлах задерживаются микроорганизмы или их токсины, если они проходят через фильтр миндалин.

Миндалины как часть иммунокомпетентной системы организма являются органом иммунного надзора в области верхних дыхательных путей. Образующиеся в миндалинах антитела распространяются по кровеносным и лимфатическим путям, влияя на иммунную реактивность всей лимфоидной системы.

Существенная роль миндалин в формировании иммунных реакций всего организма в значительной степени заключается в обеспечении организма информацией об антигенной структуре окружающего микромира. После перенесенных инфекций в миндалинах формируются «клетки памяти», участвующие в обработке вторичного иммунитета с обильным образованием антител, гарантирующего предохранение организма при повторном инфицировании.

В создании регионарного иммунитета, обеспечивающего устойчивость слизистых оболочек ротоглотки к инфекциям, большое значение придается способности миндалин продуцировать и секретировать в просвет глотки различные специфические и неспецифические биологически активные вещества и клеточные элементы. Это IgA, IgM, IgG, E, лимфоциты, макрофаги, лизоцим, интерферон, который, являясь неспецифическим фактором противовирусного иммунитета, обладает выраженной активностью против аденовирусов, вирусов парагриппа, Коксаки, кори, везикулярного стоматита, а также обуславливает резистентность клеток к бактериальному токсину.

Миндалины играют большую роль в выработке антител, блокирующих вирус полиомиелита, который особенно интенсивно размножается в минда-

нах. У детей, перенесших тонзиллэктомию, заболеваемость полиомиелитом возрастает в 5 раз, чаще наблюдаются вирусные заболевания с затяжным рецидивирующим течением.

Лимфоидное глоточное кольцо также выполняет и кроветворную функцию (**лимфопоэз**). Структура миндалин напоминает строение лимфатических узлов, но миндалины лишены приводящих лимфатических сосудов, имеют только отводящие сосуды, через которые они включены в миграционный ток лимфоцитов. Лимфоциты, образованные в миндалинах, мигрируют в регионарные лимфатические узлы: из глоточной и небных миндалин — в верхние боковые шейные и зачелюстные, из язычной — в область бифуркации сонной артерии, далее в селезенку, пейеровы бляшки и вилочковую железу.

В миндалинах из гемоцитобластов и лимфобластов образуются лимфоциты, которые проявляют выраженную способность к нейтрализации различных токсинов и непосредственно осуществляют барьерную функцию миндалин.

Наряду с митозами в миндалинах часто встречается amitотическая форма деления клеток, а также почкование.

Новообразованные лимфоциты эмигрируют через лимфатические сосуды миндалин в кровеносную систему, через эпителиальный покров миндалин в просвет глотки.

В паренхиме миндалин постоянно обнаруживаются плазматические клетки и макрофаги. Плазматические клетки располагаются преимущественно вблизи фолликулов и у соединительнотканых прослоек. Эти клетки рассматриваются как элементы, в значительной степени утратившие свои свойства и происшедшие из лимфоцитов, полибластов и моноцитов путем ряда изменений в цитоплазме и ядре. Большое число плазматических клеток и нейтрофильных лейкоцитов указывает на длительное раздражение миндалин. Источником макрофагов в миндалинах считают ретикулярную ткань (разновидность активной мезенхимы). Макрофаги в случае раздражения миндалин становятся активными фагоцитами.

Миндалины имеют сложный нервный аппарат, представленный различными элементами афферентной и эфферентной иннервации, что свидетельствует о возможности нервно-рефлекторных связей миндалин с различными органами и системами организма и имеет определенное значение в патогенезе ангин, хронического тонзиллита и возникновении метатонзиллярных осложнений.

Небные миндалины определяют как «огромное рецепторное поле», из которого исходят экстра- и интерорецепторные импульсы, обеспечивающие многообразие нервно-рефлекторных связей с крылонебным нервным сплетением, блуждающим, подъязычным и языкоглоточным нервами, рецепторами паратонзиллярной области, каротидной рефлекторной зоной, вегетативными ганглиями шеи, важнейшими ядрами и центрами ствола мозга.

Субэпителиальные нервные сплетения миндалин участвуют в формировании патологических реакций на термическое и инфекционное воздействия, а хорошо развитые нервные механизмы миндалин участвуют в их защитной функции.

Афферентные сигналы рецепторного аппарата миндалин активизируют деятельность ретикулярной формации среднего мозга и способны дезорганизовать работу гипоталамуса, управляющего вегетативными функциями.

С позиций нервно-рефлекторных взаимоотношений оценивается роль миндалин в патогенезе заболеваний сердца, суставов и почек (*тонзиллокардиальный и тонзиллоренальный синдромы*), а также других инфекционно-аллергических заболеваний.

Существует тесная связь миндалин с эндокринной системой. Известно, что гиперфункция коры надпочечников сопровождается гипертрофией лимфоидной ткани, а гипофункция коры надпочечников — ее аплазией. При хроническом тонзиллите функция коры надпочечников понижена, а при ангине повышается секреция кортикостероидов.

ГИПЕРТРОФИЯ ЛИМФОИДНОГО ГЛОТОЧНОГО КОЛЬЦА

Гипертрофия лимфоидной ткани глотки (преимущественно носоглоточной и небных миндалин) не сопровождается нарушением ее функции.

Распространенность. Наблюдается обычно у детей в возрасте 3-10 лет. Гипертрофированная лимфоидная ткань подвергается физиологической инволюции и уменьшается в Период полового созревания. Патологическая гипертрофия лимфоидной ткани — гипертрофия аденоидов встречается чаще у детей в возрасте от 2 до 8 лет. Гипертрофия небных и глоточной миндалин свойственна детям младшего возраста как проявление общей гиперплазии лимфоидной ткани и защитны* реакций организма.

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна. Предрасполагающими факторами могут быть воспалительные заболевания глотки, различные детские инфекционные заболевания, эндокринные нарушения, гиповитаминозы, аномалии конституции, неблагоприятные социальные и бытовые условия и другие воздействия, снижающие реактивность организма.

Гипертрофия лимфоидной ткани в ответ на инфекционное заболевание приводит к учащению воспалительных процессов в глотке. Сохраняя свою функцию, гипертрофированная лимфоидная ткань может, однако, быть причиной патологических изменений в носу, ушах и гортани.

Гипертрофии миндалин способствуют острые респираторные заболевания, а латентная инфекция в лакунах обуславливает в дальнейшем фиброзную дегенерацию, а при определенных обстоятельствах — хронический тонзиллит.

В результате нарушения носового дыхания вследствие гиперплазии носоглоточной миндалины изменяется газовый состав крови, ослабляется вентиляция легких, возникают гипоксемия и гиперкапния. Нарушение оксигенации органов приводит к их недостаточности. Снижается число эритроцитов и количество гемоглобина в крови, увеличивается число лейкоцитов. Нарушаются функции желудочно-кишечного тракта, снижается функция печени, щитовидной железы и корц надпочечников. Нарушается обмен веществ, замедляется рост ребенка и задерживается половое развитие.

Классификация. Гипертрофия небных миндалин I степени — миндалины занимают наружную треть расстояния от небной дужки до средней линии зева; II степени — занимают $\frac{2}{3}$ этого расстояния; III степени — миндалины соприкасаются друг с другом.

Аденоиды (*adenoidis*), или гиперплазия глоточной миндалины, I степени — миндалины прикрывают верхнюю треть сошника; II степени — прикрывают половину сошника; III степени — прикрывают сошник полностью, доходят до уровня заднего конца нижней носовой раковины (рис. 4.1, см. цветную вклейку).

Клиническая характеристика. *Гипертрофия небных миндалин* часто сочетается с гипертрофией всего глоточного лимфоидного кольца, особенно с гипертрофией глоточной миндалины. Дети не болеют ни ангинами, ни острыми респираторными заболеваниями, при осмотре обычно воспалительные изменения в небных миндалинах отсутствуют.

При выраженной гипертрофии (небные миндалины сходятся по средней линии и служат препятствием для дыхания и глотания) отмечаются кашель по ночам и храп; затруднение речи, неправильное произношение некоторых согласных; затруднения во время еды.

Аденоиды у большинства детей формируют *аденоидный тип лица (habitus adenoideus)*: апатичное выражение и бледность лица; полуоткрытый рот; сглаженность носогубных складок; небольшой экзофтальм; отвисание нижней челюсти.

Нарушается формирование лицевых костей, неправильно развивается зубочелюстная система, особенно альвеолярный отросток верхней челюсти с его сужением и клинообразным выстоянием кпереди; выражено сужение и высокое стояние неба (готическое небо); верхние резцы неправильно развиты, значительно выступают вперед и расположены беспорядочно.

У детей замедляется рост, нарушается формирование речи, дети отстают в физическом и психическом развитии. Голос теряет звучность, появляется гнусавость; снижено обоняние. Увеличенные аденоиды препятствуют нормальному дыханию и глотанию. Выделения из носа при постоянном насморке вызывают раздражение кожи преддверия носа и верхней губы. Сон беспокойный, с открытым ртом, сопровождается храпом. Рассеянность, ослабление памяти и внимания отражаются на успеваемости в школе. Вдыхание через рот неочищенного холодного воздуха приводит к ангине, хроническому тонзиллиту, ларинготрахеобронхиту, пневмонии, реже к нарушению функции сердечно-сосудистой системы. Застойные изменения слизистой оболочки полости носа с нарушением аэрации околоносовых пазух и оттока секрета из них способствуют их гнойному поражению. Закрытие глоточного устья слуховых труб сопровождается понижением слуха, развитием рецидивирующих и хронических заболеваний среднего уха.

Одновременно нарушается общее состояние детей. Отмечаются раздражительность, плаксивость, апатия. Появляются недомогание, бледность кожных покровов, понижение питания, повышенная утомляемость. Ряд симптомов обусловлен не только затруднением носового дыхания. В их основе лежит нервно-рефлекторный механизм. Это психоневрологические и рефлекторные расстройства (неврозы): эпилептиформные припадки; бронхиальная астма; ночное недержание мочи; навязчивый кашель; склонность к спазмам голосовой щели; поражение зрения.

Снижается общая иммунная реактивность организма, а аденоиды также могут быть источником инфекции и аллергии. Местные и общие нарушения в организме ребенка зависят от длительности и выраженности затруднения носового дыхания. В период полового созревания аденоиды подвергаются обратному развитию, но возникшие осложнения остаются и часто приводят к инвалидизации.

Диагностика аденоидов не представляет затруднений. Их размеры и консистенцию определяют, используя ряд методов. При задней риноскопии: аденоиды имеют вид образования бледно-розового цвета с широким основанием, неровной поверхностью, разделенной продольно расположенными щелями, и находятся на своде носоглотки. Применяют рентгенографию, пальцевое исследование носоглотки. При передней риноскопии видны слизисто-гнойное отделяемое в носовых ходах, набухлость или гипертрофия носовых раковин. После анемизации слизистой оболочки во время фонации можно увидеть перемещение аденоидов вверх.

Косвенными признаками аденоидов является также гипертрофия небных миндалин и лимфоидных элементов на задней стенке глотки.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике гиперплазии небных миндалин необходимо иметь в виду увеличение небных миндалин при лейкозе, лимфогранулематозе, лимфосаркоме.

Аденоидные разращения необходимо дифференцировать с ангиофибромой носоглотки (она отличается плотностью, неровной поверхностью, повышенной кровоточивостью), хоанальным полипом (имеет гладкую поверхность, сероватый цвет, боковое расположение на ножке, исходит из одной хоаны), гипертрофией задних концов нижних носовых раковин, которые закрывают хоаны со стороны полости носа, а свод носоглотки остается свободным, мозговой грыжей (имеет гладкую поверхность, серовато-голубоватый цвет, исходит из верхней стенки свода носоглотки).

Лечение. При *гипертрофии небных миндалин* применяют физические методы, климатическое и общеукрепляющее лечение.

При резком увеличении небных миндалин и безуспешности консервативной терапии их частично удаляют (*тонзиллотомия*), в большинстве случаев одновременно с удалением аденоидов.

Операция производится амбулаторно под местной анестезией. После наложения тонзиллотома на выступающую из-за дужек часть миндалины ее фиксируют вилкой и быстро снимают (рис. 4.2). Послеоперационный режим и назначения такие же, как после аденотомии. К недостаткам тонзиллотомии относится неполное удаление небной миндалины, особенно при сочетании гиперплазии и воспаления миндалины. Среди осложнений наиболее часто наблюдаются кровотечение, нагноение операционной раны, шейный лимфаденит, травма мягкого неба.

Консервативное лечение *аденоидов* обычно малоэффективно, а применяемые при этом физиотерапевтические процедуры способствуют активизации их роста.

Своевременное удаление аденоидов (*аденотомия*) устраняет раздражающее действие на миндалины инфи-

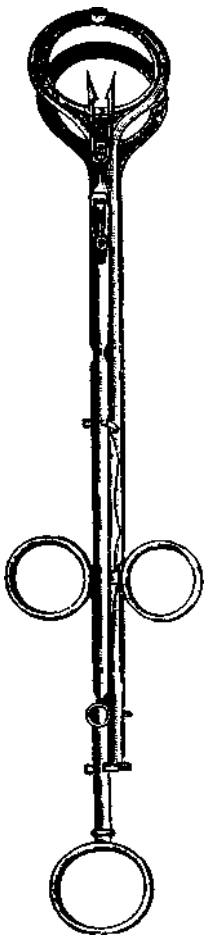


Рис. 4.2. Тонзиллотом.

цированной слизи из носоглотки, восстанавливается носовое дыхание, что нередко приводит к уменьшению миндалин.

Показания к аденотомии: частые простудные заболевания, резкое нарушение носового дыхания, гипертрофия аденоидов II и III степени (а при поражении уха — также аденоиды I степени, поскольку необходимо освобождение устья слуховой трубы), рецидивирующие и хронические трахеобронхиты, пневмонии, бронхиальная астма, рецидивирующие и хронические заболевания околоносовых пазух, тугоухость, секреторные, рецидивирующие и хронические отиты, нарушение речи, психоневрологические и рефлекторные расстройства (энурез, эпилептиформные расстройства).

Противопоказания к аденотомии: острые инфекционные заболевания, их предвестники или контакт с больными детскими инфекциями.

После ангины, острого респираторного заболевания можно оперировать через 1 мес, после гриппа — через 2 мес, после профилактической прививки — через 2-3 мес, после ветряной оспы — через 3 мес, после краснухи, скарлатины — через 4 мес, после кори, коклюша, паротита, инфекционного мононуклеоза — через 6 мес, после инфекционного гепатита — через 1 год (после анализа крови на билирубин), после менингита — через 2 года.

Противопоказаниями служат также заболевания крови (острый и хронический лейкоз, геморрагический диатез, иммунные гемопатии), бациллоносительство токсигенной коринебактерии дифтерии, острые заболевания ЛОР-органов или обострение хронических заболеваний, острые заболевания внутренних органов или обострение хронических заболеваний, декомпенсированные состояния при заболеваниях сердца, почек, печени и легких; кариес зубов, тимомегалия, аномалии сосудов глотки.

Перед операцией дети проходят обследование, минимум которого обеспечивает безопасность операции: общий анализ крови, свертываемость, время кровотечения, анализы для выявления ВИЧ, австралийского антигена; анализ мочи; санация зубов, мазок из зева и носа для выявления бациллоносительства токсигенной коринебактерии дифтерии; заключение педиатра о возможности оперативного вмешательства; отсутствие контакта с инфекционными больными.

Ребенку назначают препараты, повышающие свертываемость крови.

Операцию производят в условиях однодневного стационара, под местной анестезией, с помощью кольцевидного ножа — аденотома Бекмана. Используются также корзинчатый аденотом.

Аденотом вводят в носоглотку строго по средней линии, затем продвигают вверх и кпереди до заднего края перегородки носа, прижимают верхнее ребро инструмента к куполу носоглотки. При этом аденоидная ткань входит в кольцо аденотома (рис. 4.3, см. цветную вклейку). Быстро и резко продвигают аденотом кпереди и вниз, срезая аденоиды.

У детей аденоидные разращения часто сочетаются с гипертрофией небных миндалин. В этих случаях производят одновременно тонзиллотомию и аденотомию.

Спустя 3 ч при отсутствии кровотечения после контрольного осмотра ребенка выписывают домой с рекомендацией домашнего режима, щадящей диеты, приема повышающих свертываемость крови средств, сульфаниламидных препаратов.

В последние годы в практику внедряется эндоскопическая аденотомия под наркозом, в условиях подвешной фарингоскопии с визуальным контролем за эндоскопом, введенным в задние отделы полости носа.

При аденотомии возможны следующие *осложнения*: анафилактическая реакция на анестезирующее средство, кровотечение. Тяжесть кровотечения после аденотомии оценивают по уровню гемоглобина, показателям гематокрита, артериального давления и пульса. При кровотечении после аденотомии делают повторную аденотомию для удаления остатков аденоидов, проводят общие и местные гемостатические мероприятия.

Осложнения включают также нагноение операционной раны с развитием регионарного лимфаденита, заглоточного, парафарингеального абсцесса, медиастинита, сепсиса, асфиксию при аспирации удаленного аденоида, травму мягкого неба с последующим развитием его паралича и явлениями дисфагии и дисфонии, травму корня языка, которая обычно сопровождается сильным кровотечением, аспирационную пневмонию.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

Классификация [Солдатов И.Б., 1990]. *Острые тонзиллиты*: первичные; вторичные — при инфекционных заболеваниях, при заболеваниях системы крови.

Хронические тонзиллиты: неспецифические — компенсированная форма, декомпенсированная форма; специфические — при инфекционных гранулемах (туберкулез, сифилис, склерома).

ОСТРЫЕ ПЕРВИЧНЫЕ ТОНЗИЛЛИТЫ

Острые первичные тонзиллиты определяются как инфекционные островоспалительные заболевания, в клинической картине которых ведущим звеном являются симптомы поражения миндалин.

Классификация.

1. Ангина.
2. Ретроназальная ангина (острый аденоидит).
3. Ангина язычной миндалины.
4. Другие (ангина Людвига, гортанная, язвенно-пленчатая).

Ангина (острый тонзиллит)

Ангина — общее инфекционное заболевание с местными проявлениями в виде острого воспаления одного или нескольких компонентов лимфаденоидного глоточного кольца. В воспалительный процесс вовлекаются преимущественно небные миндалины, но может быть ангина глоточной, язычной миндалин и гортани. Ангина — серьезное заболевание, поскольку возможны тяжелые осложнения, обусловленные поражением внутренних органов (сердце, суставы, легкие и др.).

Распространенность. Ангина наблюдается чаще в детском возрасте (75%), по уровню заболеваемости занимает одно из первых мест.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми возбудителями ангины являются стрептококки, стафилококки, диплококки, пневмококки, энтеровирусы.

Инфекция проникает в миндалины *экзогенно* (преимущественно): воздушно-капельным, энтеральным (через молочные продукты) путями или после операций на задних отделах полости носа и носоглотке (так называемые травматические ангины), *эндогенно*: аутоинфекция при активизации микрофлоры лакун миндалин у больных хроническим тонзиллитом, при кариозных зубах, гнойном синусите, гастроэнтерите, *гематогенно*.

К ангине предрасполагают механические, химические, термические и другие воздействия: резкая смена температуры окружающей среды, общее и местное переохлаждение, сырость, запыленность, загазованность и бактериальная обсемененность воздуха, недостаточная инсоляция, экзогенные интоксикации, нерациональное питание, переутомление, неблагоприятные бытовые условия. При этом изменяется биоценоз ротоглотки и становится патогенной сапрофитная флора лакун миндалин.

Большую роль в патогенезе ангины играет снижение реактивности и сенсибилизация организма, лимфатико-гиперпластическая аномалия конституции, характер и вирулентность микрофлоры в лакунах миндалин, а также патологические процессы в ЛОР-органах (хронический ринит, синусит, аденоидит).

Острый воспалительный процесс в миндалинах сопровождается отеком тканей, лимфостазом и полнокровием. Тромбоз сосудов способствует образованию микроабсцессов. Гистологически в очагах расплавления ткани вокруг язвенных очагов поражения эпителия определяется грануляционная ткань.

Классификация. По характеру и глубине поражения миндалин различают следующие формы ангины.

а. Катаральная (наиболее легкая форма ангины, в воспалительный процесс вовлекается главным образом слизистая оболочка миндалин).

б. Лакунарная (воспалительные изменения локализуются преимущественно в лакунах миндалин).

в. Фолликулярная (нагноение фолликулов миндалин).

г. Комбинированные формы.

Ангина может быть *первичной* (самостоятельное заболевание), *вторичной* (симптом при инфекционных заболеваниях и при болезнях кроветворных органов).

Клиническая характеристика. *Катаральная ангина* начинается остро; температура обычно бывает субфебрильной, иногда повышается до 38 °С; беспокоят головная боль, недомогание, иногда ознобы. Вскоре появляется боль в горле, усиливающаяся при глотании, особенно при пустом глотке. Регионарные лимфатические узлы несколько увеличены и болезненны при пальпации. Гемограмма мало изменена.

Местные признаки: значительная гиперемия слизистой оболочки миндалин и прилегающих передних и задних дужек, частично мягкого неба, миндалины разрыхлены, несколько увеличены, язык обложенный, сухой.

Продолжительность заболевания 3-5 дней.

В некоторых случаях катаральная ангина предшествует более глубоким поражениям миндалин — лакунарной и фолликулярной ангине.

Лакунарная ангина. В лакунах скапливается фибринозный экссудат. На фоне отека и гиперемии слизистой оболочки на свободной поверхности миндалин выявляются отдельные **беловатые налеты**. Они располагаются в устьях лакун, иногда сливаются и покрывают значительную часть поверхности миндалин, не распространяются за пределы миндалин и легко снимаются, так же легко возобновляясь на том же месте (рис. 4.4, см. цветную вклейку).

Фолликулярная ангина. На фоне воспаленной слизистой оболочки миндалин видны множественные беловато-желтоватые островки, нечетко оформленные или округлые, напоминающие по цвету, форме и величине просыпанные зерна и представляющие собой нагноившиеся фолликулы.

Свободная поверхность миндалин, по выражению Н.П. Симановского, приобретает вид «звездного неба*». В дальнейшем гнойнички, постепенно увеличиваясь, могут вскрыться в полость глотки.

Деление ангин на лакунарную и фолликулярную условно, так как иногда на одной миндалине наблюдается картина лакунарной ангины, а на другой — фолликулярной. Лакунарная и фолликулярная ангины значительно тяжелее катаральной.

Клиническое течение фолликулярной и лакунарной ангин почти одинаково. Выражены симптомы интоксикации организма, гипертермия, озноб.

Дети жалуются на общую слабость, головную боль, резкую боль при глотании, нередко с иррадиацией в ухо. Наблюдаются усиленная саливация, потребность часто глотать. Из-за сильной боли при глотании ребенок старается не есть и не глотать слюну. Глотание происходит при неполном замыкании мягким небом носоглоточного пространства, вследствие чего жидкость и слюна попадают в нос и вытекают из него.

Выраженные воспалительные изменения приводят к дисфонии: голос приобретает характерный гнусавый оттенок. При больших миндалинах возможны затрудненное дыхание и некоторое временное понижение слуха. Иногда наблюдаются боли в области сердца и суставов. Регионарные шейные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации.

Картина крови при этих формах ангины типична для острого инфекционного процесса: лейкоцитоз, увеличение СОЭ, небольшой сдвиг формулы влево. В моче могут определяться следы белка.

Течение фолликулярной и лакунарной ангин бурное. Как правило, в течение 2—4 дней симптомы нарастают, а затем так же быстро исчезают. На 4-5-й день поверхность миндалин начинает очищаться от налетов, исчезают гнойные фолликулы, и только в лакунах остатки налетов могут оставаться несколько дольше. В некоторых случаях процесс может стать затяжным и перейти в хронический.

Фибринозная ангина может развиваться из фолликулярной и лакунарной ангины. Образуется единый сплошной налет беловато-желтоватого цвета, который может выходить за пределы миндалин. Отмечаются острое начало, высокая температура, озноб, явления общей интоксикации, иногда признаки менингизма.

Возрастные особенности течения ангин. У новорожденных и детей первых месяцев жизни преобладают не ангины, а острые назофарингиты. У детей

грудного и раннего возраста ангина как самостоятельное заболевание встречается сравнительно редко, но протекает тяжело, с выраженными общими проявлениями.

Дети становятся раздражительными, капризными, иногда сонливыми, отказываются от еды. Температура бывает более высокой, выражена интоксикация. Наряду с затруднением глотания и саливацией возможно нарушение дыхания. Ангина нередко сопровождается судорогами, рвотой, помрачением и даже потерей сознания. Наблюдаются боли в животе и жидкий стул. Долго остается подострый воспалительный процесс в миндалинах. При неблагоприятных условиях ангины могут рецидивировать.

Помимо небных миндалин, в острое воспаление могут вовлекаться и другие скопления лимфоидной ткани, в частности глоточная, язычная, гортанная миндалины, лимфоидная ткань задней стенки глотки; воспаление может быть разлитым, распространяясь по всему лимфатическому глоточному кольцу. Эти виды ангин имеют специфические особенности.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинической картины, фарингоскопии и бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Катаральную ангину необходимо дифференцировать со следующими заболеваниями.

Острое респираторное заболевание с катаральными явлениями в полости носа, насморком, кашлем, разлитой гиперемией мягкого неба. При ангине отмечается краевая гиперемия дужек и небных миндалин.

Острый фарингит (при ангине воспалительный процесс локализуется в области небных миндалин, гиперемии задней стенки глотки нет).

Дифтерия глотки, с которой наиболее часто дифференцируют лакунарную ангину, имеет следующие признаки. Налеты желтовато-грязного цвета, выходят за пределы миндалин; с миндалин снимаются с трудом, слизистая оболочка при этом кровоточит. Регионарные лимфатические узлы не только увеличены, но и отечны, отмечается инфильтрация клетчатки подчелюстной области. Диагноз подтверждается выявлением коринебактерии дифтерии в мазках из глотки.

Лечение. Применяют этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию.

Назначают постельный режим; щадящую молочно-растительную, легкоусвояемую и не раздражающую диету, богатую витаминами; обильное питье (чай с малиной, лимоном и медом, отвар шиповника, фруктовые соки, минеральная вода).

Из этиотропных препаратов назначают сульфаниламиды, а при тяжелом течении заболевания — антибиотики; теплое полоскание слабо дезинфицирующими отварами шалфея, календулы, ромашки, раствором гидрокарбоната натрия, таннина, перекиси водорода (2 столовые ложки на стакан воды), фурацилина (1:5000), 1% раствором борной кислоты, перманганата калия, этиакридина лактата.

Проводят симптоматическую терапию (жаропонижающие, обезболивающие средства); в качестве противоревматических средств назначают салицилаты и препараты пиразолоновой группы (амидопирин, анальгин, баралгин).

Рекомендуют согревающие компрессы и сухое тепло на регионарные лимфатические узлы. При резко выраженном регионарном лимфадените назначают микроволновую терапию или токи УВЧ.

Проводят гипосенсибилизирующее, общеукрепляющее лечение, витаминотерапию.

Больного изолируют, обеспечивают строгое соблюдение санитарного режима.

При выздоровлении проводят контрольные анализы крови и мочи, при первых признаках развития осложнений, обусловленных поражением внутренних органов, необходимо тщательное обследование и лечение у специалистов.

Осложнения. В тяжелых случаях могут развиваться осложнения: паратонзиллярный и парафарингеальный абсцессы, острое воспаление среднего уха, ларингит, ревмокардит, суставной ревматизм, пиелонефрит, тонзиллогенный сепсис с метастатическими абсцессами в различных органах, менингит, медиастинит, флегмона шеи, отек гортани.

Ретроназальная ангина (острый аденоидит)

Распространенность. Наблюдается преимущественно у детей в период развития глоточной миндалины как осложнение воспалительного процесса в полости носа и околоносовых пазухах, а также при различных инфекциях.

Клиническая характеристика. Заболевание сопровождается высокой температурой, резким нарушением носового дыхания, навязчивым кашлем.

Больные жалуются на головную боль и боль за мягким небом, иррадиирующую в задние отделы полости носа и в уши.

У детей грудного возраста протекает тяжело, с выраженной интоксикацией, затруднением сосания, синдромом дисфагии, парентеральной диспепсией.

При фарингоскопии определяются отек и гиперемия задних небных дужек, слизисто-гнойное отделяемое, стекающее по задней стенке глотки.

При задней риноскопии выявляются гиперемия и отек глоточной миндалины, налеты и вязкое слизисто-гнойное отделяемое в ее бороздках.

Заболевание сопровождается лимфаденопатией; увеличены и болезненны задние шейные (в виде цепочки) и подчелюстные лимфатические узлы.

Обычно аденоидит продолжается 3-5 дней, имеет склонность к рецидивам, может осложняться острым средним отитом, синуситом, поражением слезных и нижних дыхательных путей, развитием ларинготрахеобронхита, бронхопневмонии, а у детей до 4-летнего возраста — развитием заглоточного абсцесса.

Лечение такое же, как при ангинах. Дополнительно назначают сосудосуживающие капли в нос, ингаляционную терапию, дезинфицирующие носоглотку средства (протаргол, йодинол, 0,1% раствор хинозола на 20% раствора глюкозы). При рецидивирующем течении аденоидита показана аденотомия.

Ангина язычной миндалины

Распространенность. Встречается сравнительно редко и может протекать по типу катарального, фолликулярного или флегмонозного воспаления.

Клиническая характеристика. Общие симптомы обычно те же, что и при ангинах.

Сильная боль при глотании усиливается при движениях языка и надавливании на него (ближе к корню языка). Воспаление язычной миндалины, распространяется на соединительную и межмышечную ткань и может привести к

интерстициальному гнойному воспалению языка. При флегмонозной форме воспаления (вследствие травмы язычной миндалины, например рыбьей костью) боль становится резкой, усиливается при глотании, повышается температура, нарушается общее состояние.

При непрямой ларингоскопии выявляются отек, гиперемия язычной миндалины, гнойный налет желтого цвета на ее поверхности.

При флегмонозной форме определяются резкая инфильтрация и выпячивание миндалины с распространением отека на область надгортанника и входа в гортань.

Лечение. Принципы лечения те же, что и при ангинах.

В начале болезни иногда рекомендуют холодные компрессы. При абсцедировании вскрытие производят в месте наибольшего выступа язычной миндалины на глубину до 1 см, чтобы не поранить язычную артерию. Иногда при резком нарастании инфильтрата производят наружное вскрытие абсцесса.

Ангина Людвига — ангина дна полости рта

Флегмонозная ангина язычной миндалины наряду с кариозными зубами, травматическими повреждениями, язвенными процессами в слизистой оболочке полости рта может вовлечь в процесс клетчатку дна полости рта и шеи, лимфатические и подчелюстные слюнные железы.

Клиническая характеристика. Болезнь начинается с ощущения неловкости и напряжения в области угла нижней челюсти, более при разговоре и глотании, общей разбитости, повышения температуры.

При пальпации прощупывается плотный, как доска, инфильтрат, который постепенно переходит за среднюю линию и выполняет все пространство подподбородочной области, спускаясь книзу на боковую или среднюю часть шеи. Кожа над инфильтратом отекает, краснеет.

Слизистая дна полости рта отечная, открывание рта ограничено и болезненно, речь невнятна. Вследствие сдавления инфильтратом трахеи и больших шейных сосудов появляются одышка и цианоз лица.

Заболевание протекает тяжело, возможны серьезные осложнения (сепсис, асфиксия, менингит, медиастинит).

Лечение. Особенности лечения данного вида ангины: ранние широкие разрезы в зависимости от расположения и распространения инфильтратов и активное дренирование абсцессов, массивная антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, мероприятия по восстановлению дыхания вплоть до трахеотомии, гипосенсибилизирующие, общеукрепляющие средства, физиотерапия.

Гортанная ангина

Гортанная ангина — острый воспалительный процесс лимфоидной ткани в желудочках гортани, черпалонадгортанных складках и грушевидных синусах, часто с распространением на подслизистый слой.

Этиология. Возбудителями являются стрептококки, стафилококки, диплококки. Способствующие факторы — механическая травма, инородное тело,

химический или термический ожог, воспалительный процесс в средней и нижней части глотки (паратонзиллит, заглоточный абсцесс), охлаждение.

Клиническая характеристика. Заболевание протекает тяжело, с нарушением общего состояния, гипертермией, охриплостью, сильной болью при глотании и повороте шеи, затруднением дыхания.

Пальпация гортани болезненна. Регионарные лимфатические узлы шеи увеличены и болезненны.

При ларингоскопии определяются инфильтрация и гиперемия слизистой оболочки надгортанника, грушевидных синусов, черпалонадгортанных, вестибулярных и голосовых складок. Воспаленная лимфоидная ткань желудочков гортани пролабирует в просвет гортани, прикрывая голосовую складку. Значительно выраженный отек, помимо увеличения объема, ограничивает подвижность черпаловидных хрящей и усугубляет сужение голосовой щели в месте скопления лимфоидной ткани. Иногда наблюдаются налеты (сплошные или в виде отдельных округлых очагов).

При благоприятном течении заболевание через 6-8 дней заканчивается выздоровлением.

Лечение. Детей лечат в стационаре. Необходим строгий постельный режим.

Проводят антибактериальную, дегидратационную, гипосенсибилизирующую терапию, делают согревающие компрессы или кладут холод на шею, дают теплое питье, назначают отвлекающие процедуры (ножную горчичную ванную), шейную новокаиновую блокаду.

В области отечных тканей делают глубокие скарификации ножом Тобольда. При резко выраженном затруднении дыхания производят трахеотомию.

Осложнения. Иногда процесс переходит в диффузное гнойное воспаление подслизистого слоя, мышц, межмышечной клетчатки с вовлечением надхрящницы и развивается флегмонозный ларингит.

Гортанная ангина может осложниться флегмоной и абсцессом гортани. Присоединение к гортанной ангине подслизистого воспаления может привести к асфиксии.

Острый фарингит (воспаление лимфоидной ткани задней стенки глотки)

Распространенность. Встречается у детей любого возраста.

Этиология. Заболеванию способствуют снижение сопротивляемости организма, резкие колебания температуры внешней среды, сопутствующие воспалительные заболевания полости носа, околоносовых пазух, острые инфекционные заболевания.

Клиническая характеристика. Болезнь начинается обычно с острого ринофарингита с распространением процесса на среднюю часть глотки. Жалобы на сухость, першение в горле, болевые ощущения при глотании, навязчивый кашель.

Слизистая оболочка задней стенки глотки ярко гиперемирована, с выраженной сосудистой инъекцией и выступающими воспаленными фолликулами в виде красных зерен (рис. 4.5, см. цветную вклейку).

При остром воспалении лимфоидной ткани боковых валиков глотки боль при глотании не резко выражена, повышение температуры незначительное, при фарингоскопии отмечаются гиперемия и припухлость области боковых валиков и язычка.

У грудных детей заболевание протекает тяжело, в виде назофарингита, с выраженной лихорадкой, явлениями дисфагии, парентеральной диспепсии, саливацией. При фарингоскопии определяют выраженную воспалительную реакцию мягкого неба с отеком, гиперемией и появлением энантемы. При тяжелом течении заболевания возможно развитие заглоточного абсцесса, гнойного медиастинита.

Лечение. Такое же, как при воспалении лимфоидной ткани другой локализации.

Язвенно-пленчатая ангина Симановского-Плаута-Венсана

Распространенность. Контагиозность невелика, иногда болезнь может возникать спорадически, но возможна эпидемия. Во время первой мировой войны заболевание называли «окопной ангиной».

Заболевание наблюдается главным образом в молодом возрасте при снижении сопротивляемости организма, гиповитаминозе, при общем истощении (например, при алиментарной дистрофии, кахексии, вызванной злокачественной опухолью, лучевой болезнью).

Этиология. Впервые описана С. П. Боткиным как «финляндская жаба». В 1890 г. Н. П. Симановский впервые подробно описал клиническую картину заболевания, а через 8 лет С. Плаут и А. Венсан выявили возбудителей болезни — симбиоз веретенообразной палочки (*УоВас Ienum* у«5//огтй) и спирохеты полости рта (*ЗрIгосИела БиссаШ*), которые могут находиться в полости рта в авирулентном состоянии. Кроме этих микроорганизмов, при бактериальном исследовании выделяются стрептококки и стафилококки. В этиологии заболевания играют роль кариозные зубы, пиорея.

Клиническая характеристика. Чаще поражается одна сторона, но описаны и двусторонние поражения. Заболевание начинается незаметно с неловкости при глотании, переходящей затем в боли. Выраженные изменения в глотке не соответствуют общему удовлетворительному состоянию больного. Температура субфебрильная или нормальная, боль в горле сначала беспокоит мало, затем становится довольно сильной.

При фарингоскопии на свободной поверхности миндалин видна пленка серого или желтовато-белого цвета, похожая на пятно от стеариновой свечи, круглой формы, мягкой консистенции, иногда распространяющаяся на переднюю дужку (рис. 4.6, см. цветную вклейку). Пленка окружена воспалительным ободком, налет сравнительно легко снимается ватным тампоном. После удаления пленки обнаруживается кровоточащая изъязвленная поверхность желтого цвета с четкими краями.

Сначала язва поверхностная. Если заболевание продолжается достаточно долгое время, то язвенный дефект становится глубоким, кратерообразной формы, затем он может распространиться за пределы миндалин с вовлечением в процесс глубоких тканей. Иногда наблюдается язвенное поражение слизистой оболочки десен, сопровождаемое их разрыхлением, возможно вовлечение в процесс надкостницы и редко — языка.

Регионарные лимфатические узлы увеличены и малоболезненны. Язвенный процесс сопровождается неприятным гнилостным запахом изо рта. В мазках

из язвы обнаруживают симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты полости рта. **В 10% случаев язвенно-пленчатая ангина сочетается с дифтерией.**

При благоприятных условиях выздоровление наступает в течение 1-2 нед, возможны рецидивы. Однако заболевание может затягиваться до нескольких недель, а без лечения даже до нескольких месяцев. При присоединении гнойной инфекции общее состояние ухудшается, повышается температура, усиливается боль в горле при глотании, появляется неприятный запах изо рта, регионарные лимфатические узлы увеличиваются.

Дифференциальная диагностика. Сходную симптоматику имеет ряд заболеваний:

- **лакунарная ангина;**
- **дифтерия зева**, при которой налет расположен только на одной миндалине; данные бактериологического исследования, изъязвления позволяют исключить дифтерию;
- **некротическая ангина;**
- **сифилитическая язва**, которая представляет трудности при дифференциальной диагностике. При обоих заболеваниях может быть поражена только одна миндалина. Сифилитическая язва обычно резко ограничена, окружена круто обрывающимися инфильтрированными краями, на ее дне имеется саленый налет. Реакция Вассермана подтверждает диагноз;
- **опухоль**, которая иногда сразу проявляется в виде распада миндалины; диагноз устанавливают при биопсии;
- **туберкулезные язвы**, которые локализуются на небных дужках, миндалинах, задней стенке глотки, мягком небе; язвы с неровными подрытыми краями, бледно-розовые, поверхность покрыта гнойным налетом; диагноз подтверждается при бактериологическом исследовании;
- вторичная ангина при **остром лейкозе** также сначала может быть односторонней; фолликулы сливаются затем распадаются; температура тела высокая, быстрое распространение некротического процесса со 2—3-го дня заболевания, типичные изменения крови.

Лечение. Назначают антибактериальную и общеукрепляющую терапию. Проводят активное местное лечение: обрабатывают язвенную поверхность настойкой йода, 10% раствором нитрата серебра, 10% раствором медного купороса, 10% раствором новарсенола на глицерине, раствором метиленового синего, раствором хлорида калия (1 чайная ложка на стакан).

Рекомендуют полоскать горло раствором перманганата калия Г. 2000, раствором перекиси водорода (2 столовые ложки на стакан воды) несколько раз в день.

В упорных случаях присыпают язвенную поверхность новарсенолом или вводят внутримышечно миарсенол либо внутривенно новарсенол (в дозах, соответствующих возрасту).

Положительное действие оказывает присыпание несколько раз в день язвенной поверхности сахарной пудрой или смазывание 60% сахарным сиропом, что объясняется изменением среды и созданием неблагоприятных условий для дальнейшего существования возбудителей болезни. Назначают раздражающую и богатую витаминами пищу.

ВТОРИЧНЫЕ ТОНЗИЛЛИТЫ

Вторичные тонзиллиты — воспалительные заболевания глотки при острых инфекционных заболеваниях.

Дифтерия глотки

Распространенность. Дифтерия глотки является наиболее частой формой заболевания (70-90%). Встречается у детей любого возраста.

Этиология и патогенез. Этиологию дифтерии установили Е.Клебс, обнаруживший в 1883 г. дифтерийную палочку в срезах пленок из зева больного, и Флефлер, выделивший в 188-^{*} г. этот же возбудитель в чистой культуре.

Коринебактерия дифтерии обладает сильными токсигенными свойствами. Все изменения при дифтерии (местные и общие) обусловлены дифтерийным экзотоксином. Особенно чувствительны к токсину слизистые оболочки, на которых обычно и развивается характерный для дифтерии патологический процесс. Местные изменения возникают в области внедрения возбудителя.

Заражение происходит преимущественно воздушно-капельным или контактным путем.

Анализ последней эпидемии дифтерии у нас в стране показал, что после многих лет благополучия по дифтерии сформировался неиммунный контингент взрослого населения (до 70%), в связи с чем возросла заболеваемость наиболее тяжелыми формами у людей старше 40 лет (по выражению инфекционистов, «болезнь постарела*).

Изменился штамм возбудителя дифтерии, чаще стала выявляться *Corynebacterium gravis*, реже *mitts*, чему в значительной степени способствовали социальные потрясения и усиление миграции населения.

Классификация по распространенности: локализованная; распространенная. По характеру локальных изменений зева: катаральная; пленчатая; геморрагическая.

По тяжести течения: токсическая; гипертоксическая.

Клиническая характеристика. Инкубационный период длится от 2 до 7 дней.

Клиническое течение дифтерии глотки очень разнообразно и имеет неодинаковую тяжесть. Чаще встречается двустороннее поражение, флегмонозная форма может быть односторонней. Местные проявления обусловлены формой заболевания.

Локализованная форма, наиболее легкая и наиболее частая (70-80%), сначала нередко протекает под видом обычной ангины (лакунарной, фолликулярной) с небольшой болезненностью при глотании. Температура тела повышена умеренно, не выше 38 °С, может быть нормальной. Дети иногда локализуют боль в зубах, ухе, голове.

Общее состояние нарушено, отмечают слабость, недомогание, плохой аппетит; явления интоксикации нерезкие.

Распространенная форма составляет 3—5% случаев поражений глотки при дифтерии. Интоксикация более выражена, отмечают слабость, заторможенность и анорексия. Температура тела в первые дни повышается до 38—39 °С. Боль в горле умеренная. Фибринозные налеты имеются на миндалинах, дуж-

ках, мягком небе, задней стенке глотки, в полости носа и носоглотке, а у маленьких детей часто и в гортани. Налеты плохо отделяются от подлежащей ткани и после удаления быстро восстанавливаются; на слизистой оболочке полости носа видны серовато-грязные налеты, местами изъязвления, сукровичные выделения. Отмечается значительное увеличение регионарных лимфатических узлов с обеих сторон.

Своевременное лечение способствует очищению слизистой оболочки от налетов в течение 2—3 дней.

Катаральная форма протекает наиболее легко, характеризуется умеренным увеличением и гиперемией небных миндалин. Начало заболевания постепенное, температура тела субфебрильная. Симптомы интоксикации отсутствуют.

Легкие формы дифтерии глотки часто просматриваются. Их распознавание возможно только посредством бактериологического исследования.

При катаральной форме может самостоятельно наступить выздоровление, но через 2-3 нед появляются изолированные парезы, обычно мягкого неба, нерезко выраженные сердечно-сосудистые расстройства. Такие больные опасны в эпидемиологическом отношении.

Пленчатая форма сопровождается более глубоким поражением ткани миндалин. Небные миндалины увеличены, гиперемированы, покрыты толстым налетом серо-белого или грязно-серого цвета. На полнокровной слизистой оболочке появляются участки поверхностного некроза и обильный выпот, состоящий из нитей фибрина с примесью лейкоцитов.

В первые часы он образует густую паутинную сетку и располагается главным образом на выступающих частях небных миндалин, а затем распространяется на дужки, мягкое небо, язычок. Налет очень плотно спаян с эпителием нитями фибрина, снимается с трудом, оставляя язвенный дефект и кровоточащую поверхность (рис. 4.7, см. цветную вклейку). Слизистая оболочка глотки слегка гиперемирована. Верхние шейные лимфатические узлы умеренно увеличены и слегка болезненны при пальпации.

Островчатая форма — на небных миндалинах на фоне слабой гиперемии определяются плотно спаянные с подслизистым слоем островки налета серовато-белого цвета.

Геморрагическая форма — резко выраженная токсическая дифтерия. Налеты становятся геморрагическими, появляются подкожные кровоизлияния, кровотечения из слизистой оболочки верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Заболевание, как правило, заканчивается смертью.

Токсическая форма — отмечаются общая интоксикация, выраженные воспалительные явления в глотке с налетами грязно-серого цвета, выходящими за пределы миндалин с кровоточащей поверхностью после их (снимаются с трудом).

Появляется отек глотки различной выраженности вплоть до соприкосновения отечных миндалин между собой, а также отек подкожной клетчатки шеи (иногда и ниже нее). Температура обычно повышена до 39-40 °С.

Больной вял, бледен, апатичен, адинамичен, реже возбужден; под глазами круги, конечности холодные, цианотичные, нередки рвота и боли в животе. Отмечаются болезненность при глотании, слюнотечение, затруднение дыхания, приторно-сладковатый запах изо рта, открытая гнусавость. Пульс слабый, частый, аритмичный. Шейные лимфатические узлы увеличены.

Процесс нередко распространяется на носоглотку, гортань и трахею.

Прогноз при выраженной токсической форме крайне неблагоприятный.

Гипертоксическая форма (с поражением всей глотки) как правило, развивается у больных старше 40 лет, представителей «неиммунного контингента». Спустя несколько часов после начала заболевания развивается значительный отек мягких тканей глотки и шеи при резко выраженной интоксикации («галопирование» симптомов) с преобладанием явлений фарингеального стеноза.

Отмечается вынужденное положение тела, тризм, быстро нарастающий студенивидный отек слизистой оболочки глотки с четкой демаркационной зоной, отделяющей его от окружающих тканей

Миндалины практически не видны из-за отека, оттеснены вниз, покрыты черным геморрагическим налетом. Нарушение гемостаза у этих больных обычно обусловлено снижением количества тромбоцитов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют преимущественно с ангинами другого происхождения (табл. 4.1).

Иногда за дифтерию зева можно принять *молочницу* у детей до 2–3 лет и *вфтозный стоматит*, распространяющийся на миндалины.

Лечение. Основным средством лечения дифтерии глотки остается введение противодифтерийной антитоксической сыворотки «диаферм», которая очи-

Таблица 4.1. Дифференциальная диагностика дифтерии глотки и ангины

Признак	Дифтерия глотки	Ангины
Напеты	Расположены на поверхности миндалин Распространяются за пределы миндалин Снимаются с трудом, оставляя кровоточащую поверхность	Расположены в глубине лакун Находятся в пределах свободной поверхности миндалин (за исключением скарлатинозной и язвенно-пленчатой ангины, при которых они могут выходить за пределы миндалин) Поверхностные и легко снимаются
Гиперемия и болезненность при глотании	Большой частью незначительные	Выражены
Температура тела	Субфебрильная или быстро снижающаяся Сравнительно низкая	Держится, особенно первые 2 дня. около 39-40 °С
Пульс	Сначала замедлен, затем учащен, поверхностный и аритмичный	Соответствует температуре тела
Общее состояние	Тяжелое, прогрессивно ухудшающееся (особенно при токсической форме)	Обычно не очень тяжелое
Состояние регионарных шейных лимфатических узлов	Болезненность и припухлость. При токсической дифтерии отечность подкожной клетчатки шеи	Болезненность и припухлость
Бактериологическое «следование налетов»	Коринебактерия дифтерии	В редких случаях может быть носительство коринебактерии (дифференциальная диагностика в таких случаях должна основываться на тщательном клиническом наблюдении, эффекте сывороточной терапии и учете эпидемиологических данных)

шена от балластных белков и вызывает минимальную реакцию. Сыворотку вводят внутримышечно немедленно после установления диагноза и даже при подозрении на дифтерию.

При *нетяжелых формах* сыворотку обычно применяют однократно, а при налетах повторяют введение через 1–2 сут. Первая доза составляет $\frac{1}{2}$ или $\frac{1}{3}$ общей дозы на курс лечения.

За 1 ч до введения полной лечебной дозы для предотвращения анафилактической реакции на фоне гипосенсибилизирующей терапии сыворотку вводят дробно, сначала 0,1 мл, через 30 мин — 0,2 мл. Всю остальную дозу вводят внутримышечно через 1–2 ч. Общее количество сыворотки зависит от выраженности дифтерийной интоксикации.

При *локализованной форме* дифтерии зева и носа общая доза составляет 5000–20 000 АЕ (первая доза 500–15 000 АЕ). При *распространенной форме* дифтерии зева вводят 30 000–40 000 АЕ (первая доза 15 000–20 000 АЕ).

При *токсической форме* дифтерии применяют наибольшие дозы сыворотки (150 000–200 000 АЕ в ряде случаев до 750 000 АЕ), инъекции производят в течение первых 2–4 дней 1–2 раза в сутки.

При строгом соблюдении постельного режима и щадящей диеты повышенной энергетической ценности одновременно проводится активная дезинтоксикационная терапия с внутривенным введением препаратов, а в тяжелых случаях — экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, плазмаферез).

Назначают гипосенсибилизирующую, общеукрепляющую терапию, витаминотерапию (витамины С, В, РР); антибиотики для подавления вторичной инфекции; местное орошение глотки, полоскания щелочными растворами, ингаляционную терапию.

Через 7–12 дней после введения сыворотки может развиваться сывороточная болезнь: зудящая сыпь, напоминающая крапивницу; артралгия; периферический полиаденит; повышение температуры без резкого нарушения общего состояния.

Симптомы сохраняются от 4 до 15 дней. В лечении используют препараты кальция, антигистаминные средства, гормоны.

В комплексное лечение гипертоксической формы в связи с развитием тромбоцитопении включают гемостатики. При лечении этой формы дифтерии значительно увеличивают дозу вводимой противодифтерийной сыворотки, в ряде случаев до 750 000 АЕ на фоне массивной внутривенной дезинтоксикационной терапии одновременно с проведением экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмасерез). При последней эпидемии дифтерии летальность достигла 16,7%, а у больных с гипертоксической формой и крупом — 60%, значительно возросло число осложнений.

Осложнения. Миокардит возникает при токсической форме.

Периферические параличи бывают ранними (1–2 нед) — раньше всего появляется паралич мягкого неба, подвижность которого нарушается, пища при глотании попадает в нос, голос приобретает гнусавый оттенок (открытая пусавость — *rhinolalia aperta*) и поздними (3–4 нед). Реже наблюдаются периферические параличи конечностей и отводящих нервов с развитием сходящегося косоглазия.

Профилактика. Прививки с применением нативного или адсорбированного анатоксина. Выявление и лечение бациллоносителей дифтерии (свободным от

бациллоносительства после лечения считается ребенок после трехкратного отрицательного анализа слизи из глотки и носа). Своевременное выявление заболевания, госпитализация и изоляция больного. Четкое выполнение общесанитарных мероприятий. Повышение общей резистентности.

Ангина при скарлатине

Этиология и патогенез. Вызывается р⁺-гемолитическим стрептококком, который проникает через слизистую оболочку верхних дыхательных путей. Всаживание токсинов обуславливает появление сыпи и общетоксической реакции.

Клиническая характеристика. В типичных случаях после непродолжительного инкубационного периода (3-5 дней) появляется выраженная ангина с высокой температурой (до 40 °С), тахикардией, рвотой, характерной сыпью на теле, болью в горле.

В результате десквамации эпителия изменяется цвет языка («малиновый язык»).

Ангина, обычно катаральная, является обязательным и типичным симптомом скарлатины. При этом отмечается яркая гиперемия — «пылающий зев» с четкой границей зоны воспаления на фоне бледной слизистой оболочки неба. Скарлатинозная энантема исчезает на 2-е сутки, уступая место более стойким изменениям лимфатического глоточного кольца (преимущественно небных миндалин), при среднетяжелой и тяжелой формах возникает некротизирующее воспаление.

Небные миндалины становятся набухшими, покрыты серовато-грязным налетом, напоминающим дифтерийный. *В отличие от дифтерии фибриновые налеты при скарлатине тоньше, несплошные и легко снимаются.*

В тяжелых случаях некротический процесс распространяется не только в глубину, но и на дужки, мягкое небо, язычок, дно полости рта, а ангина может стать гангренозно-геморрагической.

Воспалительный процесс может перейти и на носоглотку, тогда нарушается носовое дыхание, а вокруг ноздрей появляются трещины и эскориации. Наблюдаются также некротический периаденит, аденофлегмоны. У детей раннего возраста в процесс вовлекается гортань.

Диагностика. В типичных случаях диагноз сложностей не вызывает. Значительные трудности возникают в стертых случаях, тогда особое значение приобретает эпидемиологический анамнез.

Лечение. Основное значение имеют антибиотикотерапия (парентеральная и в виде ингаляций), гипосенсибилизирующие, общеукрепляющие средства, тщательный уход за полостью рта, полоскание горла, как при гнойных ангинах, симптоматическое лечение, молочно-растительная диета.

Осложнения. Следствием некротического процесса в глотке могут быть некротический отит, мастоидит, а также развитие миокардита или гломерулонефрита.

Ангина при кори

Клиническая характеристика. После инкубационного периода (9-10 дней) в начальном катаральном периоде появляются выраженный насморк, отрывистый кашель, признаки конъюнктивита на фоне умеренной лихорадки.

При фарингоскопии на слизистой оболочке мягкого и твердого неба отмечаются красные неправильной формы пятна величиной от булавочной головки до зерна чечевицы, которые, сливаясь, обуславливают разлитую гиперемию слизистой оболочки полости рта и глотки (корева энантема).

В это же время возникает поражение глотки, напоминая лакунарную ангину.

На слизистой оболочке щек против малых коренных зубов за 2—3 дня до появления коревой сыпи на коже (*exanthema*) возникает ряд мелких беловатых пятнышек, окруженных красным ободком — пятна Коплика (*enanthema*); эпителий слизистой оболочки на этих пятнах подвергается дегенерации, некрозу и ороговению, вследствие чего они приобретают беловатый цвет.

В период высыпания усиливаются катаральные явления в верхних дыхательных путях, одновременно поражается и глотка (острая ангина, фарингит); увеличиваются небные миндалины, а также шейные лимфатические узлы.

Из более поздних проявлений кори (в стадии реконвалесценции) обращает на себя внимание афтозный стоматит. Афты могут быть рассеяны на языке, слизистой оболочке щек и губ. У ослабленных детей из афт могут развиться глубокие язвы в области миндалин и небных дужек.

Лечение. По показаниям проводят антибактериальную терапию. Необходимо полоскать полость рта растворами антисептиков, проводить ингаляции противовоспалительных средств (биопарокс, в нос эуфорбиум). Назначают полноценную диету, витамины.

Профилактика. Основным средством профилактики остается вакцинация. Необходимо иметь в виду, что ангина может развиваться как осложнение вакцинации против кори на 6-7-й день.

Аденовирусная ангина

Клиническая характеристика. Заболевание проявляется триадой симптомов: лихорадкой, фарингитом и конъюнктивитом.

Ангина начинается остро с высокой лихорадки, боли в мышцах, появляется выраженная клиническая картина острого фарингита с вовлечением в воспалительный процесс небных дужек и миндалин, на которых нередко образуются точечные или сливные белесоватые налеты. Отмечаются увеличение и болезненность при пальпации шейных и подчелюстных лимфатических узлов. Возможно развитие острого среднего отита и трахеобронхита.

Лечение. Как при других ангинах, проводят противовирусное, симптоматическое, общеукрепляющее, местное лечение.

Герпетическая ангина

Этиология и распространенность. Возбудителем является вирус Коксаки А. Заболевание чаще встречается у детей младшего возраста, передается преимущественно воздушно-капельным путем.

Клиническая характеристика. Начинается остро с высокой температуры тела (38-40 °С), озноба. Дети жалуются на боль в горле при глотании, боли в области живота и головную боль. Нередко наблюдаются рвота и жидкий стул, картина серозного менингита.

На фоне диффузной гиперемии слизистой оболочки глотки на миндалинах, дужках, языке и мягком небе образуются небольшие красноватые пузырьки, не переходящие за среднюю линию. Пузырьки появляются не сразу, а «взрывами»: на одном месте они появляются, на других заживают. Наибольшее количество пузырьков отмечается на миндалинах.

Через 1—2 дня такой пузырек, содержимое которого за это время успело стать мутным, лопается, образуется поверхностная эрозия, иногда довольно распространенная, неправильной формы, покрытая фибринозным налетом. В последующие 3—4 дня изъязвление рубцуется, температура тела снижается. Одновременное появление пузырьков на губах значительно облегчает диагностику.

Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. В крови отмечаются лейкопения и сдвиг формулы вправо.

Лечение. Антибиотики при вирусной ангине неэффективны; рекомендуются орошение глотки интерфероном, дезинфицирующие полоскания, противовирусные препараты, симптоматическая и общеукрепляющая терапия.

Осложнения. Наиболее часто у детей бывает пневмония.

Прогноз благоприятный.

Туляремийная ангина

Этиология. Возбудитель туляремии — *RhagadeHa* /и/агеиш. Заражение происходит воздушно-капельным и энтеральным путями в эпидемических очагах.

Клиническая характеристика. Ангина наблюдается при бубонно-тонзиллярной форме туляремии. Развивается локальный некротический процесс, преимущественно в области небных миндалин, с резко выраженным регионарным лимфаденитом. Отмечается частое нагноение лимфатических узлов.

Диагностика. Большое значение придать выявлению возбудителя туляремии в мазках из некротизированных участков миндалин.

Ангина при брюшном тифе

Клиническая характеристика. Ангина развивается у $\frac{1}{3}$ больных, возникает в начальной стадии заболевания, ангина катаральная, с типичными клиническими проявлениями. Возможно образование множественных мелких округлых язвочек с серовато-белым налетом на фоне отека и гиперемии миндалин.

Лечение. Наряду с лечением основного заболевания обращают внимание на тщательный уход за полостью рта, дезинфицирующие полоскания, симптоматическое и общеукрепляющее лечение.

ПОРАЖЕНИЕ ГЛОТКИ ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ

Изменения в миндалинах при системных заболеваниях крови обусловлены вторичной инфекцией на фоне ослабления защитной роли лейкоцитов и понижения сопротивляемости организма. Изменения в глотке имеют характерную для каждого заболевания картину.

Инфекционный мононуклеоз (моноцитарная ангина)

Инфекционный мононуклеоз — острое инфекционное заболевание, встречающееся спорадически и протекающее при явлениях лихорадки и интоксикации; впервые описано Н.Ф. Филатовым.

Распространенность. Заболевание поражает преимущественно детей дошкольного и школьного возраста, а также людей молодого возраста. Заражение происходит преимущественно капельным или контактным путем, чаще весной.

Этиология и патогенез. Вызывается фильтрующимся вирусом Эпштейна—Барр.

Клиническая характеристика. Инкубационный период составляет в среднем 1—2 нед. Заболевание начинается остро с озноба, резкого повышения температуры тела (38—39°C), появления и быстрого нарастания интоксикации. Отмечаются головная боль, недомогание, боль в горле.

Первые 2-3 дня продолжается нарастание температуры, в последующем сохраняется стойкая лихорадка в течение 5-10 дней. Затем, постепенно снижаясь, температура еще сравнительно долго остается субфебрильной. Несмотря на высокую температуру, общее самочувствие больных лучше чем при других заболеваниях (грипп, дифтерия, скарлатина, ангина).

Ангина наблюдается у 90% больных и служит проявлением, а не причиной болезни. Обычно возникает на 2—4-й день болезни вслед за затруднением носового дыхания, а иногда одновременно с ним. Нередко появляется в поздний период болезни (на 10—15-й день). Миндалины резко увеличиваются, на их поверхности появляются различные налеты. Миндалины представляют собой крупные, неровные, бугристые образования, значительно выступающие в полость рта, затрудняющие дыхание через рот вместе с пораженной язычной миндалиной. В ряде случаев может быть выражен отек передней дужки, как при паратонзиллите.

Изменения в глотке могут быть катаральными или по типу лакунарной и фолликулярной ангины, в редких случаях могут развиваться язвенно-некротические изменения миндалин.

Налеты обычно располагаются только на небных миндалинах, не распространяясь за их пределы. Цвет налетов может быть различным: белым, желтоватым или серым. Снимаются свободно, при растирании между стеклами не пружинят, держатся упорно и долго (6-10 дней), при воздействии антибиотиков не исчезают.

Отмечается гнилостный запах изо рта. Несмотря на значительное поражение глотки, болевой синдром выражен не резко.

С первых дней болезни наблюдается кардинальный признак инфекционного мононуклеоза — системное генерализованное увеличение лимфатических узлов. Поражаются особенно заднешейные, а также расположенные по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы и в подчелюстной области, подмышечные, паховые, мезентериальные и брюшные.

Лимфатические узлы довольно плотные и малоблезненные, их нагноения не наблюдаются.

Одновременно с лимфаденитом на 2-4-е сутки увеличиваются печень и селезенка, иногда значительно. (В дальнейшем селезенка сокращается быстрее, чем печень.) Обратное развитие увеличенных лимфатических узлов, печени

и селезенки наступает обычно на 12—14-й день, к концу лихорадочного периода. Сначала оно происходит довольно интенсивно, но достижение нормальных размеров затягивается иногда до 6-8 нед, реже на 6 мес и даже на 1 год.

Шейная лимфаденопатия сопровождается изменением конфигурации шеи. Реже отмечается отек шейной клетчатки.

Инфекционный мононуклеоз является острым реактивным ретикулезом, его разнообразные клинические проявления обусловлены поражением ЛОР-органов.

В разной степени выражено затруднение носового дыхания вследствие гиперплазии лимфоидной ткани носоглотки (один из ранних признаков заболевания). На умеренно отечной слизистой оболочке полости носа, на носовой перегородке появляются точечные кровоизлияния. Задняя стенка глотки почти всегда значительно гиперемирована, на ней иногда наблюдается значительное количество увеличенных фолликулов (лимфоретикулярная гиперплазия:).

У детей раннего возраста в процесс вовлекается глоточная миндалина со значительным нарушением носового дыхания.

При исследовании микрофлоры выделяют полифлору: стрептококк, палочку Фридлендера, веретенообразную палочку, диплококки, палочку Гофмана, дрожжевые грибы, белый негемолитический стафилококк, кишечную палочку.

Продолжительность заболевания в среднем 2 нед, но изменения в крови и явления лимфаденопатии сохраняются долго.

Диагностика. При выраженных формах инфекционного мононуклеоза диагностика не представляет затруднений.

Картина крови типична и включает гиперлейкоцитоз (до 20—40 10^9 /л) с преобладанием одноядерных клеток. Отмечается высокий относительный (до 90%) и абсолютный моноцитоз с атипичными мононуклеарами (лимфомоноциты). Количество эритроцитов и гемоглобина изменяется редко.

Вспомогательным серологическим методом диагностики является реакция агглютинации бараньих эритроцитов Пауля—Бунелля—Дэвидсона.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить дифтерию, агранулоцитоз, туберкулезный лимфаденит, сепсис, острый лейкоз.

При дифтерии нет генерализованного лимфаденита, увеличения печени и селезенки, характерной картины крови. В отличие от дифтерии, при инфекционном мононуклеозе нет отечности окружающих миндалину тканей и болевых ощущений при обширном поражении глотки.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Назначают постельный режим, щадящую калорийную и богатую витаминами пищу.

Для профилактики вторичной инфекции назначают антибиотики широкого спектра действия. Сульфаниламидные препараты не рекомендуются ввиду поражения печени.

В тяжелых случаях применяют глюкокортикоидные препараты. Местно назначают полоскания горла дезинфицирующими растворами, применяемыми при ангинах.

Осложнения. В редких случаях возможно поражение центральной нервной системы.

Прогноз обычно благоприятный.

Ангина агранулоцитарная

Болезнь описал Шульц в 1922 г. Это симптом тяжелого поражения кроветворной системы (костного мозга).

Болезнь названа агранулоцитозом, поскольку в крови наблюдаются уменьшение или почти полное исчезновение зернистых лейкоцитов (гранулоцитов-базофилов, эозинофилов и нейтрофилов), резкое уменьшение количества лейкоцитов (до $0,5 \cdot 10^9$ /л, иногда до $0,2-0,1 \cdot 10^9$ /л) с относительным лимфоцитозом (80-90%).

Распространенность. У детей младшего возраста бывает сравнительно редко, чаще встречается у детей старшего возраста.

Этиология и патогенез. Возбудитель неизвестен.

Агранулоцитоз не рассматривается как отдельная нозологическая форма, а определяется как агранулоцитарная реакция гемopoэтического аппарата с различным патогенезом и этиологией.

К причинам заболевания относятся перенесенные ранее тяжелые заболевания (милиарный туберкулез, брюшной тиф); противобрюшнотисрозная вакцинация.

Большое значение в развитии болезни придают действию химических ядов (ДДТ, бензол), лекарственных средств (пирамидон, фенацетин, антипирин, новокаин, бутадиион, фенобарбитал, сальварсан, хинин, сульфаниламидные препараты, ПАСК, стрептомицин, иногда пенициллин).

Угнетение гранулопоэза возможно при длительном воздействии ионизирующего излучения. Нельзя исключить роль вируса, а также аллергическую природу заболевания.

Клиническая характеристика. Продолжительность болезни колеблется от 3-4 дней до 3-4 нед.

После краткого продромального периода начинается высокая лихорадка с ознобом, общее состояние резко ухудшается.

Заболевание протекает тяжело, носит септический характер.

Появляются некрозы и глубокие изъязвления, покрытые грязно-серым налетом с некротическим распадом. Сначала на миндалинах, а затем распространяются на другие отделы глотки, в полость рта, на небо, внутреннюю поверхность губ с развитием гингивита, стоматита, а также на десны, иногда в гортань, легкие, пищевод и кишечник с развитием эзофагита, энтероколита. Защитная реакция окружающих тканей отсутствует. Процесс может распространиться вглубь и на кости.

Регионарные лимфатические узлы, печень и селезенка обычно не увеличены. На коже появляются кровоизлияния. Глотание нарушено и резко болезненно. Отмечаются слюнотечение и резкий гнилостный запах изо рта. Иногда присоединяются желтуха, альбуминурия, бред, ослабление сердечной деятельности.

Изменения количества эритроцитов и тромбоцитов обычно не наступает.

Если в периферической крови исчезают все формы лейкоцитов, то такое состояние называется алейкией, а ангина — алейкической.

Диагностика. При установлении диагноза необходимо помнить, что резкое уменьшение количества гранулоцитов бывает и при некоторых инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, малярия, милиарный туберкулез, грипп). Однако при этих болезнях нет ангины.

Лечение. Прежде всего устраняют причину заболевания (например, немедленно отменяют соответствующий медикамент). Проводят антибактериальную терапию для борьбы со вторичной инфекцией.

Рекомендуются переливание крови, плазмы, эритроцитной и лейкоцитной массы, аутогемотерапия, протеинотерапия. Для стимуляции гемопоэза применяют тезан, лейкоген, нуклеинат натрия, пентоксил, витамины В¹², В⁶, АКТГ.

Местно при некрозах применяют растворы фурацилина, этакризила лактата, грамицидина в виде полосканий или пульверизации, биопарокс, пропосол, полоскание горла отварами и настоями трав.

Для уменьшения дисфагии назначают новокаин, анестезин, алмагель, масляные растворы, витамина А, ифотомина. Большое значение в лечении агранулоцитоза придается глюкокортикоидам.

Прогноз всегда серьезен и зависит от своевременности начатого лечения. Нередко заболевание заканчивается смертью.

Ангина при геморрагической алейкии

Ангина при геморрагической алейкии описана Франком в 1915 г., является симптомом общего тяжелого септического заболевания кроветворных органов (костного мозга).

Распространенность. Заболевание наблюдается, хотя и редко, в младшем и старшем детском возрасте.

Этиология неизвестна.

Клиническая характеристика. Болезнь начинается с кровотечений из слизистых оболочек и кожных геморрагий.

На миндалинах развивается некротический процесс, распространяющийся на заднюю стенку глотки, щеки, десны, язык (рис. 4.8, см. цветную вклейку).

Болезнь протекает с высокой септической лихорадкой, сопровождается желтухой, приводит к аре генераторной гемолитической анемии и смерти.

При алейкии Франка наряду с изменениями состава и функциональной активности лейкоцитов (исчезновение зернистых лейкоцитов) изменяются содержание и функциональная активность эритроцитов и тромбоцитов. Резкая олигоцитемия (до $1,010^{12}$ /л эритроцитов и ниже); пойкилоцитоза не бывает; резкая тромбопения с единичными крупными тромбоцитами.

Лечение такое же, как при агранулоцитозе.

Прогноз неблагоприятный. При аутопсии находят полную аплазию костного мозга.

Ангина при алиментарно-токсической алейкии

Этиология и патогенез. Болезнь возникает в результате потребления продуктов, зараженных грибами *Pizanium Sphogonoblella*, развивающимися в перезимовавших в поле злаках.

Клиническая характеристика. Вследствие интоксикации наступает угнетение лейкопоэза, а затем тромбо- и эритропоэза. В начале заболевания наблюдаются явления острого стоматита, гастрита и энтерита. В крови лейкопения, нейтропения и тромбоцитопения.

Через 10—30 дней, во второй период заболевания, на фоне прогрессирующей анемии и лейкопении (число лейкоцитов снижается до $1,0 \cdot 10^9$ /л крови) обнаруживается поражение небных миндалин (тяжелая некротическая или гангренозная форма с нарастанием симптомов общей интоксикации, с петехиальной геморрагической сыпью и кровотечениями). В крови резко уменьшается число лейкоцитов при полном отсутствии зернистых форм. Заболевание сопровождается высокой температурой. Увеличение шейных лимфатических узлов нехарактерно.

Лечение такое же, как при агранулоцитозе, с активным применением гемостатических средств.

Ангина при лейкозах

Клиническая характеристика. Поражение миндалин чаще наблюдается при острых лейкозах (примерно в $1/3$ случаев), реже при хронических. Изменения в миндалинах при лейкозах могут возникать в начале заболевания и на более поздних стадиях болезни. Ангинозная форма острого лейкоза имеет внезапное начало и бурное течение.

Поражение миндалин сначала катаральное, затем при развитии септического состояния возникают глубокие некротические изменения.

«Поздние» ангины наблюдаются у больных с септическим течением процесса. Они напоминают пленчатую ангину, постепенно переходящую в геморрагическую, язвенно-пленчатую и гангренозную, с распространением некрозов на полость рта и глотки и вовлечением в процесс десен, образованием язв в области альвеолярного отростка.

Заболевание сопровождается лихорадкой, ознобами, профузным потом, резкой слабостью, головной болью. Возникает дисфагия, часто наблюдается опит. Воспалительный процесс у детей нередко распространяется в полость носа и на гортань. Заболевание сопровождается выраженной реакцией регионарных лимфатических узлов. Нередки кровотечения из носа, желудка и кишечника, обуславливающие вторичное малокровие, кровоизлияния в различные органы и ткани. Отмечаются резкая бледность кожных покровов, петехии и кровоподтеки на коже, увеличение селезенки, печени и лимфатических узлов. Указанные поражения миндалин наблюдаются как при лейкоемических, так и при алейкемических лейкозах.

Прогноз неблагоприятный. В гемограмме число лейкоцитов изменено в больших пределах — от $(100-200) \cdot 10^9$ /л до более низких показателей, преобладают наименее дифференцированные клетки (гемоцитобласты, миелобласты, лимфобласты) при резком снижении числа эритроцитов и выраженной тромбоцитопении.

Лечение. Средств для лечения лейкоза нет. Временного улучшения можно добиться, применяя комплексное лечение: переливание крови, стимулирующие гемопоэз средства, антианемические препараты (гемостимулин, антианемин), антибиотики, кортикостеронды, химиотерапию (метотрексат, циклофосфан, 6-меркаптопурин), большие дозы витаминов, орошение полости рта антисептическими средствами, при кровотечениях применяют средства общего и местного гемостаза.

ГНОЙНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Распространенность. Гнойные процессы глотки в детском возрасте встречаются у 2,6% больных. Чаше бывает паратонзиллярный абсцесс, реже — заглоточные абсцессы.

Паратонзиллярный абсцесс

Паратонзиллярный абсцесс — нагноение паратонзиллярной клетчатки и окружающих тканей.

Распространенность. Паратонзиллярный абсцесс занимает одно из первых мест среди гнойных процессов глотки по тяжести и наблюдается у детей любого возраста.

Этиология и патогенез. Наиболее часто является осложнением острой ангины или хронического тонзиллита, при этом патогенная микрофлора проникает в паратонзиллярную клетчатку контактным путем (*peg conHnuШem*) из глубины измененных, расширенных, ветвящихся лакун миндалин через расплавленные ткани прилежащего участка капсулы при сопутствующем некрозе мышечных волокон.

Причиной паратонзиллярного абсцесса могут быть также инородные тела миндалин, травма дужек и паратонзиллярной области. У детей раннего возраста это заболевание возникает в основном после травматического повреждения миндалин или паратонзиллярной области и встречается редко, что обусловлено низкой заболеваемостью хроническим тонзиллитом и морфологическими особенностями структуры миндалин.

Лакуны в этом возрасте щелеобразные, поверхностные, маловетвящиеся, что предотвращает проникновение инфекции к соединительнотканной капсуле и распространение на паратонзиллярную ткань.

Заболевание может быть одонтогенным в результате распространения инфекции на паратонзиллярную клетчатку из кариозных зубов. Возникновению заболевания способствуют понижение сопротивляемости организма, задержка гноя в лакунах при их затрудненном опорожнении. Существенную роль в патогенезе паратонзиллита играет охлаждение.

Классификация. Различают отечную, инфильтративную и абсцедирующую формы паратонзиллита.

По месту образования и расположения паратонзиллярный абсцесс может быть передневерхним, передненижним, задним и наружным; чаще бывает односторонним, реже — двусторонним.

Клиническая характеристика. Обычно возникает после ангины или обострения хронического тонзиллита, особенно если не проводилось соответствующее лечение. Температура поднимается до 38-40 °С, резко ухудшается общее самочувствие.

Состояние больного тяжелое, выражена интоксикация, резкая слабость. Вынужденное положение головы с наклоном вперед и в больную сторону, страдальческое выражение лица.

Отмечаются резкая односторонняя боль в горле с иррадиацией в ухо, затруднение глотания, саливация, отказ от пищи, **тризм** (защитный спазм же-

вательной мускулатуры) — ограниченное и болезненное открывание рта, пусавый оттенок голоса, невнятная речь, неприятный запах изо рта, ощущение **удушья**. Движение языка вызывает резкую боль.

При **передневерхнем** паратонзиллярном абсцессе объективно определяются асимметрия ротоглотки, резкая гиперемия, инфильтрация и отечность мягкого неба, передней дужки, которая расширена и резко выбухает. Миндалины смещены кпереди, вниз и к средней линии (рис. 4.9, см. цветную вклейку), задняя дужка не видна. Отмечаются стекловидный отек и отклонение язычка в здоровую сторону. В области абсцесса ткани напряжены, болезненны, определяется флюктуация; при пункции получают гной.

При **заднем** паратонзиллярном абсцессе процесс локализуется между миндалиной и задней дужкой, которая оказывается наиболее инфильтрированной, гиперемированной и выбухающей. При **передненижнем** абсцессе все явления наиболее выражены в области нижнего полюса миндалины.

Наружный **абсцесс** имеет следующие симптомы. Инфильтрация определяется главным образом под углом нижней челюсти кпереди от грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Асимметрия мягкого неба слабо выражена. Отек передней дужки отсутствует или незначителен. Существует опасность прорыва гноя в окологлоточное пространство и далее в средостение с развитием тяжелого парафарингеального абсцесса и медиастинита.

Лимфоидная ткань миндалин воспалена, иногда имеются налеты в устьях лакун. При паратонзиллярном абсцессе развивается односторонний подчелюстной лимфаденит.

У детей чаще наблюдаются передневерхние и задневерхние формы паратонзиллярного абсцесса с выраженным отеком и инфильтрацией паратонзиллярной клетчатки в начале заболевания. На этой стадии заболевание может оборваться, происходит рассасывание инфильтрата.

В других случаях начинаются расплавление тканей и формирование абсцесса.

У **детей** младшего возраста течение паратонзиллита имеет особенности. Преобладают инфильтративная форма и общие симптомы заболевания, тризм не выражен. В отличие от детей старшего возраста и взрослых, открывание рта не вызывает резкой боли. Дети беспокойны, отказываются от еды; наблюдаются шумное затрудненное дыхание, сдавленный голос. При фарингоскопии отмечают скопление в полости рта вязкой слизи, резкую припухлость мягкого неба и небных дужек.

Абсцессы имеют склонность к самопроизвольному вскрытию на 2-3-й день заболевания. Часто отмечается сопутствующее развитие пневмонии, гнойного отита и парентеральной диспепсии.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинического течения, отоларингоскопии.

При **дифтерии зева** следует учитывать следующие дифференциально-диагностические признаки: поражение двустороннее, отечность передних дужек, переходит на небо, вследствие инфильтрации паратонзиллярной области обе миндалины смещены к средней линии. На одной из миндалин или с обеих сторон могут быть грязно-серые налеты, располагающиеся не только в лакунах, но и на поверхности. Выражена отечность мягких тканей в подчелюстной

области. При токсической форме дифтерии глотки явления общей интоксикации более выражены, сопровождаются отеком тканей. Возможны сердечно-сосудистые расстройства.

При *заглочных абсцессах* нет тризма, воспалительной инфильтрации мягкого неба; абсцесс локализуется на задней стенке глотки; вынужденное положение головы с отведением ее кзади, а при паратонзиллярном абсцессе — кпереди.

Опухоли миндалин (рак, саркома) развиваются более медленно. В начале заболевания общее состояние нетяжелое, нет повышения температуры тела. При фарингоскопии отмечается смещение миндалины к средней линии и кпереди, но не выражены гиперемия и инфильтрация передней дужки и мягкого неба.

При метастазировании опухоли в регионарные лимфатические узлы они бывают увеличенными и множественными.

Лечение. При начинающемся паратонзиллярном абсцессе проводят консервативное лечение: антибактериальную и гипосенсибилизирующую терапию; внутриносовые новокаиновые блокады для уменьшения реактивных явлений, боли и тризма; теплое дезинфицирующее полоскание; согревающий компресс и токи УВЧ (после снижения температуры) на область регионарных лимфатических узлов. Консервативная терапия на этой стадии заболевания может привести к рассасыванию инфильтрата и выздоровлению. В других случаях она ускоряет формирование абсцесса. При выявлении флюктуации *вскрывают абсцесс* под местной анестезией. Способ вскрытия зависит от расположения абсцесса (рис. 4.10).

Передневерхний абсцесс вскрывают в месте наибольшего выпячивания через переднюю дужку на середине линии, соединяющей основание язычка и последнего моляра, отступив на 1 см кнаружи от края передней дужки и на глубину 1 см.

Во избежание ранения кровеносных сосудов лезвие скальпеля обертывают ватой, оставляя свободным лишь его конец.

После вскрытия разводят края разреза инструментом Гартмана или зажимом Кохера для лучшего опорожнения абсцесса (рис. 4.11, см. цветную вклейку). В последующие дни для оттока гноя производят разведение краев разреза.

Передневерхний паратонзиллярный абсцесс также можно вскрыть через надминдаликовую ямку при помощи желобоватого зонда или ушного корнцанга.

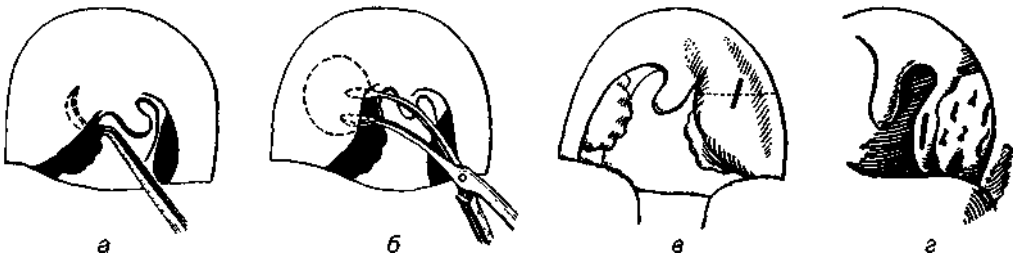


Рис. 4.10. Типичные места вскрытия паратонзиллярного абсцесса [Лозанов Н.Н., 1968]. а, б - через надминдаликовую ямку; в - по средней линии, соединяющей основание язычка с последним верхним коренным зубом; з - через разрез задней небной дужки.

Вскрытие *заднего паратонзиллярного абсцесса* производят позади небной миндалины, в месте наибольшего выпячивания, не глубже 0,5 см.

Возможно развитие паратонзиллярного абсцесса у детей, страдающих хроническим тонзиллитом. При этом показана тонзиллэктомия в остром периоде (так называемая *абсцестонзиллэктомия*) на фоне противовоспалительной терапии, особенно при затянувшемся и долго не разрешающемся паратонзиллите при безуспешном консервативном лечении.

Наружным подходом вскрывают паратонзиллярный абсцесс, трудно доступный для эффективного дренирования с *целью* предупреждения осложнений и повторения паратонзиллита.

Осложнения. У детей осложнения паратонзиллярного абсцесса наблюдаются реже, чем у взрослых.

Наиболее часто развивается **отек гортани**, который довольно быстро проходит после вскрытия абсцесса. Иногда после абсцесса формируется **свищ** , из которого периодически выделяется гной. К тяжелым осложнениям относятся гнойный шейный лимфаденит, глубокая флегмона шеи, септикопиемия, медиастинит, аррозионные кровотечения из крупных кровеносных сосудов вследствие некроза их стенок.

Распространение септической инфекции происходит через мельчайшие вены миндалин и паратонзиллярной клетчатки, по лимфатическим путям с последующим инфицированием венозной системы, а также в результате прорыва гноя через боковую стенку глотки с распространением по межмышечным и межфасциальным щелям шеи вплоть до средостения. При вскрытии этих абсцессов со стороны глотки одновременно формируют контрапертуру снаружи, по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы (середина разреза соответствует уровню угла нижней челюсти).

При гнойнике позади угла нижней челюсти его вскрывают и дренируют окологлоточное пространство.

При тонзиллогенном сепсисе показана тонзиллэктомия с перевязкой внутренней яремной вены (ниже места впадения лицевой вены) на фоне противовоспалительной, дезинтоксикационной и иммунокорректирующей терапии.

Заглочный абсцесс

Заглочный абсцесс — воспаление и нагноение глубоких лимфатических узлов и рыхлой заглочной клетчатки, расположенных в заглочном пространстве.

Распространенность. Болезнь свойственна раннему детскому возрасту, что связано с особенностями развития и регрессии лимфоидной ткани в этой области.

Этиология и патогенез. Инфекция распространяется по венозным и лимфатическим путям или контактным путем (*per continuitatem*).

Причинами инфицирования заглочного пространства могут быть травмы глотки (бытовые и хирургические, например проникающие ранения задней стенки глотки, аденотомия), воспалительные заболевания верхних дыхательных путей (грипп, острые респираторные заболевания, гнойный насморк, назофарингит), инфекционные заболевания (корь, дифтерийная и скарлатиноз-

ная ангины), гнойные процессы в слуховой трубе и барабанной полости, поскольку глубокие заглочные лимфатические железы являются первым лимфатическим барьером и регионарными лимфатическими узлами для задних отделов носа, носоглотки, слуховой трубы и среднего уха.

К заболеванию предрасполагают сахарный диабет, ослабленный иммунитет, пониженное питание.

Известную роль в инфицировании заглочного пространства у грудных детей играют трещины соска матери и начальные формы мастита.

Клиническая характеристика. Заболевание начинается остро, с высокой лихорадки (38-39 °С), протекает тяжело. Выражены симптомы интоксикации, слабость, потливость. Положение головы вынужденное, с наклоном в больную сторону и кзади, отмечаются умеренная ригидность затылочных мышц, гиперсаливация, болезненное и ограниченное открывание рта. Симптомы дисфагии доминируют в зависимости от тяжести и величины абсцесса, глотание затруднено из-за механического препятствия и болезненности.

Дыхание также затруднено, сопровождается характерным храпом, который усиливается при вертикальном положении ребенка, так как гной при этом спускается вниз. Появляется закрытая гнусавость, голос становится глухим, сдавленным.

Симптомы заглочного абсцесса зависят от его локализации. **Расположенный в носоглотке** абсцесс обуславливает нарушение носового дыхания и расстройство сосания у грудных детей. При **локализации в ротовой части** расстраивается глотание. При расположении в нижней части глотки отмечается затруднение дыхания.

При фарингоскопии определяются гиперемия, резкая инфильтрация и шаровидное выбухание задней стенки глотки, которое сначала располагается в заднебоковом отделе и оттесняет заднюю дужку и миндалину кпереди, а затем по средней линии (рис. 4.12, см. цветную вклейку).

При длительном заболевании абсцесс достигает значительных размеров, его нижняя граница находится на уровне корня языка и ниже.

Заглочный абсцесс сопровождается односторонним лимфаденитом.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных фарингоскопии, пальпации и боковой рентгенографии шеи (расширение ретрофарингеального пространства на уровне С^{II} и исчезновение физиологического лордоза). Размер, сформированное абсцесса, флюктуация уточняются при пальпации, что особенно необходимо при абсцессе в нижней части глотки. Для выявления абсцесса в носоглотке шпателем приподнимают мягкое небо, а если абсцесс расположен в нижней части глотки, отдают корень языка.

Дифференциальная диагностика. При низко расположенных абсцессах симптомы болезни напоминают признаки *отечного ларингита, подскладочного ларингита*, клиническую картину *инородного тела гортани*.

Чаще всего заглочный абсцесс приходится дифференцировать с паратонзиллярным абсцессом в связи со смещением миндалины и дужки на стороне поражения. При заглочном абсцессе миндалина и мягкое небо не воспалены. В любом сомнительном случае необходимо тщательно осмотреть заднюю стенку глотки, а также мягкое небо и дужки.

У детей старшего возраста необходимо дифференцировать заглочный абсцесс с «холодным» *затечным туберкулезным гнойником* при туберкулезном спон-

дилите. При туберкулезе процесс хронический, длительный, сопровождается общей туберкулезной интоксикацией, субфебрильной температурой, мало выраженными местными и общими симптомами. При туберкулезных абсцессах дети жалуются на боли в области подзатылочной ямки, усиливающиеся *при движениях головы, и стараются держать голову неподвижно*. Для диагностики важна рентгенография шейного отдела позвоночника, при которой можно обнаружить поражение тел позвонков.

При дифференциальной диагностике заглоточного абсцесса с *новообразованиями задней стенки глотки и позвоночника* учитывают их медленное увеличение без повышения температуры. Целесообразны пальцевое исследование, пункционная биопсия, гистологическая верификация.

В ряде случаев заглоточный абсцесс дифференцируют с ретрофарингеальной лимфаденопатией, гипотиреозом, остеомиелитом и лордозом позвонков, аневризмой восходящей глоточной артерии (*а.рИагушеа азсена'ею*).

Прогноз. При своевременном распознавании заглоточного абсцесса и хирургическом вмешательстве прогноз благоприятен.

Осложнения. *Асфиксия* может быть следствием самопроизвольного вскрытия абсцесса в глотку; возможен летальный исход вследствие прорыва гноя в гортань, трахею и бронхи. Тяжелая асфиксия может наступить от механического закрытия входа в гортань большим выпячиванием абсцесса.

Возможны и другие осложнения: *тяжелая аспирационная пневмония, флегмона заднего средостения, сепсис, внутричерепные осложнения, аррозивное кровотечение, внезапная рефлекторная остановка сердца* вследствие сдавления абсцессом волокон блуждающего нерва.

Парафарингеальный абсцесс

Клиническая характеристика. Образуется выпячивание позади тонзиллярного ложа. Отмечается значительная инфильтрация на боковой поверхности шеи. Прогрессирует болезненная припухлость мягких тканей в ретрофарингеальной области и лимфатических узлов в углу нижней челюсти, между яремной веной и двубрюшной мышцей. Расширяется ретрофарингеальное пространство на уровне С₁ на боковой рентгенограмме шеи. Исчезает физиологический лордоз. Из гноя обычно высевают стрептококк, стафилококк или анаэробы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании результатов фарингоскопического исследования и пальпации.

В ряде случаев диагностика затруднена вследствие малых размеров глотки, большого скопления слизи, маскирующего влияния применявшихся антибиотиков, опасности спонтанного вскрытия абсцесса или его распространения книзу при пальпации шеи.

Наибольшую опасность для исхода заболевания представляют ошибки в диагностике, когда при парафарингеальном абсцессе проводится лечение по поводу других заболеваний: паратонзиллярного абсцесса, лимфаденита, острого респираторного заболевания. Диагноз уточняется при фарингоскопии.

Лечение. Вскрывают абсцесс как можно раньше. Абсцесс редко вскрывается в полость рта самопроизвольно в связи с тем, что стенка глотки достаточно плотная и покрыта апоневрозом. Считают, что срединные заглоточные абс-

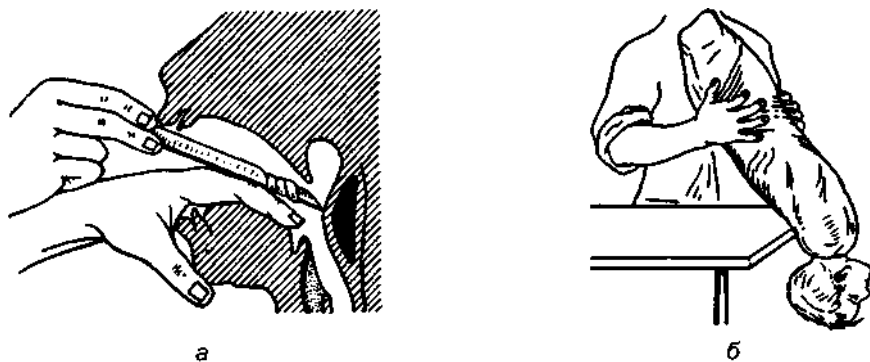


Рис. 4.13. Вскрытие заглоточного абсцесса.

а - схема вмешательства; б - положение ребенка после вмешательства.

цессы лучше вскрывать со стороны полости рта. Большие боковые абсцессы безопаснее вскрывать, используя наружный подход.

Это связано с различными анатомическими особенностями заднего и парафарингеального ложа.

Лимфатические узлы по бокам позвоночника окружены со всех сторон апоневрозом; увеличивающийся заглоточный абсцесс, раздвигая апоневротические листки, отодвигает кнаружи крупные кровеносные сосуды, обуславливая безопасность его фарингеального вскрытия (со стороны полости рта).

В то же время при больших парафарингеальных абсцессах происходит нагноение желез, расположенных с наружной стороны крупных кровеносных сосудов, которые смещаются к средней линии задней стенки глотки. В этих случаях безопаснее производить вскрытие абсцесса, используя наружный доступ.

При больших абсцессах у детей младшего возраста для предотвращения аспирации гноя перед вскрытием его пунктируют толстой иглой и отсасывают гной шприцем.

Вскрытие абсцесса производят в положении ребенка с наклоном головы вниз (рис. 4.13) вертикальным разрезом в месте наибольшего выпячивания абсцесса. Лезвие остроконечного скальпеля обертывают ватой, оставляя свободным 1 см от кончика.

После вскрытия и в последующие дни производят разведение краев раны инструментом Гартмана для полного очищения полости абсцесса.

Проводят массивную антибактериальную, детоксикационную терапию, физиотерапию, общеукрепляющее и гипосенсибилизирующее лечение, иммуно- и аэрозольную терапию, внутриносовые новокаиновые блокады для снятия отека в глотке.

При правильном лечении полное выздоровление обычно наступает на 6-7-й день после вскрытия абсцесса.

ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ

Хронический тонзиллит — общее инфекционно-аллергическое заболевание с преимущественной локализацией воспалительного процесса в небных миндалинах.

Распространенность. Хронический тонзиллит является распространенным заболеванием у детей, он неблагоприятно влияет на растущий организм, часто способствует развитию различных осложнений. С патологией миндалин связано более 80 видов заболеваний. Хроническим тонзиллитом страдает более 15,8% населения, из них 2—3% детей раннего возраста, 6—7% дошкольников и 8—9% школьников.

Этиология и **патогенез.** Хронический неспецифический тонзиллит — полиэтиологическое заболевание со сложным патогенезом. Патогенетической основой хронического тонзиллита служит соотношение инфекционного и аллергического факторов, варьирующих по значению в зависимости от остроты, компенсации или декомпенсации заболевания.

В возникновении хронического тонзиллита основную роль играют нарушение реактивности организма, патогенность микрофлоры в лакунах миндалин, бактериальная сенсбилизация и связанные с ними аутоиммунные процессы.

Имеющаяся в небных миндалинах патогенная микрофлора на определенном этапе может оказаться пусковым фактором аутоиммунного механизма. Формирование хронического воспалительного очага в миндалинах и развитие тонзиллогенных процессов становятся результатом длительного взаимодействия инфекционного агента и макроорганизма. В полости рта имеются благоприятные условия для существования и размножения бактерий: десквамированный эпителий, остатки пищи, достаточная влажность, соответствующая температура, в связи с чем полость рта сравнивают с термостатом.

Большое значение имеет патогенная микрофлора лакун небных миндалин, преимущественно смешанная (до 30 сочетаний различных форм микроорганизмов) с преобладающей ролью р-гемолитического стрептококка серологической группы А и золотистого стафилококка или их ассоциации, а также вирусов гриппа, парагриппа, аденовирусов, энтеровирусов I, II и V серотипов.

На поверхности миндалин микрофлора полиморфна, в лакунах обнаруживается преимущественно монофлора.

Вирусной инфекции придают большое значение в развитии заболевания у детей раннего возраста; вирусы не становятся непосредственной причиной воспалительных изменений в слизистой оболочке, но вызывают нарушение кровообращения, лимфообращения, создают условия для размножения бактерий и подготавливают почву для рецидивирующего течения хронического тонзиллита.

У детей старше 5—7 лет повышается роль стрепто-, стафилококковой инфекции.

Наибольшее значение придают вегетирующему в глубоких отделах крипт (3-гемолитическому стрептококку, который высевается из лакун у 70% детей с хроническим тонзиллитом, и у 93% больных ангиной).

При сочетании хронического тонзиллита с метатонзиллярными осложнениями стрептококк выявляется в 10 раз чаще, чем при неосложненном хроническом тонзиллите.

При прохождении плода через родовые пути его ротовая полость уже заселена микроорганизмами. Даже если сразу после рождения внутренняя поверхность рта еще стерильна, то через несколько часов из полости рта уже можно высеять бактерии. До прорезывания зубов у детей в полости рта имеется пре-

имущественно аэробная инфекция, после прорезывания появляются в большом количестве анаэробные бактерии. Иногда источником инфицирования грудных детей могут стать их родители с частыми обострениями хронического тонзиллита.

Возникновение хронического тонзиллита обусловлено нарушениями биологических процессов в небных миндалинах, где имеются благоприятные анатомо-топографические предпосылки к возникновению активного хронического воспаления: глубокие, узкие и густо ветвящиеся лакуны миндалин у детей, щелевидные ходы, многократно пронизывающие всю толщу небной миндалины, затрудняющие дренаж из глубоких отделов лакун; рубцовые изменения после воспалительных процессов кровеносных и лимфатических сосудов, реактивность фолликулов, состояние рецепторного аппарата.

При хроническом тонзиллите у детей все структурные элементы миндалин вовлечены в воспалительный процесс, а большая всасывающая поверхность лакунарного эпителия при таком строении и застое белковых масс, слизи, развитии колоний микроорганизмов в просветах лакун благоприятствует местной и общей сенсibilизации детского организма.

Содержимое лакун вызывает раздражение слизистой оболочки и способствует возникновению воспалительного процесса, который может распространиться на паренхиму и капсулу миндалины.

При изъязвлении эпителия создаются благоприятные условия для проникновения микроорганизмов в ток крови, образующиеся спайки затрудняют опорожнение лакун; микроорганизмы, а также продукты обмена и разложения пораженных тканей приобретают антигенные свойства и служат источником сенсibilизации организма.

Сенсibilизация организма может происходить уже в ранние сроки заболевания хроническим тонзиллитом. Хронический очаг инфекции в миндалинах рассматривается как постоянный фактор общей сенсibilизации организма, который может служить причиной метатонзиллярных заболеваний и дополнительно нарушает и без того измененную реактивность организма.

Для развития и поддержания хронического воспаления миндалин играет решающую роль не столько вид возбудителя, сколько нарушение защитно-приспособительных механизмов миндалин, изменение общей реактивности и сенсibilизация организма ребенка.

Большое значение в развитии хронического тонзиллита у детей имеет аллергическое изменение реактивности. В миндалинах происходит значительная продукция антител, часть которых фиксируется на ретикулоэндотелиальных элементах. При попадании в организм антигена наступает аллергическая реакция в виде обострения хронического тонзиллита. Как результат сложных нарушений иммунных механизмов развивается хроническая тонзиллярная инфекция. При хроническом тонзиллите у детей небные миндалины не способны выполнять барьерную функцию, а наоборот, становятся очагом инфекции, сенсibilизирующим весь организм.

Гиперергические изменения стенок сосудов, эозинофильная инфильтрация тканей миндалин, увеличение количества лимфоцитов и моноцитов (плазматизация клеточного состава) подтверждают большое значение аллергического компонента в патогенезе данного заболевания у детей.

Большое значение придается изменению гуморального иммунитета. Отмечают выраженные изменения показателей секреторных и сывороточных иммуноглобулинов. Значительно повышается содержание одного из факторов гуморального иммунитета — С-реактивного белка в сыворотке крови, отражающего активность воспалительного процесса в миндалинах. В основе его образования лежат процессы разрушения клеток, обусловленные бактериальной и вирусной инфекцией, а также патологическим состоянием небных миндалин. Тесты на С-реактивный белок при хроническом тонзиллите оказываются положительными у 60% детей.

Высокая чувствительность и объективность этих тестов делают их особенно ценными в выявлении скрытых малых очагов инфекции, играющих большую роль в патогенезе ряда системных болезней.

Большая роль в патогенезе хронического тонзиллита отводится гиперчувствительности замедленного типа. Увеличение антигенного раздражения лакун миндалин приводит к выраженному усилению ответа клеток тимусзависимой системы в виде массивной инфильтрации лимфоцитами слизистой оболочки миндалин и резкой активизации «движения» лимфоцитов.

При хроническом тонзиллите скопления «движущихся» лимфоцитов значительно более обширны и многочисленны, чем в норме. Об этом также свидетельствует частота положительных кожно-аллергических реакций на антигены стрептококка и стафилококка у детей, страдающих этим заболеванием. С началом инволюции тимуса, регулирующей реакции гиперчувствительности замедленного типа, уменьшается и число детей, больных хроническим тонзиллитом.

Иммунные комплексы антиген — антитело обладают высокой хемотаксической активностью и повышают протеолитическую способность ферментов макрофагов, что приводит к лизису ткани миндалин, денатурации собственных тканевых белков, приобретающих антигенный характер. Попадая в кровь, они вызывают выработку аутоантител, которые фиксируются на клетках и повреждают их.

Хронический тонзиллит чаще возникает у детей с различными отклонениями от нормального развития. Это последствия перинатальной патологии, алиментарная сенсibilизация при раннем искусственном вскармливании и избытке белков в пище, лимфатико-гипопластическая конституция, экссудативный диатез, аллергия, рахит, эндогенные интоксикации (кариозные зубы, пародонтозы, хронические гнойные синуситы), постоянное охлаждение слизистой оболочки глотки вследствие затруднения носового дыхания, неблагоприятные бытовые факторы, гиповитаминоз, лимфостаз в области регионарных лимфатических узлов, являющихся коллекторами лимфы для полости носа, носоглотки и небных миндалин, и другие факторы, снижающие защитные силы организма.

При хроническом тонзиллите такие миндалины служат источником тонзиллокардиального, тонзиллоренального и других патологических рефлексов.

Классификация. По клиническому течению различают (с учетом главных факторов развития заболевания — реактивности организма и барьерной функции миндалин) компенсированную и декомпенсированную формы.

По гистоморфологическим признакам в зависимости от локализации различают следующие типы процессов в небных миндалинах.

Лакунарный с локализацией основного процесса в криптах. Крипты в связи с их закупоркой расширены, заполнены казеозными массами с примесью лей-

коцитов, лимфоцитов, плазматических клеток. Эпителий крипт разрыхлен, истончен, местами отсутствует, часть его изъязвлена. В полэпителиальном слое видны расширенные мелкие сосуды. Нередко отмечается рост грануляций. Центральная зона фолликулов резко ограничена, периферическая имеет утолщение в той части фолликула, которая обращена к просвету крипты.

Паренхиматозный с поражением лимфоидной ткани миндалин с очагами размягчения и резкой инфильтрации периферической зоны фолликулов лейкоцитами и плазматическими клетками.

Смешанный лакунарно-паренхиматозный тонзиллит: выражен глубокий склеротический процесс, отмечается резкая лимфоидная инфильтрация, вся миндалина пронизана массивными соединительнотканными тяжами, определяется периваскулярный склероз.

Клиническая характеристика. *Жалобы* на рецидивы заболевания, частое повышение температуры тела, периодически появляющиеся боли при глотании, а также боли в области шейных лимфатических узлов, гнилостный запах изо рта, сухой навязчивый кашель, неприятные ощущения в горле (рефлекторные симптомы при хроническом тонзиллите).

В анамнезе обычно имеются указания на повторные тяжелые ангины с интоксикацией, нередко с длительным последующим субфебрилитетом, а также паратонзиллярные абсцессы и метатонзиллярные заболевания (заболевания внутренних органов, возникшие после ангины).

Существует ряд *местных признаков*. Увеличенные небные миндалины не являются признаком заболевания. На хронический тонзиллит указывает ряд патологических изменений миндалин. Миндалины могут быть гипертрофированными, атрофичными или нормального размера. Часто миндалины разрыхлены или рубцово изменены и уплотнены.

Рыхлость миндалин обусловлена постоянным воспалением их паренхимы и свойственна детям младшего возраста. У детей старшего возраста и взрослых миндалины чаще плотные, что связано с длительностью заболевания и частотой ангин, в процессе которых лимфоидная ткань небных миндалин начинает замещаться соединительной тканью. Вследствие рубцовых изменений поверхность миндалин становится неровной, бугристой.

Лакуны миндалин расширены, имеют патологическое содержимое (жидкий гной и гнойные пробки). *Пробки* в лакунах состоят из слущенного эпителия, лейкоцитов, слизи, сапрофитирующих микроорганизмов и продуктов их разложения. Действуя как инородное тело, они вызывают вокруг себя воспалительный процесс, способствуют отторжению эпителия с образованием постоянных физиологических ран, через которые проникают бактерии. Нередко пробки настолько расширяют лакуны, что они сообщаются друг с другом, и зонд, введенный в одну лакуну, может быть выведен из другой. В патологически измененных миндалинах пробки представляют собой размягченную казеозную массу, напоминая гной, и не всегда обнаруживаются при осмотре. Для того чтобы их найти, надавливают шпателем на наружную часть передней дужки и вращательным движением слегка вывихивают миндалину. При этом обнажаются устья лакун и облегчается выделение гнойных пробок или жидкого гнойного содержимого. С помощью пуговчатого зонда обследуют длину лакун, степень их сращения и определяют их содержимое.

У детей гнойные пробки и жидкий гной в лакунах миндалин всегда указывают на воспалительный процесс. В отличие от взрослых у здоровых детей слущивание эпителия в лакунах миндалин не приводит к образованию пробок (так как лакуны миндалин у детей чаще неглубокие).

Морфологическая картина ткани миндалин при хроническом тонзиллите представляет собой следующее. Отмечается бурно прогрессирующая плазматизация лимфоидной ткани с накоплением в плазматических клетках РНК. Выявляется последовательное отражение стадий развития патологического процесса:

- хронический лакунарный и лакунарно-паренхиматозный тонзиллит на начальной стадии заболевания;
- активная альтерация и образование воспалительных инфильтратов в паренхиме на стадии хронического паренхиматозного тонзиллита;
- усиленное разрастание соединительной ткани на последней стадии хронического *паренхиматозно-склеротической тонзиллита*.

Периваскулярная инфильтрация сопровождается запустеванием просвета сосудов, снижением их мышечного тонуса и повышением проницаемости стенок. Деформируются и частично облитерируются лимфатические сосуды, что нарушает лимфоотток из миндалин, ведет к застойным и воспалительным изменениям в регионарных лимфатических узлах. Изменение нервного аппарата миндалин проявляется десормацией рецепторов с признаками раздражения в виде «невриномы окончаний», сопровождается извращением рецепторной функции миндалин и углублением нарушения их барьерной роли.

Достоверным местным признаком хронического тонзиллита служат кисты и нагноившиеся ооликулы.

Рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками диагностируются посредством проводимого между ними пуговчатого зонда. При этом края передних дужек не дифференцируются. Сращения миндалин с дужками указывают на перенесенные воспалительные процессы, при которых происходит эрозирование эпителия с последующим формированием спаек.

Изменения дужек возникают в результате нарушения крово- и лимфообращения в хронически воспаленной миндалине. *Признак Зака* — отечность верхнего угла, образованного передней и задней дужками. *Признак Преображенского* — валикообразное утолщение, краевая инфильтрация небных дужек (рис. 4.14, см. цветную вклейку). *Признак Гизе* — краевая гиперемия передних дужек.

Регионарные зачелюстные лимфатические узлы при хроническом тонзиллите увеличены, уплотнены, чувствительны при пальпации, прощупываются по отдельности, а не в виде сплошной массы.

В ряде случаев у больного выявляются деструктивные изменения в окружающих миндалину тканях (рецидивирующие паратонзиллиты), в толще миндалин формируются кисты.

Своеобразное анатомическое строение, локализация, широкие кровеносные, лимфатические и нервные связи небных миндалин обуславливают многообразие не только местных, но и общих проявлений хронической инфекции в них.

Течение хронического тонзиллита зависит от того, является ли он только местной болезнью или служит очаговой инфекцией, ведущей к поражению отдельных органов или всего организма.

При *компенсированной форме* хронического тонзиллита реактивность организма обеспечивает ограничение хронического воспалительного процесса в пределах небных миндалин с местными клиническими проявлениями без выраженных общих нарушений. Дети, как правило, жалоб не предъявляют. Периодически ощущаются неловкость в глотке, неприятный запах изо рта. Нарушения функций внутренних органов нет. При компенсированном тонзиллите доминируют инфекционно-аллергические реакции. Отмечается высокий уровень антител в крови больных с сенсибилизацией лейкоцитов к антигенам клеточно-структурных элементов воспалительно измененных миндалин, бактериям, токсичным продуктам микробного метаболизма и гиалуронидазе.

По мере увеличения длительности и тяжести заболевания проявляется тенденция к формированию аутоиммунного статуса.

Декомпенсированная форма возникает в результате нарушения защитно-приспособительных механизмов организма.

Наряду с выраженными местными симптомами хронического воспаления миндалин появляются признаки декомпенсации. Отмечается рецидивирующее течение ангин. Появляются общие токсико-аллергические симптомы: тонзиллогенная интоксикация (общая слабость, длительное недомогание, ухудшение аппетита, стойкий субфебрилитет, периодически артралгии, боли в области сердца, мышечные боли, периферический полиаденит, поражение паратонзиллярной области; функциональные расстройства или заболевания отдаленных органов и систем). Выявляются кардиальные расстройства токсико-инфекционного, токсико-аллергического или нервно-рефлекторного происхождения из-за нервно-рефлекторных связей между миндалинами и сердцем (*тонзиллокардиальный синдром*), миндалинами и почками (*тонзиллоренальный синдром*).

Часто выявляются гематологические, биохимические и иммунные сдвиги.

Отмечаются выраженные нарушения гуморального звена иммунитета, проявляющиеся нарастанием титров противострептококковых антител и более частым повышением содержания ISA по сравнению с уровнем

Эти данные используют для дифференциальной диагностики ревматических и неревматических поражений сердца, а также для выработки тактики лечения больных совместно оториноларингологом и педиатром.

Преобладают аутоиммунные реакции, ответственные за прогрессивное развитие заболевания, отягощенное системными осложнениями.

Декомпенсированный хронический тонзиллит определяют как многофакторный аутоиммунный процесс, от выраженности которого зависят системные осложнения. Значение аллергических реакций при этом существенно снижается.

При сохранении предельно высоких титров аутоантител к антигенам соединительной ткани небных миндалин учитываются реакции на антигены клеточно-структурных элементов внутренних органов. Это обусловлено однотипностью антигенного состава липополисахаридов соединительнотканной стромы небных миндалин и интерстициальной ткани внутренних органов (особенно почек и миокарда).

Декомпенсированный хронический тонзиллит определяется как «пусковой патогенетический фактор развития системных осложнений*».

Наряду с инфекционно-аллергическим и аутоиммунным факторами в патогенезе тонзиллогенных заболеваний большое значение придают нервно-рефлекторным связям между измененными миндалинами и внутренними органами. Толчком для появления этого состояния («разрешающим фактором») может стать любое ослабление организма (инфекционное заболевание, охлаждение, психическая травма). Миндалины являются входными воротами для инфекции, которая проникает в организм по кровеносным и лимфатическим сосудам.

При хроническом декомпенсированном тонзиллите, особенно у детей раннего и дошкольного возраста, формируется *хроническая тонзиллогенная интоксикация* с локальными объективными проявлениями хронического тонзиллита, выраженным нарушением общего состояния, длительным или постоянным субфебрилитетом, слабостью, повышенной утомляемостью, снижением аппетита, похуданием, бледностью кожных покровов, болями в суставах, периферическим полиаденитом, функциональными изменениями в сердце.

Возникновение и развитие ряда заболеваний обусловлено хроническим декомпенсированным тонзиллитом. Это коллагеновые болезни (эндокардит, ревмокардит, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, инфекционный полиартрит, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит), которые особенно часто встречаются у детей. Наибольшее значение придают ревматизму и диффузному гломерулонефриту, имеющим аллергически-гиперэргический генез. Общими для них являются этиологическая роль гемолитического стрептококка, серологическая характеристика, сенсibilизация к стрептококку, изменения общей иммунной реактивности и непосредственная хронологическая связь развития заболеваний сердца и почек с перенесенной ангиной. С тонзиллитом связаны ряд заболеваний кожи (псориаз, экзема, полиморфная экссудативная эритема), диффузный гломерулонефрит, струмит, тиреотоксикоз, поражение периферических нервов (плексит, радикулит), дисфункция гипофиза и коры надпочечников, неврологические заболевания (арахноидит, арахноэнцефалит, диэнцефальный синдром, энцефаломиелополиневрит, невралгия языкоглоточного нерва), частые бронхиты, острое воспаление легких, обострение хронической пневмонии.

Особенности развития и клинического течения хронического тонзиллита у *детей младшего возраста* состоят в отсутствии ангин в анамнезе, частых рецидивах острой респираторной инфекции при выраженности местных признаков хронического тонзиллита и общей интоксикации организма. Б.С. Преображенский назвал эту форму воспаления миндалин *безангинным хроническим тонзиллитом*. Он наблюдается у 4% больных. Его возникновению способствуют нарушение реактивности организма, широкое применение антибиотиков. Эта форма заболевания представляет определенные диагностические трудности.

Морфологические проявления хронического тонзиллита у детей младшего возраста: признаки острого воспалительного процесса на фоне хронического воспаления в миндалинах — изъязвления покровного эпителия, кровоизлияния, лейкоцитарная инфильтрация. Период между ангинами настолько мал, что восстановительные процессы не успевают завершиться, а нарушение покровного эпителия создает предпосылки новых обострений. В процесс, как правило, вовлечены все структурные элементы миндалины (покровный эпителий и эпителий лакун, паренхима, соединительная ткань миндалина и капсула).

В отличие от взрослых и детей старшего возраста хронический тонзиллит у детей первых лет жизни сопровождается более выраженной реакцией всего организма. Преобладает роль вирусной инфекции.

Диагностика. Диагноз хронического тонзиллита устанавливают на основании жалоб, совокупности данных анамнеза, объективного исследования, клинического течения заболевания и лабораторных данных.

При изучении анамнеза основное внимание уделяют давности заболевания хроническим тонзилитом, частоте и характеру его обострений, наличию и выраженности симптомов интоксикации как во время ангины, так и в межангинный период, тонзиллогенным осложнениям, эффективности проводившегося ранее лечения.

Для диагностики хронического тонзиллита необязательно наличие всех местных объективных признаков, могут выявляться только некоторые **ИЗ НИХ** в различных сочетаниях. Наиболее важное значение имеют грубые локальные патологические изменения ткани миндалин, гнойное содержимое лакун, стойкие воспалительные изменения небных дужек.

При изучении содержимого лакун и отпечатков с поверхности миндалин обнаруживают патогенную микрофлору, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов, увеличение количества полиморфно-ядерных и появление **дегенеративных** форм лейкоцитов, уменьшение числа лимфоцитов.

Диагностическое значение имеют изменения иммунологических показателей сыворотки (снижение уровня иммуноглобулинов, титров противострептококковых антител, комплемента, пропердина), дисбаланс иммунного статуса: перераспределение количества Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций, циркулирующие иммунные комплексы, сенсибилизация гранулоцитов к бактериальным аллергенам.

Диагноз безангинного хронического тонзиллита устанавливают на основании местных изменений миндалин с реакцией регионарных лимфатических узлов, общей интоксикации, изменений внутренних органов, свойственных хроническому тонзиллиту.

Дифференциальная диагностика. Компенсированную форму хронического тонзиллита следует дифференцировать с **хроническим фарингитом**, при котором отмечаются изменения слизистой оболочки задней стенки глотки.

При дифференциальной диагностике хронического воспаления миндалин и **фарингомикоза** необходимо учитывать следующие признаки. При фарингомикозе на фоне гиперемизированной слизистой оболочки задней стенки глотки выявляется творожистый налет. Фарингомикоз обычно не сопровождается нарушением общего состояния, чаще наблюдаются незначительные местные симптомы в виде першения в горле. При микологическом исследовании выявляются грибы.

При **туберкулезе миндалин** выявляют инфильтраты, язвы с неровными, подрытыми краями на фоне бледной слизистой оболочки глотки. Туберкулез миндалин обычно возникает на поздней стадии туберкулеза легких. Диагностике помогают рентгенография грудной клетки, пробы на туберкулез, мазки с миндалин.

Известные трудности представляет разграничение тонзиллогенной и туберкулезной интоксикации. При хронической туберкулезной интоксикации есть бронхиты в анамнезе, определяются разной величины и плотности безболез-

ненные периферические лимфатические узлы с явлениями периаденита, соответствующие изменения в легких, положительные туберкулиновые пробы.

Злокачественные опухоли миндалин быстро растут и распадаются, регионарные лимфатические узлы на ранних стадиях заболевания увеличены, результаты гистологической верификации положительные.

Лечение. Борьба с тонзиллярной очаговой инфекцией рассматривается не как санация лимфоидного аппарата глотки, а как общеклиническая проблема оздоровления и укрепления организма. Консервативное и хирургическое лечение хронического тонзиллита направлено на ликвидацию индуцированных иммунопатологических (инфекционно-аллергических и аутоиммунных) процессов, что может служить эффективной профилактикой системных осложнений.

Для определения лечебной тактики необходимо уточнение формы хронического тонзиллита. При **компенсированной форме** заболевания и при **противопоказаниях к хирургическому вмешательству** проводится **консервативное лечение**. Комплексное консервативное лечение включает 4 основных компонента: санацию всех гнойных очагов и лечение сопутствующих заболеваний ЛОР-органов; общее воздействие, направленное на повышение реактивности организма; местное лечение миндалин; физиотерапию.

Прежде всего устраняют факторы, способствующие возникновению ангины, проводят **санацию** полости рта, носа, околоносовых пазух и носоглотки, восстанавливают нарушенное носовое дыхание (аденотомия, устранение искривления перегородки носа и гипертрофии носовых раковин, лечение синусита).

Большое внимание обращают на **повышение естественной резистентности** организма, для чего необходимы правильная организация режима, рациональное питание с физиологическим количеством белков животного происхождения, закаливающие процедуры (лечебная гимнастика, спорт, витамины, климатотерапия), адаптогенная и стимулирующая тканевая терапия.

Назначают экстракт элеутерококка, пентоксил, пантокрин, нуклеинат натрия, метилурацил, апилак, гамма-глобулин; инъекции алоэ, ФиБС, стекловидного тела, препараты железа, средства рефлекторного воздействия, гипосенсибилизирующие препараты, витамины, эпислон-аминокапроновую кислоту, специфическую гипосенсибилизацию.

Широко используют иммуностропные средства и фармакологические препараты, включающие естественные и синтетические иммуномодуляторы.

Проводят иммунокорректирующую терапию аутосывороткой и левамизолом, средством, близким по механизму действия к препаратам тимуса (декарис в таблетках).

Левамизол оказывает выраженное иммуномодулирующее и противоаллергическое действие, потенцирует и восстанавливает иммунный ответ с увеличением числа активных и общих Т-лимфоцитов в миндалинах (увеличение индекса иммунореактивности) и способен до известной степени усиливать миграцию Т- и В-лимфоцитов и их кооперативное взаимодействие.

Выраженное действие на клеточные иммунные механизмы оказывают гормоны тимуса, в частности тимозин — фактор вилочковой железы, стимулирующий Т-систему иммунитета.

Аутосеротерапия проводится аутосывороткой, которую в течение 10 дней вводят внутрикожно по 0,2 мл в область предплечья и заушные области.

Для стимуляции образования эндогенного интерферона внутримышечно вводят продигозан по 50 мг с интервалом 3 дня по 3 инъекции на курс лечения в сочетании с дипосфеном.

Возможно усиление иммуногенеза при использовании пентоксила или некоторых природных соединений (мумие).

Среди средств вакцинотерапии хронического тонзиллита у детей используется антилимфоцитарная сыворотка (АЛС), подавляющая реакцию гиперчувствительности замедленного типа (в малых дозах оказывает иммуномодулирующее действие).

Местно применяют антиtimoцитарную сыворотку (АТС), оказывающую антиаллергическое и противовоспалительное действие.

Местную санацию небных миндалин осуществляют путем консервативного воздействия. Производят аспирацию содержимого лакун с помощью специального вакуум-колпачка. Вакуум-колпачки для аспирации содержимого лакун соединены с электроотсосом, а также с емкостью лекарственным раствором. Одновременно производят аспирацию содержимого лакун и воздействие на них лекарственным раствором.

Промывают лакуны 1 раз в день в течение 10 дней дезинфицирующими растворами (фурацилин, дноксидин, этакридина лактат, сульфацил-натрий, перманганат калия, йодиол, хлорид йода, 0,25% раствор формалина, 15% раствор прополиса, сальвин, новоимманин, пелоидин, настойка софоры японской).

Указанные растворы оказывают выраженное бактерицидное и бактериостатическое действие на стафилококки, стрептококки, кишечную палочку и другие микроорганизмы.

Выраженный иммуностимулирующий эффект дают орошение небных миндалин и промывание лакун лизоцимом и 1% раствором левамизола. Местное применение левамизола позволяет создать локально эффективную концентрацию препарата, избегая нежелательных побочных влияний на другие органы и системы, наблюдаемых при его приеме внутрь.

Производят лечебное пломбирование лакун — введение в них лекарственных паст.

При хроническом тонзиллите у детей преобладает ассоциация стафилококка со стрептококком, поэтому для местного лечения применяют препараты, лечебное действие которых обусловлено антитоксическими антистафилококковыми антителами. Для промывания лакун и смазывания миндалин используют гипериммунную антистафилококковую плазму. Внутримышечно вводят антистафилококковый иммуноглобулин.

Для смазывания миндалин используют 1% раствор Люголя, 2% раствор колларгола или йодиола, 40% раствор прополиса и интерфероновую мазь.

Для продления действия **антисептических паст** их можно вводить **внутрилакунарно**.

Наиболее часто применяют этониевую, грамицидиновую пасты и различные антисептические лекарственные препараты на парафино-бальзамической основе. Этониевая паста включает этоний, новокаин, витамин А, парафин и оливковое масло. Обладает широким спектром действия на бактериальную флору. Витамин А благоприятно влияет на эпителий лакун миндалин, способствуя его регенерации. Новокаин ослабляет рефлекторные патологические

процессы. Основа парафино-бальзамической пасты состоит из равных количеств парафина и винилина, способствует регенерации тканей и восстановлению эпителия. Для приготовления антисептических паст к парафино-бальзамической основе добавляют различные антисептики. Наиболее эффективны против микробных ассоциаций миндалин хинозол и грамицидин.

В лакуны после промывания вводят антисептическую пасту, которая долго остается там в виде своеобразных пломб, оказывая бактериостатическое действие на патогенную микрофлору. Пасту вводят I раз в 1-2 нед (всего 5-7 раз). Благоприятное действие антисептических паст при внутрилакунарном введении обусловлено их длительным непрерывным действием на микрофлору лакун, предупреждением повторного поступления в организм микробных агентов, защитой патологически измененной слизистой оболочки от вредных внешних воздействий; механической очисткой лакун от воспалительного экссудата.

Сочетание этого метода со специфической и неспецифической гипосенсибилизирующей терапией, иммунотерапией, физиотерапией, общеукрепляющим лечением значительно повышает терапевтический эффект.

Внутриминдаликовые инъекции антибиотиков не нашли применения в детской практике.

При хроническом тонзиллите у детей широко применяют физиотерапевтическое лечение, которое оказывает общее стимулирующее действие на весь организм и местное на ткани, раздражая рефлексогенные зоны миндалин и улучшая гемодинамику.

Наиболее часто используют токи УВЧ, СВЧ, воздействие гелий-неоновым лазером на регионарные лимфатические узлы в подчелюстной зоне, ультрафиолетовое облучение миндалин через тубус (ультрафиолетовые лучи оказывают бактерицидное и гипосенсибилизирующее действие), электросрез хлорида кальция, димедрола на тонзиллярную область, ультраонофорез интердБерона, гидрокортизона, экстракта алоэ, пелоидина. 40% раствора прополиса, аэрозоли лизоцима, фитонцидов, грязелечение.

Курсы консервативной терапии проводят 2 раза в год, весной и осенью. Лечение должно начинаться в раннем детском возрасте, уже после первых ангин или респираторных заболеваний, особенно рецидивирующих.

При хроническом тонзиллите без осложнений достаточно широко используют *щадящие методы хирургического лечения*, особенно при противопоказаниях и тонзиллэктомии.

Гальванокаустика заключается в прижигании и рассечении лакун по всей доступной длине электрической петлей электрокоагулятора. В настоящее время этот метод лечения у детей используется редко в связи с возможностью формирования рубцов, изолирующих гнойные очаги, расположенные глубже, вследствие чего миндалины становятся источником инфицирования и интоксикации организма с развитием тонзиллогенных осложнений.

Применяют также диатермокоагуляцию, лакунотомию, выскабливание лакун, криовоздействие на миндалины, лазерную и ультразвуковую деструкцию.

Тонзиллотомия — частичное удаление миндалин производится при их выраженной гиперплазии с помощью тонзиллотома (см. рис. 4.2). Тонзиллотомом на выступающую часть миндалин так, чтобы она вошла в кольцо тонзиллотома до уровня небной дужки, затем ткань миндалин фиксируют

вилкой (для предупреждения аспирации ампутированного фрагмента миндалины) и отсекают. Недостаток тонзиллотомии — неполное удаление миндалин и возможность формирования изолированных рубцами гнойных очагов без их естественного дренирования, что может усилить влияние тонзиллярной инфекции на внутренние органы и паратонзиллярную область.

Осложнения тонзиллотомии: *паренхиматозное кровотечение*, которое осложняется тампонадой операционной раны, *сосудистое кровотечение*, при котором удаляют миндалину полностью с последующим наложением зажима Кохера на кровоточащий сосуд, *инфицирование операционной раны* с развитием регионарного гнойного лимфаденита, *анафилактическая реакция* на анестезирующее средство.

К щадящим видам хирургических вмешательств относятся *крио-* и *лазеродеструкция миндалин*. Их используют преимущественно в тех случаях, когда оперативное вмешательство на миндалинах противопоказано (болезни крови).

Криовоздействие на миндалины осуществляется криоаппликаторами с паужидкостной циркуляцией азота, обеспечивающей стойкое охлаждение наконечника криоаппликатора до -196°C . При этом пользуются защитными тубусами. Применяют также криозонды, охлажденные в жидком азоте (без циркуляции жидкого азота). В результате криовоздействия возникает крионекроз лимфоидной ткани с последующим постепенным ее отторжением и нежным рубцеванием.

Лазеродеструкцию ткани миндалин производят под наркозом с помощью хирургического CO_2 - лазера или контактного лазера на парах меди.

Хирургическое лечение показано при декомпенсированной форме и безуспешности консервативного лечения хронического тонзиллита.

Удаление миндалин (*тонзиллэктомию*) проводят по строгим показаниям, особенно у детей младшего возраста, так как в детском возрасте максимально проявляется иммунная активность миндалин. Вопрос о хирургическом лечении в каждом случае решается индивидуально.

Показания к тонзиллэктомии: повторные ангины, протекающие тяжело, с высокой температурой и длительным последующим субфебрилитетом, объективные признаки хронического тонзиллита, безуспешность консервативного лечения, метатонзиллярные заболевания внутренних органов. Особые показания к тонзиллэктомии представляют заболевания бронхолегочной системы (*рецидивирующая и хроническая пневмония, бронхоэктатическая болезнь*). При *бронхиальной астме*, особенно при атопической форме, показания к тонзиллэктомии строго ограничиваются.

Удаление миндалин у больных *туберкулезом* рекомендуют в **фазе стабилизации туберкулезного процесса**, после рассасывания свежих очагов и инфильтративных изменений на фоне противотуберкулезного лечения.

Сахарный диабет не является противопоказанием к тонзиллэктомии. Необходимы очень тщательная подготовка к операции и правильный выбор момента хирургического вмешательства на фоне пролонгированного и быстро действующего инсулина, по возможности под систематическим контролем уровня глюкозы крови и мочи. Обязательными условиями тонзиллэктомии у детей с сахарным диабетом являются отсутствие кетоза, одновременное проведение антибактериальной и гемостатической терапии.

У больных *ревматизмом* тонзиллэктомия производится после курса антиревматического лечения или в неактивной фазе заболевания, а при *гипертонической болезни* — на фоне применения гипотензивных средств.

В настоящее время считают показанной тонзиллэктомию у детей — носителей коринебактерий дифтерии. В патогенезе длительного дифтерийного бактерионосительства наряду с другими факторами значительную роль играет патологическое состояние лимфоидного кольца глотки. Основным условием для хирургического лечения хронического тонзиллита является носительство нетоксигенной коринебактерий дифтерии.

К решению вопроса о хирургическом лечении хронического тонзиллита у детей с метатонзиллярными заболеваниями нужно подходить строго индивидуально. Окончательное решение принимает оториноларинголог совместно с педиатром.

Показания к тонзиллэктомии включают также тонзиллогенную интоксикацию у детей раннего возраста, тонзиллогенный хронический сепсис, геморрагический васкулит, капилляротоксикоз, иммунные гемопатии в стадии ремиссии, рецидивирующие и хронические заболевания уха, гортани, околоносовых пазух, паратонзиллярный абсцесс, развившийся на фоне хронического тонзиллита, и парафарингеальные флегмоны тонзиллярного происхождения, тиреоксикоз у больных хроническим тонзиллитом.

Противопоказания к операции. К *абсолютным противопоказаниям* относятся болезни крови (острые и хронические лейкозы, геморрагические диатезы), кроме капилляротоксикоза и иммунных гемопатии; различные сосудистые аномалии глотки (аневризма, подслизистая пульсация сосуда); тяжелые нервно-психические заболевания; активная форма туберкулеза легких; декомпенсированные состояния при заболеваниях сердца, почек, легких и печени; тяжелая форма сахарного диабета.

Относительные временные противопоказания к тонзиллэктомии: острые инфекционные заболевания или продромальные признаки детских инфекций; острые воспалительные заболевания и обострение хронических воспалительных заболеваний внутренних органов; острые воспалительные заболевания и обострение хронических воспалительных заболеваний ЛОР-органов; туберкулезная интоксикация и туберкулезный бронхаденит (подготовка к операции проводится под руководством фтизиатра); менструация; кариозные зубы; фурункулез, острые дерматиты или обострение хронических дерматитов; выраженная кетонурия у больных сахарным диабетом; период эпидемических вспышек гриппа и полиомиелита; носительство токсигенной коринебактерий дифтерии. Сроки операции после инфекционных заболеваний такие же, как при аденотомии.

Тонзиллэктомию выполняют под местной анестезией (или под интубационным наркозом при соответствующих показаниях).

После смазывания небных дужек раствором лидокаина (ксилокаина, кокаина, тримекаина) делают инфильтрационную анестезию паратонзиллярной области 0,5% раствором новокаина с добавлением 0,1% раствора адреналина (иглу вводят через переднюю дужку в 3 точках: у верхнего и нижнего полюсов миндалин и в области ее среднего отдела). Через дугообразный разрез по краю передней дужки элеватором тупо выделяют верхний полюс миндалин и за-

хватывают щипцами или зажимом Кохера. Выделяют миндалину элеватором до нижнего полюса (рис. 4.15, см. цветную вклейку). Отсепарованную миндалину снимают петлей Бахона. Кровотечение останавливают тампонадой ниши.

В послеоперационном периоде назначают строгий постельный режим. Ребенка укладывают на бок в постель с низкой подушкой во избежание аспирации крови при рвоте.

В течение 10–12 дней необходима щадящая диета, пищу дают в прохладном виде. Назначают противовоспалительную и гемостатическую терапию. Детей освобождают от занятий физкультурой и спортом на 1 мес.

Среди осложнений тонзиллэктомии наиболее часто выделяются анафилактическая реакция на анестезирующее средство, кровотечение из тонзиллярных ниш. Такое кровотечение занимает первое место, наблюдается у 6–8% оперированных больных, а при метатонзиллярных осложнениях — в 2 раза чаще, особенно при сопутствующем ревматизме, пороках сердца, полиартрите, инфекционных заболеваниях, иногда угрожает жизни больного. Угроза кровотечения после операции возникает при тиреотоксикозе, воспалительных заболеваниях печени и почек, гипертонической болезни.

Причины кровотечения могут быть общими и местными:

- погрешности в технике хирургического вмешательства (повреждение окружающих миндалину тканей, оставление лимфоидной ткани, недостаточный гемостаз);
- спайки между миндалинами и окружающими тканями после паратонзиллярных абсцессов;
- значительная длительность заболевания и значительная выраженность воспалительных явлений в небных миндалинах;
- богатая сеть кровеносных сосудов в области операционного поля;
- аномальное расположение магистральных кровеносных сосудов.

По срокам кровотечения подразделяются на первичные (во время операции), ранние (1-е сутки после операции) и поздние (10-12 дней после операции).

Различают венозные и артериальные, сосудистые и паренхиматозные (капиллярные) кровотечения.

Механизм кровотечений зависит от повышенной ломкости стенок сосудов, потери их сократительной способности, изменения активности свертывающей и противосвертывающей систем крови при разных заболеваниях, уменьшения количества тромбоцитов в крови, психического состояния больного, гипертонии.

Для профилактики кровотечений большое значение имеют тщательное обследование больного и подготовка его к операции, а также тщательный гемостаз во время операции.

Для остановки кровотечений после тонзиллэктомии используют механические, биологические, хирургические и другие способы.

Диффузно-паренхиматозное кровотечение останавливают с помощью тугой тампонады ниши с 5% раствором эпислон-аминокапроновой кислоты, 3% раствором перекиси водорода, спиртом, гемостатической пастой, гемостатической губкой наряду с использованием общих гемостатических средств (внутривенное введение 10% раствора хлорида кальция, глюконата кальция, гемофобина).

При остановке *сосудистого кровотечения* во время операции накладывают кетгутовые лигатуры на кровоточащий сосуд в нише миндалины; в редких случаях прибегают к сшиванию краев небных дужек над марлевым тампоном.

При массивной кровопотере для остановки кровотечения и возмещения кровопотери переливают кровь или кровезаменители.

Последней мерой для остановки *профузного* или не поддающегося никаким другим воздействиям длительного кровотечения является перевязка наружной сонной артерии (не чаще 1 раза на 3000-4000 тонзиллэктомии).

К осложнениям относятся также травма мягкого неба и дужек с развитием пареза или паралича мягкого неба с дисфонией и дисфагией (поперхивание и заброс пищи в нос при глотании), травма корня языка, парез лицевого нерва при инфильтрационной анестезии, аспирация плохо фиксированной удаленной миндалины с развитием тяжелой асфиксии, аспирация крови при операции *с режимом затруднением дыхания и развитием в последующем аспирационной пневмонии* (а также ателектаза или абсцесса легкого), эмфизема подкожной клетчатки.

При нагноении операционной раны возможны гнойный регионарный лимфаденит, паратонзиллярный и парафарингеальный абсцесс, медиастинит, сепсис. Очень редки, но опасны для жизни внутричерепные осложнения — менингит, абсцесс мозга. Необходимо иметь в виду возможность развития *метаболического ацидоза* с ацетонемической рвотой в связи с голоданием в день операции и ограничением количества пищи в первые послеоперационные дни.

Метаболический ацидоз у детей проявляется частой рвотой, вялостью, адинамией, бледностью кожных покровов; конечности холодные, влажные, частый малый пульс, низкое артериальное давление, запах ацетона изо рта. В этих случаях показана срочная коррекция ацидоза с помощью 4% раствора бикарбоната натрия и глюкозы.

Хирургическое лечение хронического тонзиллита имеет большое значение в профилактике и терапии метатонзиллярных заболеваний внутренних органов.

Ликвидация хронического инфекционного очага и сопутствующей ему интоксикации и сенсibilизации организма благоприятна, даже если обратного развития в силу морфологических изменений произойти уже не может. Своевременно произведенная на начальных стадиях заболевания тонзиллэктомия играет решающую роль для последующего полного выздоровления.

Все больные хроническим тонзиллитом обязательно подлежат *диспансерному учету*. Отбор больных для диспансеризации осуществляется при массовых периодических осмотрах **Организованного** детского населения, на амбулаторном приеме. Затем 1 раз в 3 мес производятся осмотр, оценка состояния, планирование и проведение лечения. Детей снимают с диспансерного учета через 3 года после последнего курса лечения при достижении благоприятных результатов и через 6 мес после тонзиллэктомии. Раннее систематическое лечение позволяет предупредить развитие хронического тонзиллита, а при хроническом воспалении миндалин служит профилактикой осложнений, развивающихся во внутренних органах.

Осложнения. С патологией миндалин связано более 80 заболеваний и осложнений. Значительное место среди них занимают заболевания иммунного генеза.

Профилактика включает своевременное выявление и диспансерное наблюдение детей, страдающих рецидивирующими ангинами и хроническим тонзиллитом, а также устранение факторов, способствующих их возникновению: санация полости рта и носоглотки, восстановление нормального носового дыхания (лечение хронического синусита, хронического гипертрофического ринита, резекция искривленной части перегородки носа). Важно повышение общей сопротивляемости детского организма.

ХРОНИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ

Хронический фарингит — хроническое воспаление слизистой оболочки и лимфоидной ткани задней стенки глотки.

Распространенность. Хронический фарингит составляет 4,7% всех ЛОР-заболеваний, выявляется у 14% школьников.

Этиология и патогенез. Обычно возникает в результате повторного острого фарингита. Развитию заболевания способствуют длительное раздражение слизистой оболочки задней стенки глотки в результате ротового дыхания, ее инфицирование со стороны полости рта (стоматит, лакурная ангина, хронический тонзиллит, аденоидит) и околоносовых пазух, при заболевании которых гнойные выделения стекают в носоглотку, раздражая и вызывая ее воспаление.

Имеют значение частые острые респираторно-вирусные заболевания, особенно грипп, аденовирусная инфекция, аллергические реакции; операции на лимфоидном глоточном кольце в период активного иммуногенеза, особенно тонзиллэктомия в возрасте от 3 до 7 лет, так как она стимулирует компенсаторное разрастание лимфоидной ткани задней стенки глотки. Небные миндалины в этом возрасте можно удалять только по строгим показаниям.

К предрасполагающим факторам относятся аномалии конституции, заболевания сердца, печени, почек и легких, сопровождающиеся застойными явлениями в венозной системе, особенно при декомпенсации; сахарный диабет и другие эндокринные заболевания.

Большое значение придают экологическим факторам, климатическим условиям. Заболевание чаще наблюдается у детей, живущих в крупных промышленных городах, в местностях с резкими колебаниями температуры, в жарких, сухих, запыленных районах.

Развитию атрофического процесса способствуют неполноценное питание, гиповитаминозы (особенно недостаток витамина А), хронические заболевания внутренних органов, нарушения обмена веществ, эндокринные болезни.

Классификация. Различают простой (катаральный), гиперпластический, атрофический, хронический фарингит.

Изолированный фарингит у детей наблюдается редко и чаще возникает как нисходящий воспалительный процесс в области носа, носоглотки, а также сопутствует хроническому тонзиллиту, что объясняется однородностью анатомического строения слизистой оболочки дыхательных путей.

Клиническая характеристика. Простой хронический фарингит. Наблюдаются разрыхленность, диффузная инфильтрация и гиперемия слизистой оболочки,

повышенное выделение слизи в области задней стенки глотки. Больных беспокоят навязчивый кашель, саднение, ощущение инородного тела в глотке.

Гиперпластический фарингит сопровождается гиперплазией эпителиального покрова, подслизистой ткани и лимфоидных элементов, на задней стенке глотки появляются лимфоидные гранулы, ее боковые валики утолщаются (гранулезный и боковой фарингит) (рис. 4.16, см. цветную вклейку).

У детей младшего возраста чаще наблюдается хронический гранулезный фарингит, у детей старшего возраста одновременно вовлекается в патологический процесс лимфоидная ткань боковых глоточных валиков.

Гипертрофия слизистых желез сопровождается увеличением количества вязкого слизистого отделяемого, которое вследствие ротового дыхания быстро засыхает, образуя корочки.

Жалобы больных сводятся к неприятным ощущениям, сухости в горле, чувству першения, саднения, жжения, скоплению густого вязкого отделяемого с тошнотой и позывами на рвоту, иногда бывает отдающая в ухо боль при глотании.

При фарингоскопии отмечают умеренная гиперемия, утолщение слизистой оболочки, увеличение языка (не всегда), инъекция сосудов; слизистая оболочка покрыта вязким секретом. Гранулы проявляются в виде островков гипертрофии лимфоидной ткани на широком основании, что совпадает с общей гипертрофией кольца Пирогова—Вальдейера. При боковом гипертрофическом фарингите выявляются длинные тяжи лимфоидной ткани позади инфильтрированных задних небных дужек, что нередко сопровождается звукопроводящей тугоухостью из-за закрытия устьев слуховых труб.

Атрофический фарингит у детей наблюдается значительно реже, чем у взрослых. Характеризуется атрофией слизистой оболочки задней стенки глотки, редко бывает изолированным и наблюдается при длительном ротовом дыхании, в неблагоприятных климатических условиях (пыль, сухой жаркий климат).

Обычно атрофический фарингит сопутствует такому же процессу в носовой полости, а нисходящий атрофический процесс слизистой оболочки распространяется на гортань и трахею, вызывая навязчивый сухой кашель и дисфонию.

Слизистая оболочка задней стенки глотки сухая, бледная, истонченная, с просвечивающими сосудами, часто покрыта густым слизисто-гнойным секретом или присохшими корочками, трудно удаляемыми при смазывании. На начальных стадиях этого процесса слизистая оболочка имеет характерный «лаковый» блеск.

Лечение. При хроническом фарингите лечение прежде всего направлено на устранение причин заболевания, удаление секрета и ликвидацию раздражения.

Осуществляют санацию хронических очагов инфекции в области верхних дыхательных путей и полости рта, лечебные мероприятия по восстановлению носового дыхания (аденотомия, лечение синусита и гипертрофического ринита, подслизистая резекция перегородки носа).

Проводят соответствующее лечение заболеваний внутренних органов (болезни сердца, печени, почек, желудочно-кишечного тракта, мочевых путей, кишечный дисбактериоз, нарушения обмена веществ и др.), поскольку развитие и течение хронического фарингита связано с общим состоянием организма.

Назначают симптоматическую терапию, ограничивают пребывание ребенка в сухих, сильно запыленных помещениях, исключают острую пищу, уменьшают речевую нагрузку.

Местное лечение включает дезинфицирующие полоскания, как при анги-нах, смазывание слизистой оболочки задней стенки глотки раствором Люго-ля, 2% раствором колларгола, раствором йодиола, 5–10% раствором танина на глицерине, щелочные полоскания и ингаляции, аэрозоли противовоспалительных средств (биопарокс, пропосол, эуфорбиум, 0,25% раствор ментола на персиковом масле). Участки значительно выраженной гиперплазии лимфоидной ткани (гранулы и боковые валики) смазывают 2–3% раствором ляписа, удаляют хирургически, а также проводят крио-, лазеродеструкцию, ультразвуковую дезинтеграцию, гальванокаустическую.

При атрофическом фарингите назначают щелочные и масляные полоскания, аэрозоли и ингаляции, смазывание задней стенки глотки раствором Люголя с ее одновременным массажем для усиления секреции, вдыхание увлажненного воздуха (пребывание на берегу моря), питье и ингаляции минеральной воды, полоскания минеральной водой. Назначают смягчающие мази и масляные капли в нос (пиносол, ретинола ацетат в масле, оливковое, хлорэтоновое масло). При обострении хронического фарингита проводится такое же лечение, как при остром фарингите.

ХРОНИЧЕСКОЕ МИКОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ГЛОТКИ

Распространенность. Доля микотической (условно-патогенной) инфекции при хронических заболеваниях глотки достаточно велика и в последние годы возрастает.

Кандидоз — наиболее часто встречающееся микотическое поражение глотки у детей.

Этиология и патогенез. Развитию заболевания в значительной степени способствуют применение антибиотиков широкого спектра действия, кортикостероидных препаратов для лечения различных соматических заболеваний, использование цитостатиков, лучевой терапии, неблагоприятные экологические факторы (хроническое воздействие малых доз радиации, проживание в районах, где используют дефолианты), гиповитаминоз, частые инфекционные заболевания, сахарный диабет и другие тяжелые эндокринные заболевания, иммунодефицитное состояние, системные заболевания крови, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, сенсibilизация и ослабление организма в связи с перенесенными тяжелыми заболеваниями. Развитию кандидозного стоматита (молочницы) способствует недостаточный уход за полостью рта, где остатки пищи подвергаются кислому брожению.

Грибы *Candida albicans*, вызывающие молочницу, лучше развиваются на плоском эпителии, покрывающем слизистые оболочки. Инфекция передается через предметы ухода.

Возбудителем пенициллиоза являются грибы рода *Penicillium* (*puberulum* и *notatum*), а возбудителем аспергиллеза — плесневые грибы рода *Aspergillus*, кандидоз вызывается дрожжеподобными грибами (преимущественно *Candida albicans* и *Candida parapsilosis*). Все эти грибы являются сапрофитами, условно-патогенной микрофлорой; при нарушении реактивности организма детей

они активизируются и становятся патогенными. Лептотрихоз глотки вызывается грибами *Берюгнх*.

Актиномикоз глотки вызывают лучистые грибы — актиномицеты. Чаще заболевают люди, имеющие привычку держать во рту или жевать колосья хлебных злаков, главным образом ячменя, на которых сапрофитируют колонии актиномицетов. При изменениях слизистой оболочки вокруг кариозных зубов или небных миндалин возбудитель проникает в подлежащие ткани.

Микотические поражения глотки развиваются на фоне выраженного дисбактериоза — нарушения состава микрофлоры кишечника, обусловленных дефицитом бифидобактерий и присутствием ассоциации условно-патогенных микроорганизмов. Дефицит бифидобактерий и других молочно-кислых бактерий приводит к беспрепятственному заселению условно-патогенной микрофлорой, в первую очередь грибами, не только кишечника, но и других соприкасающихся с внешней средой полостей организма (полость рта, носа, ухо). Дисбактериоз кишечника способствует поддержанию микотических воспалительных изменений в глотке и обуславливает нарушения микробиоценоза. Без восстановления микробиоценоза кишечника практически невозможно вылечить данное заболевание у ребенка.

Классификация. Среди хронических грибковых заболеваний глотки у детей наиболее часто наблюдаются молочница, кандидоз, пенициллез, аспергиллез, лептотрихоз, актиномикоз.

Клиническая характеристика. *Молочница* встречается у грудных и ослабленных детей раннего возраста, у детей, страдающих диспепсией. Сначала может оставаться почти бессимптомной и не вызывать повышения температуры.

На языке появляются очаги гиперемии, шелушения эпителия, сухость слизистой оболочки; ребенок начинает хуже сосать грудь. Через 2-3 дня на слегка воспаленной слизистой оболочке губ, щек и десен появляются множественные мелкие белые рыхлые высыпания. В дальнейшем они увеличиваются, сливаются в более крупные очаги, покрывают слизистую оболочку полости рта на значительном протяжении. Налеты плотно сращены с подлежащими тканями, с трудом отделяются, кровоточат и быстро вновь рецидивируют.

Через некоторое время налет сам отделяется от слизистой оболочки и легко отходит при снятии пинцетом или даже ваткой. Слизистая оболочка под ним гиперемирована, но не изъязвлена. Этот процесс может распространиться на пищевод, желудок и кишечник.

В дальнейшем нарушается сосание. Дети берут грудь и с плачем бросают ее после первого глотка, худеют. Часто наблюдается диарея, способствующая истощению.

Молочница значительно ухудшает прогноз основного заболевания.

Клиническая картина *кандидоза, пенициллеза и аспергиллеза* миндалин практически идентична.

Хронический рецидивирующий орофарингеальный микоз (в большинстве случаев кандидоз) проявляется в виде тонзилломикоза и фарингомикоза.

Жалобы больных типичны: повторяющиеся с определенной цикличностью (через 2—3 нед) острые воспалительные заболевания глотки с гиперемией, болью в горле, появление характерных налетов на миндалинах и на задней стенке глотки, стойко сохраняющихся при лечении обычными традиционными консервативными методами.

Тонзилломикоз — грибковое поражение миндалин. На гиперемизированной слизистой оболочке небных миндалин появляются ограниченные красные пятна, на которых откладывается молочно-белая пленка (рис. 4.17, см. цветную вклейку). При слиянии мелких очагов образуются обширные, трудно снимаемые пленки, которые могут распространяться на мягкое небо, небные дужки и язык. Больные отмечают сухость и постоянную ноющую боль в горле.

Кандидоз небных миндалин может проявиться также в виде гранулематозного воспаления или папилломатозного роста.

Признаки грибкового поражения небных миндалин у детей: строгая цикличность рецидивов заболевания; выраженная поверхностная сосудистая инъекция слизистой оболочки; характерный белый налет, повторяющий рисунок устьев лакун миндалин или в виде рассеянных небольших округлых беловатых пятен; распространение микотических налетов на небные дужки и внутреннюю поверхность щек с развитием сопутствующего стоматита, выраженная регионарная лимфаденопатия.

Фарингомикоз — грибковое поражение задней стенки глотки. Субъективно проявляется сухостью, першением, царапанием, зудом и жжением в горле, болью при глотании, ощущением инородного тела, навязчивым кашлем. При фарингоскопии отмечаются гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки, творожистый налет, легко снимаемый ваткой, под ним яркая сочная слизистая оболочка, ее поверхность часто эрозивная. При гранулезной форме фарингомикоза налет выявляется в области лимфоидных гранул, а при боковой — в области боковых глоточных валиков с последующим распространением на задние небные дужки (рис. 4.18, см. цветную вклейку).

Грибковое поражение миндалин или задней стенки глотки у детей часто сочетается с грибковым поражением углов рта в виде трещин и эрозий слизистой оболочки (кандидозные «заеды»).

У детей отмечают выраженное увеличение заднешейных лимфатических узлов при грибковом фарингите, подчелюстных, тонзиллярных и передних шейных при тонзилломикозе.

Лептотрихоз глотки выражается образованием шиловидных, остроконечных, очень плотных выростов (стебельчатых пленок в виде шипов) серого или желтовато-серого цвета на поверхности неизменной слизистой оболочки небных, язычной, глоточной миндалин, боковых валиков и гранул задней стенки глотки, а также на небных дужках (рис. 4.19, см. цветную вклейку). Эти выросты являются следствием ороговения плоского эпителия, крепко сидят на основании, отрываются с трудом по частям, содержат грибы *BergoInx*. Заболевание наблюдается преимущественно у детей старшего возраста, обычно оно бессимптомное и длительное. Чаще дети жалуются на шекотание, неловкость при глотании, ощущение инородного тела.

Течение болезни длительное и упорное. Воспалительные изменения слизистой оболочки и лихорадка отсутствуют.

Актиномикоз глотки — образование плотных, доскообразных, бугристых инфильтратов темно-красного цвета (специфическая инфекционная гранулема), медленно растущих (иногда процесс проявляется в виде острой флегмоны), располагающихся чаще в области полости рта и шеи, реже в области языка, миндалин, носа и гортани. С течением времени опухоль нагнаивается,

образуются абсцессы. В процесс вовлекаются окружающие ткани подподбородочной области и щеки, затем опухоль может самостоятельно вскрыться с образованием свища. В содержимом можно найти желто-зеленые друзы гриба.

Вследствие воспалительного отека жевательных мышц появляется тризм — спастическое сжатие челюстей с невозможностью открыть рот. Регионарная лимфаденопатия нехарактерна.

Диагностика основывается на данных анамнеза, общем состоянии и микроскопическом исследовании налетов. Для этого выполняют микроскопию неокрашенного и окрашенного по Романовскому—Гимзе нативного препарата, посев патологического отделяемого, полученного при соскобе с миндалин или задней стенки глотки, на селективную питательную среду Сабуро с последующим пересевом культур грибов на среду Чанека для идентификации возбудителя. В случае актиномикоза при микроскопии находят значительное разрастание грануляционной ткани с актиномицетами.

Местное лечение *молочницы* заключается в обработке пораженной слизистой оболочки 2% щелочным раствором, крепким сахарным сиропом, смачивании слизистой оболочки 4% раствором пиоктанина, раствором буры в глицерине, пимомусцином, суспензией амфоморонала. Строго соблюдают санитарно-гигиенические правила: проветривание помещений, содержание в чистоте бутылочек для молока и сосок, протирание спиртом и антисептическим раствором сосков матери, частое мытье рук ухаживающего персонала.

Тонзилло- и фарингомикоз трудно поддаются лечению. Основной принцип — сочетание общей и местной противогрибковой терапии.

Отменяют ранее применявшиеся антибиотики. Полиеновые антибиотики (нистатин и леворин) используют только местно в возрастной дозе до полного растворения в полости рта 2 раза в день курсами по 2 нед с перерывом 10 дней. Эффективность их крайне недостаточна. При назначении внутрь они никакого действия на микотический процесс в глотке не оказывают, так как не всасываются через кишечную стенку.

В последние годы используют преимущественно производные имидазола (дифлюкан, низорал, интраконазол, амфоглюкамин, амфотерицин, амфоморонал, микогептин), с широким спектром антимикотического действия, выраженной фунгицидной и фунгистатической активностью.

Местно для подавления роста грибов проводят смазывание миндалин 2% раствором резорцина, раствором хинозола 1:10 000, растворами метрагила, натриевой соли нистатина, 1% раствором новоимманина, 10% раствором прополиса, 0,5% раствором клотримазола, 1-2% раствором танина на глицерине, раствором Люголя, 5% раствором аскорбиновой кислоты, 10% раствором буры в глицерине, 0,1% водным раствором мертиолата, 1% водным раствором генианвиолета, 2% раствором метиленового синего, 1% раствором бриллиантового зеленого, 1% спиртовым раствором эозина, 0,1% раствором сорбиновой кислоты, орошение глотки 1% раствором салициламида, 1% раствором диоксидина, аэрозолем «Пропосол». Проводят кварцевое облучение (КУФ-тубус) миндалин.

Внутрь назначают препараты йода: 10% йодную настойку (от 5 до 10 капель 3 раза в день в молоке после еды), а также 5% раствор хлорида калия по 1 десертной ложке 3 раза в день.

Проводят лечение иммунными препаратами: поливалентной вакциной из культур грибов рода *Candida*.

Назначают витамины (особенно группы В).

В комплексную терапию обязательно включают биологически активные препараты, восстанавливающие микробиоценоз кишечника, продолжительностью от 3 нед до 2 мес: аципол, бактисубтил, бифидумбактерин, бификол, лактобактерин, споробактерин, колибактерин, протейный фаг.

При выраженном кандидозе глотки **не рекомендуют** проведение оперативных вмешательств на лимфатическом глоточном кольце, промывание лакун миндалин, УВЧ- и СВЧ-терапию, паровые ингаляции, компрессы на шею, а также использование антибиотиков пенициллинового и тетрациклинового ряда.

При *лептотрихозе* на фоне активной антифугальной терапии производят удаление, крио-, лазеродеструкцию, ультразвуковую дезинтеграцию и электрокоагуляцию грибковых структур.

В случае *актиномикоза* назначают комплексное лечение: антибактериальную и антифунгальную терапию, йодистые препараты, широкое вскрытие, дренирование и промывание антисептическими растворами воспалительных инфильтратов, иммунотерапию (инъекции актинолизата). В тяжелых случаях проводят рентгенотерапию.

ОПУХОЛИ ГЛОТКИ

Распространенность. У детей чаще встречается саркома (лимфо-, лимфоре-тикуло- и рабдомиосаркома), исходящая из небных миндалин, реже — раковые поражения с ранним метастазированием в регионарные лимфатические узлы. Тератома глотки у детей составляет 3,4% всех новообразований, является следствием порока развития тканей зародыша. Дермоидные кисты встречаются редко. Недифференцированные и низкодифференцированные опухоли глотки составляют 0,8-3% общего числа злокачественных опухолей.

Этиология опухолей до настоящего времени окончательно не выяснена. Считают, что опухоли глотки имеют тройное происхождение: развиваются в самой глотке, прорастают в глотку из полости носа и околоносовых пазух, прорастают в глотку из полости черепа.

Рак гистогенетически может быть связан с покровным эпителием и эпителием желез, локализуется в тех местах, где в нормальных условиях встречается переходный эпителий — в области розенмюллеровской ямки (глоточного кармана), в слизистой оболочке мягкого неба, миндалинах, в задней и боковой стенках глотки, у корня языка.

Микроскопическое исследование позволяет окончательно подтвердить диагноз рака. Опухоль состоит из небольших, одинаковой формы, тесно прилежащих друг к другу клеток, образующих тяжи. Клетки имеют относительно большое гиперхромное ядро и узкий ободок протоплазмы. Ороговения, образования раковых жемчужин, как правило, не наблюдается, иногда они появляются в метастазах.

Переходноклеточный рак метастазирует в глубокие шейные лимфатические узлы.

Рост опухоли может быть экзофитным и эндофитным. Ряд новообразований глотки у детей связан с пороками развития: волосатые полипы, хордомы, бронхиогенные опухоли, краниофарингеомы, тератомы.

Формирование тератондных опухолей связано с развитием отщепившихся плюрипотентных и типотентных бластомеров под влиянием неблагоприятных воздействий.

Тератома развивается из нескольких разнородных тканей, является смешанной опухолью.

Потерявшие связь с организмом смещенные клетки не могут получить законченного нормального развития, вследствие чего возникают добавочные образования, быстро растущие, достигающие значительного размера, с клинической картиной тяжелого стеноза гортани, а в некоторых случаях — с признаками злокачественного роста.

Выделяют органоидные, организменные и гистиоидные тератомы и тератобластомы, злокачественным компонентом которых может быть любая ткань, входящая в их состав.

При гистологическом исследовании обнаруживаются дериваты экто- и мезодермы, сальные и потовые железы, волосяные фолликулы различной зрелости, пучки волос в сочетании с дыхательным эпителием, глией и нервными волокнами, жировая и мышечная ткань, хрящи и зубы.

С возрастом увеличивается частота тератобластом с признаками злокачественного новообразования.

Существует 2 гипотезы генеза волосатого полипа: 1) это рудиментарный зародыш, включенный в ротовую бухту головной кишки более жизнеспособного и крепкого близнеца; 2) это дизэмбриогенетическая опухоль. По гистологической структуре опухоль представляет собой узел, покрытый многослойным плоским эпителием, состоит из массы волосяных фолликулов, сальных желез, заключенных в соединительнотканную строму; в узле могут встречаться очаги мышечной, хрящевой ткани и железистые элементы.

Краниофарингеома (опухоль кармана Ратке, цистаденома гипофиза) — дизоитогенетическая опухоль, исходящая из отщепившегося эмбрионального эпителия первичной ротовой полости, который смещается в диэнцефально-гипофизарную область в процессе эмбриогенеза гипофиза.

Ретенционные кисты образуются вследствие закупорки выводных протоков слизистых желез.

Исходной тканью формирования фибромы носоглотки служат надкостница передней поверхности тела клиновидной кости и шейных позвонков, свод носоглотки, глоточно-базиллярная фасция, иногда крыловидный отросток или окружность хоаны. Отсюда рост опухоли идет по нескольким направлениям: в сторону носоглотки, околоносовых пазух, глазницы и черепа. Гистогенез опухоли расценивается по-разному. Большинство патогистологов связывают ее с мезенхимальными остатками хорды или примордиального черепа на разных этапах эмбриогенеза.

Классификация. По гистологическому строению различают 3 группы опухолей глотки: **высокодифференцированные** (фиброма носоглотки, юношеская ангиофиброма), **дифференцированные**, **низкодифференцированные**, среди которых различают 3 группы: эпителиальные злокачественные (гисто-

логически различают плоскоклеточный ороговевающий и неороговевающий рак, аденокарциному, солидный, сосочковый низкодифференцированный рак), соединительнотканые, нейроэктодермальные.

По степени озлокачествления различают 4 группы.

Доброкачественные опухоли глотки

Фиброма.	Нейрофиброма.
Ангиома.	Липома.
Папиллома.	Хондрома.
Хоанальные полипы.	Аденома.
Ретенционные кисты.	Тератома.
Невринома.	Смешанная опухоль.

Злокачественные опухоли

- Рак.
- Саркома.
- Меланома.
- Опухоли тонзиллярной группы:
 - лимфоэпителиома;
 - ретикулоцитома;
 - переходноклеточный рак.

Промежуточное положение между доброкачественными и злокачественными опухолями по клиническому течению занимает **фиброма основания черепа**.

Среди **предраковых состояний** выделяют лейкоплакию, дискератозы, папилломы (особенно мягкие), аденомы.

Степень распространения опухоли (tumor) обозначается следующим образом:

- T1 — опухоль занимает одну часть органа;
- T2 — две его части;
- T3 — опухоль распространяется за пределы органа;
- T4 — для носоглотки при поражении опухолью кости.

Метастазы в регионарные лимфатические узлы (*Nodi lymphatici*):

- NO — не определяются при пальпации;
- N1 — определяются в виде подвижных гомолатеральных узлов;
- N2 — определяются в виде подвижных двусторонних узлов;
- N3 — определяются в виде контралатеральных неподвижных односторонних или двусторонних узлов;
- M — отдаленные метастазы (*metastases*).

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Клиническая характеристика. Выраженность симптомов доброкачественных опухолей зависит от локализации, величины и направления роста опухоли. Доброкачественные опухоли имеют медленный экспансивный рост, не рецидивируют и не метастазируют, нечувствительны к облучению.

Опухоли носоглотки обуславливают нарушение носового дыхания, обоняния, речи (закрытая гнусавость), шум и боль в ушах, понижение слуха,

позже сукровичное отделяемое из полости носа, нередко гнойный отит, параличи и невралгии черепных нервов, увеличенные регионарные лимфатические узлы. Опухоль может прорасти в полость носа, в глазницу, в полость черепа.

Хоанальный полип исходит из верхнечелюстной пазухи, имеет тонкую ножку, спускаясь вниз и кзади, может заполнить всю носоглотку. Удаляют полипной петлей или крючком через нос, реже через рот. От фибромы отличается отсутствием спонтанных кровотечений, более мягкой консистенцией, имеет ножку, ведущую в нос.

Фиброма носоглотки обычно наблюдается у лиц мужского пола в возрасте 10-25 лет. Если опухоль образуется у ребенка моложе 10 лет, то она отличается злокачественным течением и часто рецидивирует. Опухоль имеет широкое основание округлой формы с гладкой или крупноузловой поверхностью, иногда с сосудами на ней; очень плотная, иногда почти хрящевой консистенции; цвет варьирует от ярко-красного до бледно-розового (рис. 4.20, см. цветную вклейку).

Опухоль высокодифференцированная, состоит из соединительнотканной основы с большим количеством эластических волокон и тонкостенных кровеносных сосудов. Могут быть участки гиалиноза, миксоидного отека, некротические фокусы, кровоизлияния. Строение не везде одинаково. Чем дальше от места прикрепления, тем фиброма становится мягче. У места прикрепления она твердая.

Гистологически опухоль доброкачественная.

Клинически протекает злокачественно, нередко рецидивирует.

Жалобы больных сводятся к прогрессирующему затруднению носового дыхания, сначала одностороннему, в дальнейшем оно становится невозможным, гнусавости, потере обоняния, снижению слуха в связи с ростом опухоли, спонтанным массивным носовым кровотечением, обуславливающим резкую анемию и общее истощение больного. Когда опухоль достигает значительных размеров, появляются дисфагия и стенотическое дыхание.

Опухоль на ощупь твердая, кровотокающая при прикосновении. При фарингоскопии и задней риноскопии виден бугристый конгломерат, выпячивающий мягкое небо.

Опухоли свойствен безудержный рост, она узурирует кости, прорастая в полость носа, околоносовые пазухи, полость черепа, глазницу со смещением глазного яблока, вызывая менингит, слепоту, сдавление нервных образований, нарушение гемодинамики мозга, деформацию лица.

При распространении в полость черепа появляются головная боль, сонливость, головокружение, рвота, застойные явления на глазном дне, при прорастании в глазницу — расширение зрачка и экзофтальм.

Опухоль не изъязвляется и не метастазирует.

При **локализации опухоли в рото- и гортаноглотке** на первый план выступают нарушения акта глотания и дыхания.

Тератома имеет вид узла или полипа (рис. 4.21), построена из зрелых, хорошо дифференцированных тканей. Чаще локализуется на боковой стенке носоглотки и на задней поверхности мягкого неба.

Типичную и наиболее частую форму тератомы представляет **волосатый полип глотки** встречается в раннем детском возрасте. Опухоль солитарная, исхо-



Рис. 4.21. Врожденная тератома глотки.

дит из задней поверхности мягкого неба либо боковой стенки носоглотки. Располагается позади задних дужек, прикрепляясь к слизистой оболочке боковой стенки глотки, имеет вид вытянутого соскообразного юнга, и нередко истончающегося к ножке, покрыта кожей с нежными волосками. Может иметь тонкую ножку и свисать в полость ротоглотки, препятствуя глотанию и дыханию. Может развиваться бессимптомно, но иногда достигает больших размеров и обуславливает тяжелые расстройства глотания и дыхания.

Волосатый полип обычно спускается в носоглотку и находится в гипофаринксе (гортаноглотке). При крике или при резком выдохе полип иногда перемещается в полость рта и при достаточной длине виден снаружи. Иногда дети сосут свой полип, как соску. Волосатый полип чаще наблюдается у девочек и в левой половине глотки.

Краниофарингеома (опухоль кармана Ратке, цистаденома гипофиза). Большая часть опухоли локализуется в области основания мозга или турецкого седла, растет по направлению к глотке, разрушая турецкое седло. Встречается преимущественно в детском и в молодом возрасте. Имеет относительно длительное течение (от 1 года до **10 лет**), может сопровождаться адипозо-генитальным синдромом.

Макроскопически выглядит как инкапсулированный округлый, овальный или неправильной формы бугристый узел, сероватого, желтоватого, иногда буроватого цвета. В зависимости от гистоструктуры консистенция опухоли мягкая, пористая, состоит из конгломерата кист либо одной крупной кисты, имеет каменистую плотность; в ряде случаев (при смешанных формах) структура опухоли неоднородна.

Микроскопически опухоль состоит из грубых ветвящихся эпителиальных балок, между которыми располагаются соединительнотканная строма и кровеносные сосуды. В центральных отделах эпителиальных комплексов клетки уплощаются, превращаются в концентрически расположенные образования, похожие на жемчужины. В опухоли встречаются структуры, напоминающие эпидермоидные кисты, зубные зачатки, адамантиномные элементы, базалиомные структуры. В соединительнотканной строме опухоли нередки кисты, разрастания грануляций, воспалительные изменения.

Ретенционная киста иногда встречается на небных миндалинах, задней стенке глотки. Жалобы больных появляются лишь при значительных размерах кисты, которая иногда может вызвать асфиксию. Обычно киста имеет вид рыбьего пузыря, шарообразную форму с гладкими тонкими податливыми стенками. Целость кисты легко нарушается при зондировании или пальпации.

Дермоидная киста у новорожденных иногда выступает изо рта и может быть причиной нарушения глотания и дыхания.

Фиброма глотки встречается в области миндалин, корня языка или заглоточном пространстве; может достигнуть больших размеров. При пальпации безболезненна. Может обусловить затруднение глотания и дыхания, гнусавый голос. Общее состояние больного не нарушено.

Папилломы (сосочковые фиброэпителиомы, сосочковые полипы) морфологически сходны с папилломами других областей. Опухоль мягкой консистенции представляет собой розовые узелки с неровной поверхностью на небных миндалинах, дужках, язычке, мягком небе, миндалинах. Часто сочетаются с папилломатозом гортани. Обычно развиваются на фоне длительного воспалительного процесса. Нередко локализуются на фиброзных полипах, имеют неровную ворсинчатую поверхность, напоминая цветную капусту или петушинный гребень, иногда похожи на фиброзные или ангиоматозные полипы. Располагаются на широком основании или имеют узкую ножку. Могут быть единичными и множественными (папилломатоз).

Различают твердые и мягкие папилломы. Твердые папилломы наиболее многочисленны; имеют основу из грубой соединительной ткани, покрыты многослойным плоским, иногда ороговевающим эпителием; чаще односторонние, обычно достигают величины горошины; сероватого цвета, плотные, напоминают бородавку, не кровоточат; редко рецидивируют.

Мягкие папилломы встречаются значительно реже; имеют рыхлую отечную строму, окружающую тонкостенный кровеносный сосуд, покрыты цилиндрическим эпителием; протекают доброкачественно, иногда склонны к самопроизвольному излечению. Морфологически зрелые папилломы могут прорастать в окружающие органы, часто рецидивируют.

Аденома встречается редко, локализуется в различных участках глотки. Имеет вид четко очерченного инкапсулированного узла на широком основании, плотной или студневидной консистенции, сероватого, розоватого или коричневатого цвета, чаще диаметром от 0,5 до 2 см, покрыта утолщенной слизистой оболочкой. Обладает экспансивным ростом. Микроскопически построена из атипичных слизистых желез с большим содержанием бокаловидных клеток. Опухолевые клетки высокие, их протоплазма слабобазофильна, ядра расположены базально. В просвете железистых трубочек видны спущенные клетки, гной, слизь. Иногда железы кистозно расширены. Могут встречаться структуры, построенные из цилиндрических клеток. Строма рыхлая, нередко отечная.

Цилиндрома (цилиндроматозная аденома) редко встречается в глотке, исходит из эпителия слизистых и малых слюнных желез, считается особой разновидностью аденомы. Цилиндрома относится к пограничным опухолям. Клиническое течение длительное, с упорными многократными рецидивами. Макроскопически имеет вид небольшого узла диаметром до 3 см, округлой

или неправильной формы, нечетко отграниченного от окружающих тканей, плотноэластической или студневидной консистенции, на разрезе сероватого или серовато-желтоватого цвета.

Микроскопически имеет дольчатую структуру. Каждая долька состоит из мелких пластинчатых клеток с гиперхромными ядрами и скудной малозаметной протоплазмой, многочисленными округлыми полостями. Строма опухоли представлена узкими прослойками хорошо васкуляризированной фиброзной ткани; трабекулярные образования выстланы 1—2 рядами цилиндроматозных клеток, заложенных в ослизневшей или гиалинизированной строме.

Сосудистые опухоли (ангиомы). Обычно развиваются в области задней и боковой стенки глотки, на мягком небе и небных миндалинах, а также в области корня языка. Нередко обладают инфильтрирующим ростом и могут прорастать в окружающие органы.

Макроскопически опухоли имеют вид полипов красного цвета, иногда достигают больших размеров. Лимфангиомы имеют вид светло-желтых образований, заполненных лимфой, с выраженным рецидивирующим инфильтрирующим ростом, как правило, многокамерные.

Нейрогенные опухоли (неврилеммома, неврофиброма) встречаются редко, преимущественно в области боковой и задней стенок глотки. Растут медленно, часто долго не вызывают патологических явлений. При достижении большой величины сдавливают окружающие ткани. Узел овальной или веретенообразной формы, плотноэластической консистенции, покрыт неизменной слизистой оболочкой, имеет гладкую поверхность, никогда не изъязвляется и не кровоточит, на разрезе желтоватого цвета, инкапсулирован.

В глотке также могут быть *липомы, лейомиомы, синовиомы, адамантиномы*, которые не имеют специфических черт и диагностируются лишь микроскопически.

Пограничные опухоли носо- и ротоглотки. Экстремедуллярная плазмоцитома по внешнему виду напоминает ангиоматозный полип, имеет вид узла эластической консистенции, покрытого слизистой оболочкой и расположенного на широком основании, может достигать 3 см и больше. Узлы могут быть одиночными и множественными.

Микроскопически плазмоцитома имеет вид инкапсулированного узла, состоящего из полиморфного клеточного инфильтрата с большим количеством плазматических клеток.

Экстремедуллярная плазмоцитома может иметь доброкачественное течение, иногда рецидивирует после удаления. Известны злокачественные формы, метастазирующие в регионарные лимфатические узлы и кости. Изредка экстремедуллярная плазмоцитома может, подобно миеломной болезни, протекать с диспротеинемическими явлениями.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Этиология. Низкодифференцированные тонзиллярные опухоли — лимфоэпителиома, опухоль Шминке, рак из переходного эпителия, ретикулоцитома, цитобластома обладают высокой злокачественностью и очень низкой дифференцировкой, поэтому их тканевую принадлежность удается определить лишь

предположительно или это определение оказывается невозможным; тогда говорят о *цитобластоме*.

Клиническая характеристика. Клинически эти опухоли имеют следующие признаки.

Первично поражается одна из крупных миндалин лимфоидного кольца глотки. Вторичные опухоли глотки, прорастающие сюда из соседних органов (полости рта, лица, околоушной железы), редки. Быстрый инфильтрирующий, деструктурирующий рост с быстрым распадом. Раннее метастазирование в регионарные лимфатические узлы, причем метастазы опережают в росте первичную опухоль. Раннее метастазирование в различные органы и системы. Высокая радиочувствительность. Способность рецидивировать.

Злокачественные опухоли миндалин развиваются медленно. В начале заболевания общее состояние нетяжелое, лихорадки нет. Больных беспокоят ощущение инородного тела в глотке, затрудненное и болезненное глотание, затрудненное дыхание, оталгия.

При фарингоскопии отмечается смещение миндалин к средней линии и впереди без гиперемии и инфильтрации передней дужки и мягкого неба.

Экзофитная форма опухоли растет в просвет полости рта. Опухоль возникает в миндалине, реже на мягком небе или на задней стенке глотки, определяется в виде плотного бугристого образования серого или бледно-розового цвета на широком основании, нередко напоминает цветную капусту или петушиный гребень.

Эндофитная форма опухоли врастает в подлежащие ткани, имеет вид бугристого плотного инфильтрата, покрытого гиперемированной слизистой оболочкой. Течение эндофитной формы менее благоприятное, чем экзофитной.

Раковая опухоль отличается инфильтрирующим ростом с ранним изъязвлением; саркома — экзофитным ростом. Опухоль рано изъязвляется, образуется глубокая язва с «грязными» краями и дном, рано метастазирует в подчелюстные лимфатические узлы.

Метастазы могут опережать рост первичной опухоли. В дальнейшем происходит множественное метастазирование.

Опухоль нередко аррозирует сосуды, вызывая профузное кровотечение, прорастает в окружающие органы, в основание черепа, в глазницу, околоносовые пазухи с развитием эмпиемы околоносовых пазух, менингита, абсцесса мозга, поражением черепных нервов.

Смерть наступает от прогрессирующей кахексии, аррозивного кровотечения, сопутствующих осложнений (пневмония, сепсис, менингит).

Злокачественные новообразования носоглотки. Сначала выявляются признаки аденоидных разрастаний: прогрессирующее затруднение носового дыхания, слизисто-гнойные выделения из носа, головная боль, расстройство речи и глотания, ощущение инородного тела, снижение слуха. Эти опухоли нередко диагностируются поздно.

Затем появляются носовые и горловые кровотечения, черепно-мозговые расстройства, усиливается боль при глотании, при распаде опухоли появляется язвенная поверхность, возникает зловонный насморк.

Вскоре развиваются метастазы в верхнебоковые шейные лимфатические узлы (под верхней третью грудино-ключично-сосцевидной мышцы).

Регионарные метастазы особенно выражены у детей раннего возраста.

С возрастом глубокие лимфатические узлы шеи, кула оттекает лимфа из носоглотки, нередко редуцируются, а лимфатические сосуды запустевают, поэтому у детей старшего возраста метастазы в регионарные и отдаленные лимфатические узлы при опухолях носоглотки наблюдаются редко.

При прорастании опухоли за пределы носоглотки (Т4) в результате венозного стаза происходит расширение вен головы и шеи, а при распространении в полость черепа возникают параличи черепных нервов.

Опухоль можно обнаружить при задней риноскопии или оттягивая мягкое небо. Даже при опухолях Т3—Т4 больные чаще умирают от последствий прорастания опухоли в головной мозг и кахексии без видимых метастазов.

Клиническая картина *лимфоэпителиомы носоглоточной миндалины* включает быстрое увеличение и уплотнение миндалины, покрытой сначала неизменной слизистой оболочкой (I стадия). Затем слизистая оболочка изъязвляется, опухоль быстро распространяется на прилежащие отделы мягкого неба или боковые стенки глотки с метастазированием в регионарные лимфатические узлы, которые увеличены, но подвижны (II стадия).

В III стадии опухоль распространяется на окружающие ткани, прорастая боковую стенку глотки, врастая в полость носа, околоносовые пазухи; метастатические узлы увеличиваются, превышая величину первичной опухоли, становятся неподвижными.

В IV стадии опухоль прорастает мягкое небо, корень языка, дно полости рта, сливаясь с регионарными метастазами, нередко прорастает в полость черепа.

Ввиду того что биопсия резко стимулирует рост этой опухоли, биопсию производят после начала лучевого лечения.

Злокачественные опухоли ротоглотки и гортаноглотки отличается раннее и частое метастазирование. Особенно склонны к диссеминации низкодифференцированные опухоли небных миндалин.

Крайне злокачественно протекает *лимфоэпителиома* (опухоль Шминке), исходящая из тканей лимфатического кольца глотки.

Опухолевый процесс, как правило, односторонний. Основными элементами опухоли являются эпителиальные клетки, и только в процессе ее развития в межпротоплазматических пространствах накапливаются лимфоциты. Клеточный полиморфизм наблюдается исключительно в эпителиальных клетках.

В отличие от раковых опухолей и сарком лимфоэпителиома характеризуется быстрым ростом (3—4 мес каждая стадия), рано изъязвляется, вслед за чем возникает бурная генерализация с ранним образованием метастазов в регионарные лимфатические узлы и отдаленные органы, которые быстро увеличиваются и часто опережают рост первичной опухоли.

Морфологическая картина метастазов лимфоэпителиомы может быть неотличима от структуры основного очага, иногда метастазирует лишь эпителиальный компонент опухоли.

Саркома поражает глотку реже, чем рак. Наблюдается преимущественно в младшем возрасте, даже у грудных детей.

Местом возникновения саркомы может стать любой участок, где имеется соединительная ткань. Чаще это область свода носоглотки, мягкого и твердого неба, гортаноглотка, особенно часто небные миндалины.

Встречаются различные виды сарком: круглоклеточная, веретенчатая, смешанная (фибро-, остео-, хондро-, мелано-, карциносаркома, миксоангиогенная и синовиальная саркома). Нередко опухоль настолько аплазирована, что определить ее гистогенез невозможно, и тогда говорят о круглоклеточной, полиморфно-клеточной саркоме.

В отличие от раковой опухоли саркоме свойственны сравнительно быстрый рост, поздний распад и позднее образование метастазов, за исключением изъязвляющихся сарком, она менее склонна к прорастанию в полость черепа.

Рецидивирующие опухоли, наоборот, отличаются бурным ростом.

Саркомы глотки метастазируют сначала в подчелюстные лимфатические узлы, затем в лимфатические узлы шеи, расположенные вдоль сосудисто-нервного пучка. Бывают гематогенные метастазы в отдаленные органы.

Макроскопически различают экзо- и эндофитную формы. При экзофитной форме опухоль:

- имеет вид гладкого или крупнобугристого полиповидного узла на широком основании, реже висит на тонкой ножке;
- довольно долго по сравнению с раковым новообразованием остается покрытой неизменной слизистой оболочкой;
- консистенция зависит от степени ее анаплазии;
- на разрезе опухоль беловатого, беловато-розового цвета, гомогенная.

Эндофитная форма имеет вид плотного бугристого инфильтрата. Только при больших размерах опухоль изъязвляется и приобретает вид язвы с грязно-серым дном.

Диагностика на ранней стадии заболевания иногда затруднительна.

Основными критериями диагностики опухолей глотки являются клинические признаки, гистологическая верификация, данные компьютерной и магнитно-резонансной томографии, фиброэндоскопии, макро- и микролюминесцентного анализа.

При обследовании уточняют стадию опухолевого процесса, метастазы и степень их распространения.

Тератома диагностируется в раннем неонатальном периоде в связи с нарушением дыхания и глотания.

Волосатый полип в большинстве случаев диагностируется вскоре после рождения. Диагностика волосатого полипа не представляет затруднений.

Диагностика **ретенционной кисты** основывается на данных осмотра, пальпации, пункции.

Диагностика **фибромы носоглотки** основывается на данных анамнеза, клинической картины, результатах рентгенографии, компьютерной томографии.

Дифференциальная диагностика. Аденомы необходимо отличать от **железистой гиперплазии слизистой оболочки носа**, диффузного процесса. Дифференциальная диагностика опухолей глотки проводится с **туберкулезом, сифилисом, язвенно-пленчатой ангиной Симоновского—Венсана, паратонзиллярным абсцессом, гиперплазией миндалин, поражением миндалин при заболеваниях кроветворного аппарата.**

Прогноз доброкачественных новообразований глотки зависит от своевременности диагностики. При отсутствии прорастания в соседние полости и органы прогноз благоприятный.

Прогноз волосатого полипа благоприятный. Прогноз фибромы носоглотки зависит от размеров опухоли, быстроты ее роста, возраста и состояния больного.

В запущенных случаях, особенно при прорастании опухоли в полость черепа, может наступить смерть от анемии в результате массивных рецидивирующих носовых кровотечений и внутричерепных осложнений.

Лечение. При определении тактики лечения злокачественных опухолей учитывают стадию опухолевого процесса. При I и II стадиях, т. е. в начале заболевания, если лечение начато своевременно, прогноз благоприятный, проводится хирургическое вмешательство с лучевой терапией и химиотерапией.

Способ операции зависит от локализации и распространения опухоли:

- **волосатый полип:** накладывают лигатуру на ножку опухоли и отсекают ее;
- **ретенционная киста:** производят полное вылушивание стенок кисты, удаление петель, а при широком основании стенку выкусывают гортанными щипцами или выжигают гальванокаутером, а также проводят криодеструкцию;
- **фиброма носоглотки:** перед операцией назначают гемостатические средства, проводят эндоваскулярную окклюзию питающих сосудов, склерозирующую терапию 90% этиловым спиртом, криодеструкцию, вызывающие асептический некроз ткани опухоли, в ряде случаев назначают гормональную терапию (тестостерон-пропионат, диместрол). Удаляют опухоль эндоназальным или наружным доступом. В связи со значительной кровопотерей производят переливание крови во время операции и в раннем послеоперационном периоде.

В целях уменьшения кровоснабжения опухоли и торможения ее роста предварительно производят перевязку и пересечение наружной сонной артерии с обеих сторон.

Оперативные приемы (ротовые и трансмаксиллярные) зависят от локализации и размера опухоли. Опухоли носоглотки часто удаляют через твердое и мягкое небо. Возникающее сильное кровотечение останавливают с помощью задней тампонады, иногда перевязывают наружные сонные артерии.

В III стадии злокачественного роста прогноз и возможность лечения определяются характером и локализацией опухоли, преимущественно используют рентгенорадио- и химиотерапию.

В IV стадии, как правило, прогноз крайне неблагоприятный, возможно только симптоматическое лечение.

Принципы химиотерапии такие же, как при злокачественных новообразованиях полости носа и околоносовых пазух.

ЭМБРИОЛОГИЯ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ГОРТАНИ У ДЕТЕЙ

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Дыхательная система человеческого зародыша развивается позже пищеварительной. В *конце 3-й недели гестационного периода* одновременно закладываются хрящи гортани и трахеи. Они имеют эктоmezенхимальное происхождение, гомологичны четвертой-пятой жаберным дугам.

Жаберные дуги полностью исчезают *к концу 5-й недели* гестационного периода. В это время зачаток представляется в виде небольшого выпячивания, которое, углубляясь, отделяется от головной кишки, кроме самой верхней ее части, где остается сообщение между пищеварительным и дыхательным трактами; в дальнейшем в этом месте глотка переходит в гортань.

Первые признаки закладки хрящей гортани появляются в *середине 7-й недели гестационного периода*.

У зародыша длиной 13-15 мм контуры основных хрящей (щитовидного, перстневидного и черпаловидных) выделяются одновременно и быстро. Гортань и трахея возникают из передневерхней части энтодермальной трубки, которая *на 4-й неделе гестационного периода* полностью разделяется на 2 цилиндра; из переднего формируются гортань и трахея, из заднего - пищевод. Это происходит путем продольного выбухания эпителия.

По мере разрастания этого эпителия формируется эпителиальная трахеопищеводная перегородка, из которой позднее образуется разделительная стенка между гортанью, трахеей и пищеводом. В основе этого про-

песса лежит вращение внутрь мезенхимы. На этом этапе зачаток постепенно становится трубкой, в которой уже можно различить гортань, трахею, бронхи и легкие.

Сначала зачаток гортани состоит только из элементов энтодермы, из которой происходит эпителий, выстилающий внутреннюю поверхность гортани. Затем в формировании гортани начинает участвовать и мезенхима.

Уже *к концу 1-го месяца* гестационного периода можно различить следующие структуры. Парное мезенхимальное утолщение с вырезкой, направленной кзади (будущее *межчерпаловидное пространство*). С обеих сторон этого утолщения образуются бугорки — *шБегсиШит синеашт* и кзади от последнего — *ыБегсиШт согкиШит*. У входа в гортань спереди образуется гребешок — будущий *надгортанник*.

Эмбриональное развитие гортани сопровождается сложными качественными и количественными изменениями в мезенхиме, ведущими к образованию закладок ее компонентов. Во внутриутробном периоде наряду с дифференцировкой гистологической структуры формируются отдельные хрящи гортани, оформляются отростки, места прикрепления мышц, образуются суставные площадки. Из мезенхимы через мезенхимальную, незрелую перихоидральную, зрелую перихоидральную и хрящевую стадии постепенно формируются гортанные хрящи.

Надгортанник развивается на задней части зачатка языка *на 6-й неделе гестационного периода*. Наиболее интенсивный рост дыхательной трубки наблюдается у зародышей длиной 7—10 мм.

Гортань и ее компоненты растут по асимптотическому типу, т. е. с приближением к асимптоте (окончательному размеру) скорость или интенсивность роста снижается.

Опорный хрящевой скелет гортани формируется в определенной последовательности. Раньше всего формируется перстневидный хрящ. Спустя некоторое время образуются пластинки щитовидного хряща (из четвертой и пятой висцеральных дуг); затем пластинки срастаются по средней линии. Позднее обнаруживаются черпаловидные хрящи.

В толще черпалонадгортанной складки последними появляются клиновидные хрящи (*согИ^тез сине!/огте\$*).

В результате закладки хрящей, мышц и связок изменяется рельеф внутренней поверхности стенок гортани с сужением ее полости. В процессе эмбриогенеза гортани не только формируется ее скелет, но и определяются сложные топографоанатомические отношения с другими образованиями шеи.

Положение гортани претерпевает значительные изменения в зависимости от возраста. Закладываясь на уровне первого склеротома, гортань остается высоко в области шеи, а органы, прилегающие к ней в начальном периоде развития (сердце и вилочковая железа), перед рождением оказываются в грудной полости; органы, лежащие на относительно большом расстоянии (элементы сосудисто-нервного пучка шеи), наоборот, приближаются и в конце внутриутробного периода прилегают к хрящам гортани.

Границы гортани определяются только с появлением закладки ее скелета у эмбрионов длиной 12—15 мм. В этом периоде развития она соответствует уровню C₁-СМ¹.

С увеличением возраста эмбриона увеличивается длина дыхательной трубки с одновременным перемещением органов шеи. У эмбрионов длиной 31–35 мм в основном определяется топика гортани.

Гортань оказывается полностью в области шеи. Ее нижний край, или основание перстневидного хряща, расположен выше рукоятки грудины. В среднем у взрослых гортань располагается на уровне соответственно от С₄–С₅ до С₅–С₆; у детей гораздо выше.

Значительные топографические изменения органов шеи, происходящие в процессе эмбриогенеза, несомненно, оказывают большое влияние на формирование и положение гортани.

Зачаток трахеи у человеческого зародыша образуется вместе с зачатком гортани на 3-й неделе гестационного периода. Постепенно выпячивание, которое в будущем должно стать трахеей, целиком отделяется от головной кишки, но сохраняет тесную связь с зачатком гортани. Отделившаяся трубочка сначала очень короткая, но вскоре в нижнем конце делится на две, которые заканчиваются слепыми мешками. Это будущие главные бронхи и легкие.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ У ДЕТЕЙ

Гортань у детей имеет малые размеры, *растет неравномерно*, с разной интенсивностью в *различные периоды жизни*.

До 3 лет гортань мальчиков и девочек одинаковой длины, затем начинают заметный рост голосовых и преддверных складок и расширение надгортанника. После 3 лет гортань мальчиков длиннее гортани девочек. Заметный рост гортани происходит в возрасте 5–7 лет, а затем в пубертатном периоде. До 7 лет глубина гортани превышает ее ширину, с 7 лет ширина начинает превышать глубину. В период полового созревания гортань мальчиков увеличивается на $\frac{2}{3}$ (гортань девочек — на $\frac{1}{2}$). *Форма гортани* у детей раннего возраста воронкообразная, с возрастом становится цилиндрической.

Длина голосовых складок, высота пластинки перстневидного хряща и высота медиального края черпаловидных хрящей («скрытые» признаки гортани) зависят от длины гортани спереди, высоты угла щитовидного хряща и высоты дуги перстневидного хряща. Подобная корреляция признаков объясняется почти одинаковыми условиями их роста и развития в течение всего онтогенеза.

По мере роста гортани изменяется *голос*. У *новорожденного* голос однообразен. Голосовая реакция связана с внешними и внутренними раздражениями (реакция на свет, боль, холод).

Звукообразование происходит рефлекторно. Ребенок начинает реагировать гласными и согласными звуками в возрасте *7–8 мес.* При врожденной тугоухости (генетической или перинатальной) гортань недоразвита.

У *ребенка более старшего возраста* *голос служит средством общения*. Он может принять музыкальную окраску. Голосообразование совершается сознательно.

В пубертатном периоде у мальчиков происходит мутация голоса (изменение тембра, силы и высоты). Подобные явления возможны и у девочек при первых менструациях.

Наряду с малыми размерами и узостью просвета гортани ребенка свойствен ряд существенных *особенностей*, имеющих большое значение в развитии ее заболеваний.

У детей раннего возраста гортань расположена высоко, на уровне С₁—С₂, на 2 позвонка выше, чем у взрослых (если надавить на корень языка, можно свободно осмотреть язычную поверхность надгортанника). У новорожденных верхняя граница гортани находится на уровне С^{II} и доходит до уровня подъязычной кости с нижней границей на уровне С₇—С₁|у.

В результате высокого расположения гортани значительно уменьшено расстояние от полости рта до голосовой щели, что облегчает аспирацию инородных тел (при неполноценности жевательного аппарата и несостоятельности защитного механизма) и распространение воспалительного процесса из полости рта и глотки на гортань.

К 7 годам верхняя граница гортани соответствует уровню С[^], нижняя на 2 позвонка ниже, чем у новорожденных. У взрослого человека расположение гортани соответствует С₅—С[^], у стариков она может опуститься до С₅,,.

У взрослых мужчин верхняя часть щитовидного хряща заметно выступает на передней поверхности шеи, образуя выступ гортани (*prominentia laryngea*), кадык, или «адамово яблоко». У мальчиков кадыка нет, так как пластинки щитовидного хряща сходятся под прямым, иногда тупым углом в отличие от острого угла у взрослых мужчин. В связи с этим значительно уменьшен сагиттальный размер гортани и, следовательно, укорочена голосовая щель. У мальчиков щитовидный хрящ несколько крупнее, чем у девочек.

Голосовые складки у детей непропорционально короткие. Длина у грудных детей составляет 4—6 мм, у детей в возрасте 10 лет — 8-10 мм, у взрослых — 18-17 мм и более.

Укорочение голосовых складок наряду с узостью просвета гортани приводит к тому, что даже при небольших воспалительных или опухолевых изменениях в гортани у детей возникают стенотические нарушения, значительно утяжеляющие их состояние. При аналогичных изменениях голосовой щели у взрослых состояние не нарушается и больные сохраняют трудоспособность.

Голосовые складки, соединяясь впереди, образуют в передней спайке сухожилие, которое идет снизу вверх и переходит затем в основание надгортанника.

У новорожденных и грудных детей голосовые складки анатомически и физиологически незрелые, поэтому более подвержены воспалительному и травматическому поражению. Заболевания голосовых складок у них заметно отличаются от таковых у старших детей и взрослых.

Выше голосовой щели обе половины гортани соединяются посредством надгортанно-преднадгортанникового комплекса, который развивается из отдельного эмбрионального зачатка.

В подголосовом отделе гортань впереди соединяется с помощью аналогичного перстнещитовидного комплекса. Это подтверждается обнаружением у 33-дневных эмбрионов зачатков этих комплексов в виде массы клеток, расположенных по средней линии.

У детей до 7 лет глубина *грушевидных карманов* превышает их ширину.

Желудочки гортани особенно развиты у маленьких детей, несмотря на небольшие размеры гортани. Содержат активно функционирующую лимфоид-

ную ткань (миндалина Френкеля) и множество серозно-мукозных слизистых желез, увлажняющих голосовые складки.

С большими размерами желудочков гортани связывают пронзительный крик новорожденных и грудных детей. Важной особенностью детской гортани является *мягкость хрящевого скелета*.

Надгортанник у детей раннего возраста имеет узкую желобоватую форму, затрудняя ларингоскопическое исследование, а в ряде случаев создавая условия для затруднения дыхания (присасывающее действие инспираторной струи воздуха при форсированном вдохе).

По мере роста ребенка он становится более широким и высоким. Форма надгортанника препятствует полному прикрытию входа в гортань при глотании, создавая возможность аспирации инородных тел.

Подголосовая полость. Между слизистой оболочкой его верхнего отдела вплоть до хряя галосявой складки и эластического слоя имеется треугольное пространство, заполненное ретикулярной лимфоидной тканью. Значительный слой рыхлой, богато васкуляризированной соединительной ткани, окруженной плотным кольцом перстневидного хряща, у детей младшего возраста обуславливает частое развитие подскладочных стенозов воспалительного или травматического генеза.

Чем меньше возраст ребенка, тем больше относительная площадь, занимаемая рыхлой клетчаткой в подголосовом отделе, которая содержит много тучных клеток — функционально активных элементов, играющих важную роль в обменных процессах соединительной ткани, особенно в сосудисто-тканевой проницаемости. Они чрезвычайно чувствительны и легко реагируют образованием отека на воздействие различных факторов (травма, охлаждение).

Возникающие при этом изменения проявляются уже через несколько минут повышением сосудисто-тканевой проницаемости, являющейся важным фактором воспалительного отека под голосовой области гортани.

Рыхлая ткань подголосового отдела гортани разрушается (резорбируется) обычно к 3-4 годам, реже к 5 годам.

У детей раннего возраста, хорошо развитый подслизистый слой (рыхлая клетчатка) имеется также в области язычной поверхности надгортанника, гортанных желудочков, в межчерпаловидном пространстве и в черпалонадгортанных складках.

Для гортани детей всех возрастов характерны обилие лимфатических щелей и сосудов, множество тонкостенных кровеносных сосудов, слизистых желез и обширные скопления лимфоидной ткани, в то время как в гортани взрослого человека эта ткань имеется в незначительном количестве.

Железы слизистой оболочки гортани к моменту рождения ребенка вполне сформированы; железы альвеолярно-трубчатые по строению и слизисто-серозные по секреции. В возрасте 2-4 лет они становятся более компактными, появляются дополнительные железистые дольки. В возрасте 10-12 лет увеличение размеров и усложнение структур главных отделов гортани приводят к образованию многодольчатых желез.

При раздражении, в условиях кислородного голодания в слизистой оболочке и железах гортани наблюдаются альтернативные процессы, проявляющиеся увеличением образования бокаловидных клеток, гипертрофией и гиперпла-

зией желез с участками некроза. Нарушение цикличности секреторного процесса усугубляется обтурацией просвета гортани с нарушением дренажной функции.

Большое значение в патологии гортани у детей раннего возраста имеют *нестойкость гортанных и трахеальных рефлексов* и несовершенство защитной функции гортани в связи с недоразвитием ее рефлексогенных зон. Недостаточность дифференцированности нервного аппарата детской гортани проявляется в полном слиянии 1-й и 2-й рефлексогенных зон гортани на всем протяжении, а также в неоформленности 3-й рефлексогенной зоны, рецепторы которой у ребенка одинаково обильно разветвляются во всей слизистой оболочке подголосового пространства.

В связи с этим облегчается бессимптомная аспирация инородных тел детьми раннего возраста.

Вместе с ростом гортани происходят изменения топографии и распределения рецепторного аппарата, который в гортани 7-летнего ребенка в количественном и качественном отношении сходен с таковым в гортани взрослого.

Лабильность нервной системы у детей раннего возраста, легко реагирующей на всякий раздражитель, проявляется склонностью гортани к судорогам и спазмам. Несмотря на малые размеры, *объем движений гортани* у детей больше, чем у взрослых, у которых гортань более фиксирована.

В период полового созревания происходят значительные *изменения* анатомии гортани и *речевой функции*. Щитовидный хрящ быстро увеличивается и опускается. Гортань сравнительно быстро увеличивается почти вдвое, находится в состоянии физиологической гиперемии. Голосовые складки удлиняются, становятся толше. Кадык у юношей начинает выдаваться вперед.

Происходит мутация голоса — изменение его тембра, силы и высоты. При осмотре голосовые складки представляются интенсивно розовыми; голос «ломается», наступает временная охриплость с периодическими резкими переходами с высокого тона на низкий, голос часто «срывается». Продолжительность мутации колеблется от нескольких месяцев до 2-3 лет и может затянуться даже до 5 лет.

У девочек рост гортани происходит медленнее; при первой менструации иногда наблюдаются беспричинная охриплость и кашель. Во время мутации голоса следует как можно меньше утомлять гортань: не петь, не кричать, не читать вслух громко и долго.

Детские голоса разделяются на дискантовые и альтовые. После мутации голос у мужчин понижается примерно на одну октаву и превращается в баритон или бас. У девочек эти изменения гортани происходят медленнее, а голос понижается в меньших объемах, чем у мальчиков, всего на 2-3 ноты.

Окостенение гортанных хрящей обычно начинается в возрасте 16—18 лет, но возможно и в детском возрасте, например, у глухонемых детей в связи с интенсивным обучением речи. Многослойный плоский эпителий на голосовых складках и в межчерпаловидном пространстве у детей не имеет признаков ороговения.

Указанные возрастные особенности гортани обуславливают ее чрезвычайную морфологическую хрупкость, низкую устойчивость к действию любых вредных факторов, очень узкий диапазон функциональных возможностей.

Трахея является непосредственным продолжением гортани и, как правило, всегда вовлекается в воспалительный процесс при поражении гортани. У взрос-

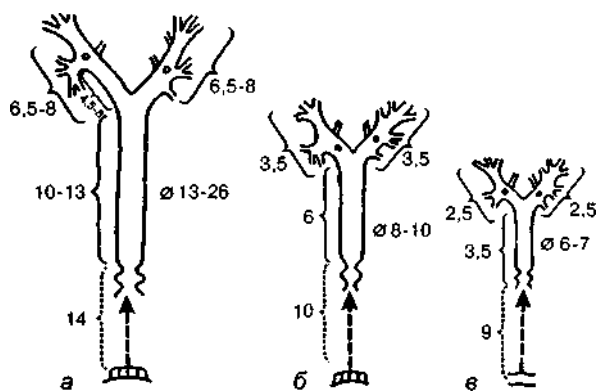


Рис. 5.1. Средние размеры трахеи и бронхов (в сантиметрах) [Эоилаз К, Моишег-Кисп Р., С\ебе г., 1968].

а - у взрослых; б - в возрасте 1-3 лет; в - у новорожденных.

лых трахея начинается на уровне межпозвоночного хряща между C_5 и C_6 , а у новорожденных и детей раннего возраста — на 2 позвонка выше. Бифуркация трахеи у маленьких детей расположена выше.

Длина трахеи увеличивается постепенно, у новорожденного составляет в среднем 3 см, у ребенка в возрасте 3 мес — 3,6 см, в возрасте 1 года — 4,7 см. Далее длина трахеи изменяется следующим образом: в 3 года — 5,4 см, в 6 лет — 6,3 см, в 9 лет — 7 см, 15 лет — 8,4 см (длина трахеи взрослых составляет 10-15 см).

Ширина трахеи подвержена значительным вариациям. У новорожденного она составляет в среднем 0,5-0,8 см, у ребенка 1-3 лет — 1,1 см, от 9 до 12 лет — 1,5 см, от 15 до 20 лет — примерно 1,7-2,1 см (у взрослых 1,5-2,2 см) (рис. 5.1).

Трахея растет относительно быстрее в первые 6 мес и медленнее в последующие годы, рост снова ускоряется в период с 14 до 16 лет. В течение 1-го года жизни трахея удлиняется на 1,6 см. В последующие годы такого интенсивного роста не наблюдается.

Форма трахеи также разнообразна. Она может быть веретенообразной, конической, воронкообразной, цилиндрической или в форме песочных часов.

Эти параметры имеют значение при трахеотомии, особенно для правильного подбора трахеотомических трубок по размеру и длине.

У детей немаловажное значение имеет непосредственное предлежание передней стенки трахеи к вилочковой железе, которая достигает максимального развития у 2-летнего ребенка, а затем медленно атрофируется. Резко гиперплазированная вилочковая железа оказывает давление на еще не сформировавшуюся и не окрепшую стенку трахеи с развитием тяжелого врожденного стеноза.

Бронхи (правые и левые) являются продолжением трахеи. Ширина просвета правого главного бронха 5—6 мм у грудных и 7-9 мм у детей 10 лет. Ширина левого — 4-5 мм у грудных и 6-8 мм у детей 10 лет. Правый бронх шире и короче и служит почти прямым продолжением трахеи.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ГОРТАНИ

Этиология и патогенез. Появление аномалий развития гортани объясняется особенностями формирования ее просвета в эмбриогенезе. Время появления аномалий развития связывают с моментом смены состояния ткани органа.

Врожденные пороки развития гортани являются результатом нарушения резорбции эпителия, временно облитерирующего ее просвет у 7-8-недельного эмбриона. Большая роль в развитии аномалий гортани отводится токсоплазмозу, наследственному фактору и вирусным заболеваниям матери.

Органные пороки обусловлены генетическими нарушениями, возникают в эмбриональном периоде и могут проявляться множественными нарушениями всех функций гортани, в том числе жизненно важных.

Причиной **дистопии гортани** может быть врожденная слабость подбородочно-подъязычной мускулатуры.

Причиной **врожденного стридора гортани** являются ларингомалация или хондромалация, мягкость всего скелета гортани.

Особенно выражены мягкость и податливость надгортанника. Он удлиннен, изогнут в виде лепестка или сложен в трубочку и размягчен, вследствие чего черпалонадгортанные складки расслаблены, они тонкие, вялые, большие размеры напоминают ненатянутые паруса.

Во время форсированного вдоха они приближаются друг к другу, присасываются и пролабируют в полость гортани, оставляя небольшой треугольный просвет и затрудняя поступление воздуха с характерным стридорозным шумом.

Выдох осуществляется беспрепятственно, так как все элементы гортани принимают прежнее положение.

Ангиома является результатом сложного нарушения эмбриогенеза сосудистой или лимфатической системы под воздействием инфекции, травмы или гормональных расстройств в гестационном периоде. Полагают, что сосудистые опухоли возникают из эмбриональных клеток вследствие нарушения их онтогенеза.

Классификация. По классификации Э.А. Цветкова врожденные пороки развития гортани подразделяют на 3 группы.

Дисгенезия хрящевого остова гортани может быть следующих видов. **К органической дисгенезии** (дисплазии), относится неправильное сформирование хрящей гортани: отсутствие, неправильное сращение и деформация пластин щитовидного хряща; недоразвитие, малый размер, отсутствие тела перстневидного хряща или расщепление его задней стенки по средней линии с деформацией и образованием гортанно-трахеопищеводного дефекта; нарушение формы и локализации черпаловидных хрящей.

Тканевая дисгенезия составляет компонент более значительных анатомических отклонений в общей структуре гортани или существует самостоятельно, выявляясь только при микроскопическом исследовании; имеет более доброкачественное течение.

По структурным особенностям врожденные пороки развития делятся на 3 основных вида:

- дисплазия (дисгенезия) — истинный порок развития, нарушение дифференцировки, роста и соотношения тканей, участвующих в формировании гортани;

- гипоплазия проявляется недоразвитием и уменьшением формирующих гортань структурных образований с компенсаторной гиперплазией тканевых элементов гортани, которые локализуются чаще в подголосовом отделе с клиническими проявлениями нарушения дыхательной функции;

- дисхрония — врожденное или постнатальное изменение темпов созревания и развития тканей гортани. Бывает двух видов: ускоренное старение тканевых элементов с преждевременной инволюцией гортани и отставание развития тканей гортани по сравнению с возрастной нормой. При рано наступающей постнатальной инволюции строма заменяет паренхиму, снижая ее функцию. Незрелость тканевых элементов гортани обычно проявляется сразу после рождения или в раннем детском возрасте в виде *ларингомалации* и *трахеомалации* с нарушением механики дыхания. По мере роста и развития ребенка недоразвитые элементы восстанавливаются с нормализацией функции гортани.

По распространенности тканевая дисгенезия делится на диффузную и ограниченную.

С учетом структуры слизистой оболочки дисгенезия классифицируется следующим образом.

Соединительнотканная дисгенезия — разрастание только соединительной ткани на ограниченных участках. Появляются мембраны, диафрагмы или развивается атрезия в результате нарушения формирования просвета гортани при сращении вентральной и дорсальной частей дыхательной трубки. Типичная локализация — голосовая щель и подголосовой отдел гортани.

Кистозная дисгенезия.

Полипозная дисгенезия — диффузное разрастание мышечной, эпителиальной и соединительной ткани с расширенными и неправильно сформированными сосудами в преддверии гортани или ограниченные разрастания в области складок и черпаловидных хрящей. Кистозная (полипозная) дисплазия в области черпалонадгортанных складок может привести к нарушениям разделительной функции гортани при сохранении голосовой и дыхательной.

Смешанная дисгенезия — соединительная ткань содержит железы различной величины, расширенные сосуды и другие ткани. В слизистой оболочке выявляются полости, выстланные многослойным плоским эпителием.

Дистопия гортани и трахеи — врожденное нарушение топографического положения гортани среди других органов шеи с изменением их взаимосвязи. Преимущественно это опущение гортани с нарушением разделительной функции.

Сосудистые врожденные пороки развития формируются в глубже лежащих тканях гортани, образующих ее остов.

ВРОЖДЕННЫЙ СТРИДОР

Распространенность. Наиболее распространенная форма тканевой дисгенезии (дисхронии) гортани.

Клиническая характеристика. Порок проявляется тотчас или вскоре после рождения ребенка, выражается в коллапсе надскладочных структур гортани, западающих внутрь полости, и характерном инспираторном шуме при возбуждении ребенка, физическом напряжении, плаче, кашле или кормлении, нередко сопровождается цианозом и удушьем. Голос обычно сохранен. Ребенок спит с открытым ртом, хотя дыхание мало затруднено.

Шум бывает свистящим, звонким, напоминает воркование голубей, мурлыканье кошки, кудахтанье курицы, постоянен, не прекращается при зажимании ноздрей или надавливании шпателем на язык. Шум уменьшается во время сна, при перемещении ребенка из холода в тепло, если ребенок спокоен, и, наоборот, увеличивается при волнении, крике, кашле.

Общее состояние ребенка при стридоре остается неплохим, сосет нормально.

При прямой ларингоскопии обнаруживаются спадение и вибрация наружного кольца гортани при вдохе, перекрещивание черпаловидных хрящей во время фонации, заметное выпячивание вестибулярных складок при дыхании. Отмечают атонию мускулатуры и слабость защитной реакции.

Нарушение дыхания усиливается даже при небольшом воспалении или отеке, что объясняется анатомо-гистологическими особенностями слизистой оболочки гортани, обильно снабженной сосудами и лимфоидной тканью. При хондромалиции надгортанника дети хуже дышат в положении на спине и лучше в положении на боку. Возможно поперхивание во время кормления грудью.

Обращают внимание на синдром «кошачьего крика» (ослабленный мяукающий крик).

Лечение. В случае врожденного стридора лечения обычно не требуется. Необходимы периодический ларингоскопический контроль и паллиативная терапия: витамин *и*, хлорид кальция, ультрафиолетовое облучение.

При тяжелом течении с выраженной обструкцией и дисфагией производят трахеотомию.

Альтернативой трахеотомии является *хиомандибулопексия, эпиглоттопластика* (иссечение избыточного количества слизистой оболочки с боковых поверхностей надгортанника, черпалонадгортанных складок и черпаловидных хрящей) или экономная их резекция с помощью CO²-лазера. Такая надскладочная ларингопластика сводит к минимуму стеноз, аспирацию, отек и дисфагию.

Прогноз обычно благоприятный.

Стридорозное дыхание постепенно нарастает в 1-й год жизни, затем интенсивность самопроизвольно уменьшается и исчезает к концу 1-го или на 2-м году жизни по мере того, как в процессе роста гортани происходят изменения в структуре и положении черпаловидных хрящей, изменяются форма и упругость надгортанника и положение черпалонадгортанных складок.

ВРОЖДЕННЫЕ МЕМБРАНЫ, ДИАФРАГМЫ И ТЯЖИ ГОРТАНИ

Клиническая характеристика. Врожденные дефекты гортани проявляются сразу же после рождения как результат соединительнотканной дисплазии. В основном наблюдаются в передних отделах на уровне вестибулярных и голосовых складок (в области передней спайки), но могут быть в подголосовом отделе или у входа в гортань, а также в межчерпаловидном пространстве.

В отличие от приобретенных мембран инфекционного, токсического или травматического происхождения они имеют клиновидную или треугольную форму с вогнутым, резко очерченным краем, начинаются у передней спайки, направляются назад по нижнему свободному краю складок симметрично на

большее или меньшее расстояние и заканчиваются свободным, вогнутым, резко очерченным краем.

Мембраны гортани обычно серо-белого или бледно-розового цвета, достаточно резистентные, имеют гладкую поверхность и толщину до 1,5 мм. Часть мембраны в передней спайке значительно толще свободного края. Верхняя поверхность плоская, нижняя вогнутая. Размеры могут варьировать от небольшого утолщения тканей в передней спайке до почти полной атрезии гортани. Симптомы зависят от размера и локализации мембраны.

У большинства больных тонкие небольшие врожденные мембраны остаются бессимптомными. Возможны дисфония, кашель, периодически инспираторный стридор.

Могут выявляться в более старшем, дошкольном и даже школьном возрасте, клинически проявляясь одышкой во время бега или игры, охрипостью или утомляемостью голоса при его напряжении и особенно в период острых респираторных заболеваний.

При значительном размере мембрана проявляется уже в неонатальном периоде тяжелыми нарушениями дыхания, необычно слабым криком или его отсутствием.

Нередко у детей с дыхательными нарушениями с раннего возраста формируется воронкообразная грудь.

Лечение — эндоларингеальное иссечение мембраны или ее разрушение с помощью CO²-лазера. Если нет витальных показаний, операцию осуществляют в более старшем возрасте под микроскопом с последующим моделированием просвета гортани различными дилагаторами.

При резком затруднении дыхания производится превентивная трахеотомия.

При небольших мембранах просвет гортани увеличивается с возрастом, дыхание улучшается.

ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЕ АНОМАЛИИ

Клиническая характеристика. *Диспластические дисфонии и аномалии анатомических структур гортани* отмечаются при различных генетических синдромах, в частности у детей с врожденными пороками развития уха.

Максимально выраженная патология гортани встречается при синдромах Тричера—Коллинза и Гольденара, относящихся к челюстно-лицевым дизостозам с поражением производных первой—второй жаберных дуг и глоточных карманов.

Синдром Гольденара. Отмечаются изменения основания черепа, шейного отдела позвоночника (добавочные позвонки и полу позвонки). Патология гортани проявляется ригидностью надгортанника, смещением гортани в сторону пораженного уха, вследствие чего трудно обозрим вестибулярный отдел гортани. Тихий, незвонкий голос, изменение речи в результате аномалии челюсти.

Мандибулофасциальный дизостоз Тричера—Коллинза (Франческетти—Цвалеш-Клейна). Лицо уплощенное с боков, широкий рот и скошенный подбородок. Определяются уменьшение, укорочение, отставание гортани в развитии, дистопия среди других органов шеи, выраженное смещение в сторону пораженного

уха, невозможность проведения ларингоскопии из-за выстояния подъязычной копи, скрывающей вестибулярный отдел гортани. Голос хриплый и тихий.

Врожденная дистопия гортани с опущением и деформацией (рис. 5.2). Проявляется приступами удушья во сне и при проглатывании твердой пищи. Голос обычно сохранен. При прямой ларингоскопии невозможно осмотреть гортань в связи с нарушением функции гюдбородочно-подъязычной мышцы. Вестибулярное кольцо обфимо только при верхней бронхоскопии.

Расщепление задней стенки гортани по средней линии. Преобладают явления асфиксии, сгидорозного дыхания, дисфагии и аспиранионной пневмонии. Проводится раннее оперативное вмешательство.

Врожденные атрезии подголосового отдела (полная облитерация гортани). Несовместимы с жизнью новорожденного и выявляются, как правило, при аутопсии.

Аномалии развития гортани могут сочетаться с недоразвитием языка, трахеи, пищевода, легких, с атрезией заднего прохода, мочеточников, иоликистозом почек.

Конгенитальные (эмбриональные) кисты гортани формируются на почве неправильного внутриутробного развития бранхиогенных органов. Образование эмбриональных кист происходит в результате смещения многослойною плоского и мерцательного цилиндрического эпителия в сторону полости рта или трахеи при нерекреге дыхательных и пищеварительных путей. Кисты гортани являются причиной тяжелых расстройств дыхания новорожденных и детей грудного возраста. Врожденные кисты гортани не имеют специфической гистологической характерна ики.

Внутренняя поверхность конгенитальных кист выстлана цилиндрическим или плоским эпителием с железистыми элементами, часто она атрофична или отсутствует. В полости кист иногда встречаются хрящевая, костная ткань и слизистые железы.

Кисты гортани имеют следующие признаки. У новорожденных они больших размеров и проявляются тяжелым стридором; асфиксией и острой закупоркой гортани, что нередко приводит к смерти; затрудненным шумным дыханием; цианозом кожи и слизистых оболочек; охрипlostью и приглушенным криком. При попытке наклона головы возникает резкое затруднение или прекращение дыхания.



Рис. 5.2. Врожденная дистопия гортани: опущение гортани на 3 тела шейных позвонков по сравнению с нормой, увеличение длины гортаноглотки, надгортанник расположен на уровне $C_{VI}-C_{VII}$, шейных позвонков (1) головная щель за грудиной (2).

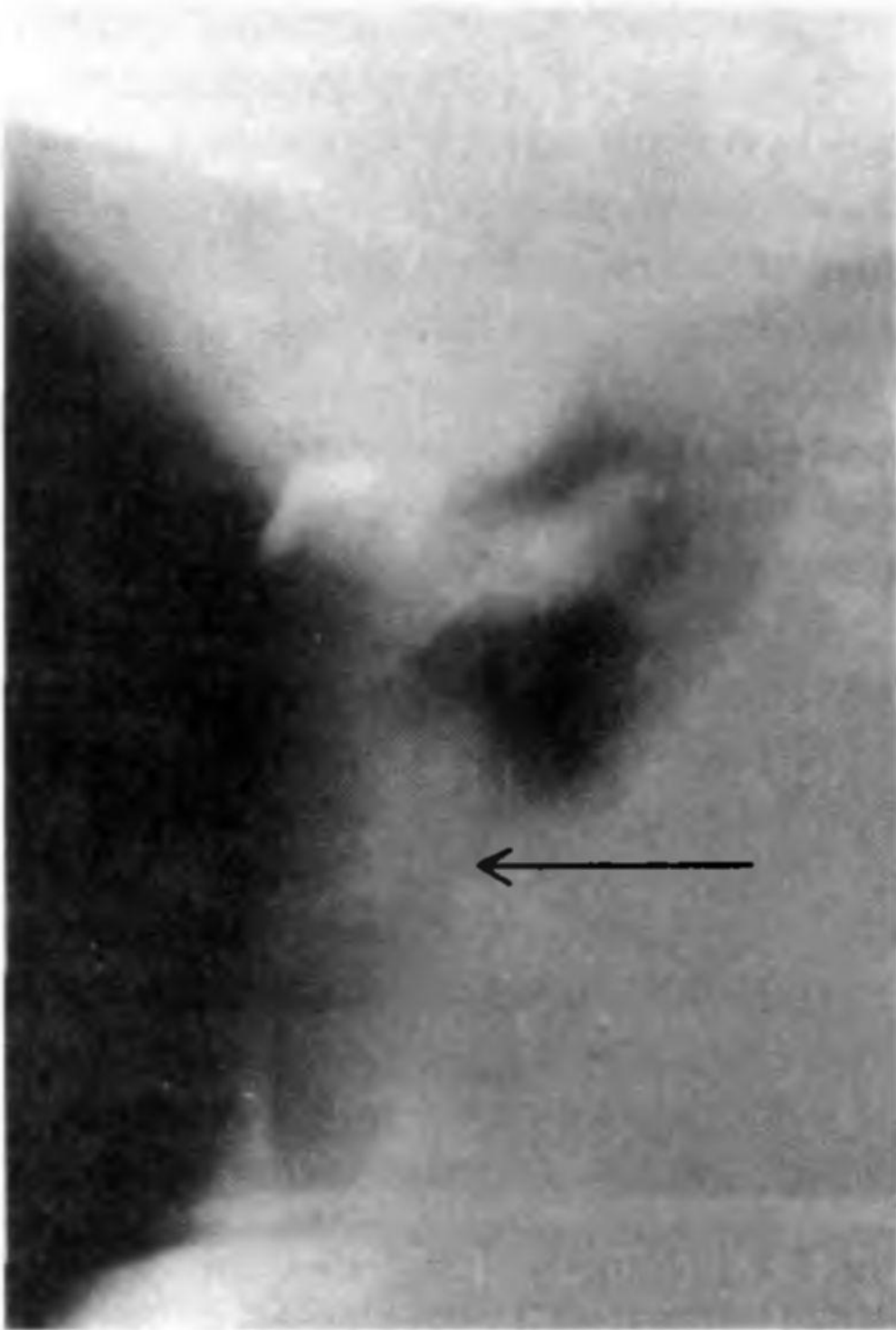


Рис. 5.4. Врожденная киста гортани на боковой рентгенограмме (указана стрелкой).

Оперативное вмешательство заключается в максимальном иссечении или лазерной [еструкггии ее стенки. Вылущивание кисты необязательно., лоеотечно убрать ее наружную поверхность. Очень большую кисту удаляют с использованием наружного доступа методом подъязычной фаринготомии или гиреотомии.

ГЕМАНГИОМА ГОРТАНИ

Клиническая характеристика. Относится к аномалиям, потенциально угрожающим жизни ребенка. Клинически гемангиома проявляется обычно на 3-6-й неделе жизни после «светлого» периода, когда симптомы отсутствуют или слабо выражены. Локализуется преимущественно на боковой и передней стенках подголосового отдела, определяется в виде дольчатого мягкотканного ограниченного образования на широком основании интенсивно розового цвета с гладкой поверхностью и неровным внучренним контуром. Реже локализуется на голосовых, вестибулярных складках и в черпаловилной области.

Преобладают кавернозные и капиллярные гемангиомы. Кавернозные гемангиомы обычно имеют вид ягоды ежевики благодаря неровной дольчатой поверхности. В случаях экзофитного роста гемангиомы могут иметь ножку, вследствие чего способны перемещаться в просвет голосовой щели и вызывать

Кисты чаще располагаются в области гортанной поверхности надгортанника или латерально, рядом с ним, на черпалонадгортанных складках, реже в области голосовых складок и гортанных желудочков, проявляются обычно между 4—5-м месяцем жизни, реже с рождения. Имеют вид пузырей, наполненных прозрачной тягучей жидкостью (рис. 5.3, см цветную вклейку).

По мере роста киста раздвигает свободный край надгортанника, черпалонадгортанную складку и при каждом вдохе пролабирует в полость гортани. Растущие из черпалонадгортанной складки кисты распространяются книзу до желудочка или латерально в шевидный синус, постепенно облитерируя его и обуславливая трудности при глотании.

Диагностика. Диагноз устанавливают при помощи боковой рентгенографии гортани (рис. 5.4) и прямой ларингоскопии.

Лечение. Проводят простую аспирацию содержимого с помощью иглы.

приступы кашля и удушья, отличаются упорным длительным течением, трудно поддаются лечебным воздействиям.

Вследствие бурного роста опухоли в первое полугодие после рождения может возникнуть угрожающая жизни ребенка асфиксия. Характерны стенотические нарушения, затруднения во время кормления, задержка развития, резкое ухудшение состояния при респираторных заболеваниях.

Гемангиомы способны к спонтанной регрессии у ребенка после 12 мес жизни вследствие изъязвления и последующего рубцевания или в результате облитерации сосудистых полостей и капилляров.

Изолированное ангиоматозное поражение гортани наблюдается редко. У большинства детей гемангиома гортани сочетается с ангиоматозным поражением шеи, лица, околоушной области, средостения.

Диагностика. Решающую роль играют эндоскопические методы, фиброэндоскопия, боковая рентгенография и томография гортани.

Лечение. Используют склерозирующую и гормональную терапию, крио- и лазеродеструкцию, введение в гемангиому гранул радиоактивного золота. При угрожающей асфиксии производят трахеотомию.

Если у ребенка к 3-летнему возрасту обратного развития опухоли не произошло, ее удаляют при боковой или надподъязычной фаринготомии или после ларингофиссуры.

ВРОЖДЕННЫЕ ЛИМФАНГИОМЫ ГОРТАНИ

Клиническая характеристика. Чаще поражаются места наибольшего развития лимфатических сосудов и наиболее подвергающиеся раздражению при глотании: язычная поверхность надгортанника, черпаловидные хрящи, черпалонадгортанные складки. Лимфангиомы имеют чаще кавернозное строение, растут медленно; возможна спонтанная инволюция.

Клиническая симптоматика зависит от размера и локализации опухоли. Обычно опухоль имеет широкое основание, бледный, с желтоватым оттенком или синюшный цвет. На начальных стадиях лимфангиома ничем не беспокоит детей, но при достаточно больших размерах вызывает затруднение дыхания, изменение голоса, дисфагические явления.

Лечение такое же, как при гемангиомах.

ЛАРИНГОЦЕЛЕ, ИЛИ ВОЗДУШНАЯ ОПУХОЛЬ (КИСТА) ГОРТАНИ

Клиническая характеристика. Относится к врожденным порокам развития, возникает вследствие аномалии развития желудочка гортани, атонии его стенок и повышения внутригортанного давления. Ларингоцеле могут быть внутренними, наружными и комбинированными.

Внутренние ларингоцеле располагаются внутри гортани, вздуваются в области вестибулярной складки и при резком голосовом усилии закрывают голосовую складку (рис. 5.5, см. цветную вклейку), при вдохе воздушный мешок пропадает.

Наружные ларингоцеле располагаются на боковой поверхности шеи, бывают разной величины. Воздушный наружный мешок легко сдавливается пальцами и вновь образуется при голосовом напряжении.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Проводят рентгенографию гортани в боковой проекции на вдохе и выдохе и ларингоскопию. При ларингоскопии определяют размеры и локализацию кисты. При ее пункции получают вязкую кистозную жидкость.

В отличие от врожденного стридора, при кисте гортани инспираторная одышка прогрессирует, при пустом глотке стридор усиливается.

Диагностика аномалий гортани очень важна, так как при воспалительных стенозах гортани у больных с данной патологией хирург может оказаться в затруднительном положении из-за недоступности трахеи при трахеотомии или при эндоларингеальном вмешательстве.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду возможность тяжелых дыхательных нарушений у новорожденных вследствие сдавления гортани и трахеи извне при аномалиях дуги аорты, верхней полой вены, врожденных пороках сердца, увеличении левого предсердия (синдром Ортнера); при этом, как правило, выявляется паралич левой половины гортани.

Лечение хирургическое (экстирпация воздушного мешка).

ОСТРЫЕ СТЕНОЗЫ ГОРТАНИ

Любое поражение гортани сопровождается нарушением основных ее функций: дыхательной, защитной и фонаторной. Преобладает нарушение дыхания, выраженное в разной степени. Заболевания гортани определяются как стенозы гортани, т.е. сужение просвета с затруднением дыхания.

По времени развития различают следующие стенозы.

Острые (развиваются в течение от нескольких минут до 1 мес). Выделяют **молниеносные стенозы**, при которых выраженное нарушение дыхания возникает мгновенно, в течение нескольких секунд или минут, и при отсутствии квалифицированной помощи может привести к смерти ребенка (например, аспирация крупного инородного тела, тяжелая травма гортани, аллергический отек, нарушение иннервации, перелом основания черепа с кровоизлиянием или отеком дна IV желудочка). Чем стремительнее развиваются стенозы, тем они опаснее.

Подострые (развиваются в течение 1—3 мес).

Хронические (при длительности стенотических нарушений более 3 мес).

Под общим названием **«синдром острого стеноза гортани»**, обуславливающего сужение просвета гортани, объединяются разнообразные по этиологии и патогенезу заболевания.

Этиология. По этиологии выделяют следующие группы причин острых стенозов гортани.

Воспалительные процессы (подскладочный ларингит, хоидроперихондрит гортани, гортанная ангина, флегмонозный ларингит, рожистое воспаление).

Острые инфекционные заболевания (гриппозный стенозирующий ларинготрахеобронхит, стенозы гортани при дифтерии, кори, скарлатине и других инфекциях).

Травмы гортани: бытовые, хирургические, инородные тела, ожоги (химические, термические, лучевые, электрические).

Аллергический отек гортани (изолированный или сочетание ангионевротического отека Квинке с отеком лица и шеи).

Внегортанные процессы: нагноительные процессы и гематомы в гортаноглотке, окологлоточном и заглоточном пространствах (боковой глоточный, заглоточный абсцесс), в области шейного отдела позвоночника, корня языка и мягких тканей дна полости рта, глубокая флегмона шеи.

Нарушение двигательной иннервации гортани: миопатические парезы и параличи гортанных мышц, неврогенные параличи периферического или центрального происхождения (при синингомиелии, синингобульбии), психогенные стенозы; ларингоспазм у детей раннего возраста при недостатке солей кальция и витамина Б, при спазмофилии, плаче, испуге, крике, надавливании на корень языка, при эндоскопических вмешательствах, при гипопаратиреозе и истериопохондрическом синдроме.

Уремия при острой почечной недостаточности: мочевины выделяется слизистыми оболочками, в том числе гортани, трахеи и бронхов, и под влиянием микрофлоры переходит в карбонат аммония, который оказывает разрушающее и прижигающее действие на слизистые оболочки, вызывая сухие геморрагические и язвенно-некротические процессы.

Независимо от причины острого стеноза гортани инспираторная одышка нарастает односторонне, в определенной последовательности, которая определяется как стадия стеноза гортани. От своевременности выявления и правильной оценки выраженности дыхательных нарушений зависят выбор терапии и прогноз заболевания.

Классификация. По общепринятой классификации В.Ф. Ундрица выделяют 4 стадии острого стеноза гортани:

- I — компенсации,
- II — неполной компенсации,
- III — декомпенсации,
- IV — терминальная (асфиксия).

Клиническая характеристика. **Стадия компенсации.** Состояние ребенка нетяжелое. Отмечаются признаки нарушения внешнего дыхания. В состоянии покоя симптомы отсутствуют.

Избыток углекислого газа раздражает дыхательный центр, и в результате в покое дыхательная недостаточность компенсируется изменением глубины и ритма дыхания: дыхательные экскурсии становятся редкими и глубокими, укорачиваются или выпадают паузы между вдохом и выдохом.

При физическом напряжении, плаче, крике появляется инспираторная одышка. Наблюдается компенсированный дыхательный ацидоз.

Стадия неполной компенсации. Состояние ребенка средней тяжести, он беспокоен. Кожа и видимые слизистые оболочки бледно-цианотичные. Наблюдаются признаки нарушения внешнего дыхания, учащенное шумное дыхание с участием вспомогательных мышц грудной клетки.

При беспокойстве усиливается втяжение уступчивых мест грудной клетки (над- и подключичных ямок, межреберных промежутков, яремной ямки, эпига

стрия). Цианоз кожи лица, изменение кислотно-основного состояния (КОС) в сторону субкомпенсированного дыхательного или смешанного ацидоза.

При явлениях гипоксемии еще не развивается глубокая гипоксия мозга и сохраняется нормальная корреляция деятельности дыхательного и сердечно-сосудистого центров с сохранением нормального соотношения пульса и частоты дыхательных движений 1:4 при отсутствии сердечной аритмии.

Стадия декомпенсации. Состояние ребенка тяжелое. Он возбужден, беспокоен, просит о помощи. Глаза широко раскрыты. Лицо выражает страх.

Вынужденное положение с опорой на руки (при этом из-за фиксации плечевого пояса освобождается диафрагма, которая активно включается в дыхательный процесс, совершая максимальные дыхательные экскурсии); голова запрокинута (выпрямление угла между полостью рта и гортаноглоткой облегчает прохождение воздуха). Отмечается резкое втяжение уступчивых мест грудной клетки.

Кожа бледная. Яркий цианоз носогубного треугольника, вокруг глаз и слизистых оболочек, а также акроцианоз.

От мышечной нагрузки ребенок устает, волосистая часть головы и лицо покрываются липким холодным потом. Отмечаются признаки нарушения внешнего дыхания.

В акт дыхания включаются наружные мышцы гортани, которая совершает максимальные экскурсии при вдохе и выдохе.

Выявляется декомпенсированный дыхательный и метаболический ацидоз. В результате глубокой гипоксии тканей нарушается корреляция работы дыхательного и сердечно-сосудистого центров, появляется «парадоксальный пульс» (аритмия, тахикардия, замедление пульса или выпадение пульсовой волны на вдохе). **Сердечная аритмия является предвестником развития асфиксии.**

Терминальная стадия (асфиксия). Состояние крайне тяжелое.

Ребенок безучастен, безразличен, крайне утомлен, не просит о помощи. Наступает как бы успокоение — грозный симптом истощения защитных сил. Кожа бледная, землистая. Серый цвет кожи обусловлен общим спазмом мелких артерий в результате раздражения симпатико-адреналовой системы при сердечно-сосудистой недостаточности.

Черты лица заостряются. Выступает липкий холодный пот. Ларингеальный рефлекс снижается, наступает атония голосовых складок и диафрагмы. Приступы кашля становятся реже и слабее.

Пульс нитевидный, почти не прощупывается. Тоны сердца глухие. Артериальное давление падает. Ногтевые фаланги становятся резко цианотичными, почти черными.

Дальнейшее снижение сердечной деятельности сопровождается расширением зрачков, экзофтальмом, потерей сознания. Отмечаются признаки нарушения внешнего дыхания. Малейшее физическое напряжение приводит к резкому ухудшению дыхания, появлению клонико-тонических судорог. Дыхание поверхностное, прерывистое, типа Чейна-Стокса. Затем развивается судорожный синдром, наступают непроизвольное мочеиспускание и дефекация. На высоте клонико-тонических судорог при падении сердечной деятельности наступает смерть от паралича дыхательного центра.

Лечение. Стадия стеноза гортани определяет вид лечения.

На I стадии стеноза гортани врач имеет время и возможность выявить причину заболевания и оказать больному этиотропную помощь.

Состояние ребенка на II стадии стеноза гортани позволяет выяснить причину заболевания и оказать этиотропную помощь.

Тяжесть состояния ребенка на III стадии стеноза гортани требует срочной трахеотомии с восстановлением адекватного газообмена в легких, нормализацией сердечной деятельности и КОС.

На терминальной, IV стадии стеноза гортани, немедленно производят коникотомию с последующими реанимационными мероприятиями (искусственная вентиляция легких, массаж сердца, внутрисердечное введение адреналина, внутривенное вливание раствора глюкозы с инсулином, хлоридом калия и т.д.).

При оказании неотложной помощи детям с тяжелыми формами острого стеноза гортани, кроме выполнения операции с целью восстановления дыхания, необходимы своевременное обеспечение альвеолярной вентиляции легких и коррекция патологического ацидоза, восстановление деятельности сердечно-сосудистой системы.

Важное значение имеют постоянное отсасывание секрета через трубку достаточного большого диаметра и управляемое дыхание. Однако даже самые энергичные мероприятия на этой стадии могут оказаться неэффективными в связи с необратимыми изменениями в организме.

Выбор вида операции зависит от выраженности удушья, локализации и распространенности стенозирующего процесса, от сопутствующих аномалий челюстно-лицевой области и поражений шейного отдела позвоночника, деформации шеи с нарушением ее топографии при опухолях.

В связи с возможностью развития опасного кровотечения не рекомендуется одномоментное рассечение всех тканей до просвета трахеи.

Трахеотомия относится к ургентным вмешательствам; производится с целью срочной ликвидации тяжелой гипоксии и восстановления дыхания, нарушенного при обструктивных процессах дыхательных путей; является одним из видов горлосечения; приводит к быстрой компенсации дыхательной функции в результате сокращения в 2—3 раза «мертвого» пространства дыхательных путей, устранения сопротивления голосовой щели.

Показания в настоящее время существенно изменились. Значительно сократилось число случаев трахеотомии при дифтерии, инородных телах дыхательных путей, тифе, инфекционных гранулемах. Трахеотомия вышла из узкой сферы ургентной ларингологии и наряду с классическим показанием — ларингеальной обструкцией широко применяется в практике реаниматологов, анестезиологов, токсикологов, хирургов, травматологов при терминальных состояниях, лечении самых различных заболеваний и повреждений, сопровождающихся дыхательной недостаточностью, открывая возможности активного воздействия на газообмен.

Показания включают **все виды острой и хронической гортанной обструкции** инфекционной, травматической и неврологической природы, а также **экстра-ларингеальные патологические процессы**, вызывающие стеноз гортани III стадии и асфиксию, угрожающую жизни больного (IV стадия).

Сюда относится трахеотомия, производимая как продолжение эндотрахеальной интубации при некупирующихся явлениях стеноза и воспалительных изменениях, после 3—4 сут нахождения интубационной трубки в гортани у детей младшего возраста и после 7—10 сут у детей старшего возраста для предупреждения постинтубационных обструкций гортани и трахеи.

Различные виды нарушения дыхания, требующие проведения реанимационных мероприятий и активного воздействия на газообмен.

К числу показаний относятся тяжелая черепно-мозговая травма с переломом основания и свода черепа, субарахноидальным кровотечением, эпи- и субдуральной гематомой, травмы шейного отдела позвоночника и челюстно-лицевой области; травма грудной клетки с множественными переломами ребер, осложнения при торакальных операциях, острая дыхательная недостаточность при столбняке, остром радикулополиневрите, коматозных состояниях, отравлениях, экзогенных интоксикациях, при неразрешающемся приступе бронхиальной астмы (астматическом статусе), а также при отеке легких разной этиологии, поражении самой легочной ткани (обширная пневмония); угнетение или отсутствие спонтанного дыхания вследствие бульбарных расстройств при полиомиелите, менингоэнцефалите.

Резкое нарушение дыхания в условиях угнетения глоточного и кашлевого рефлексов в этих ситуациях сопровождается окклюзией нижних дыхательных путей мокротой, кровью, слюной, рвотными массами. Трахеотомия необходима в ситуациях, требующих длительной искусственной вентиляции легких и санации трахеобронхиального дерева (тяжелые операции на сердце, бульбарные расстройства, опухоли мозга, децеребрация, параличи мышц гортани, миастения, нарушение мозгового кровообращения).

Профилактическую трахеотомию проводят как этап подготовки к плановой нейрохирургической операции, операции на гортани, пищеводе, перед реконструктивными операциями по поводу краниофациальных аномалий, при неоперабельных формах новообразований гортани, трахеи и легких.

Корректирующая нижняя трахеотомия выполняется при хроническом хондроперихондрите гортани с целью максимального отведения трахеостомы от подголосового отдела и ликвидации воспалительного процесса.

Невозможность проведения эндотрахеальной интубации у больных с анкилозом или переломом шейного отдела позвоночника с компрессией спинного мозга, при поражении подъязычной кости, при врожденной аномалии или травматической деформации челюстно-лицевой системы, при необходимости создания искусственных дыхательных путей для обеспечения нормальной вентиляции легких на длительное время также служит показанием для трахеотомии.

Трахеотомия без строгих показаний может привести к ухудшению легочной вентиляции, так как трахеостома затрудняет самостоятельное откашливание мокроты и ведет к развитию острого трахеобронхита. Трахеотомия, произведенная слишком поздно, не может ликвидировать необратимых повреждений внутренних органов, развившихся в результате гипоксии. В этих случаях наступает летальный исход, несмотря на трахеотомию и налаженную адекватную вентиляцию легких. Вопрос об операции в каждом отдельном случае решается индивидуально с учетом степени дыхательных нарушений и возможных осложнений.

К л а с с и ф и к а ц и я трахеотомии с учетом уровня разреза: при верхней трахеотомии вскрывают 2-3-е кольца трахеи выше перешейка щитовидной железы; при средней — 3-4-е кольца трахеи с рассечением перешейка; при нижней — 5—6—7-е кольца ниже перешейка. **Верхняя трахеотомия** более легко выполняема, так как трахея в верхних отделах ближе к коже и поэтому более доступна. При верхней трахеотомии канюля постоянно травмирует пораженные хрящи гортани, усугубляя воспалительный процесс и затрудняя деканюляцию.

Среднюю трахеотомию производят при невозможности наложить верхнюю или нижнюю трахеостому (при опухолях щитовидной железы, ангиомах шеи, при слишком большом перешейке щитовидной железы).

Нижнюю трахеотомию желательно применять у детей, особенно младшего возраста. Преимуществом нижней трахеотомии является значительное отстояние канюли от подголосовой области и уровня стеноза, который у детей чаще развивается в подголосовом пространстве.

Положение больного при операции лежа на спине с запрокинутой назад головой, под плечи подкладывают валик (рис. 5.6). Такое положение больного позволяет максимально приблизить гортань и трахею к передней поверхности шеи.

Обезболивание при операции может быть общим (наркоз) или местным (местная инфильтрационная анестезия).

Новокаин вводят в 4 точках (по углам ромба) для сохранения топографической ориентации при операции (острые углы ромба соответствуют середине подъязычной кости и яремной вырезки, а тупые находятся приблизительно на середине переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы).

Предварительная интубация трахеи хлорвиниловой или бронхоскопической трубкой значительно облегчает проведение операции в оптимальных условиях для больного и хирурга, так как насыщение организма ребенка кислородом предотвращает развитие осложнений.

Трубка в трахее служит ориентиром, облегчает выведение трахеи и завершение операции в спокойной обстановке, обеспечивая возможность управляемого дыхания.

Оптимальным в данной ситуации является введение бронхоскопической трубки, позволяющей наряду с компенсацией дыхательной недостаточности визуально контролировать туалет трахеобронхиального дерева.

О п о з н а в а т е л ь н ы м и п у н к т а м и при операции являются верхняя щитовидная вырезка и дуга перстневидного хряща.

Техника операции: послойный разрез кожи и подкожной клетчатки производят от нижнего края щитовидного хряща до яремной вырезки, строго по средней линии шеи. Поверхностную фасцию приподнимают двумя пинцетами и рассекают по желобоватому зонду. Срединную вену шеи

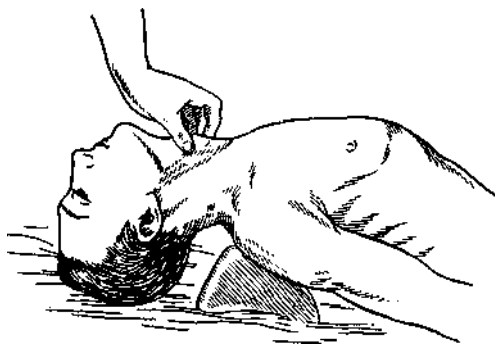


Рис. 5.6. Положение больного при трахеотомии (под плечи подложен валик).

отодвигают или перевязывают и перерезают. После рассечения надмышечной фасции и тупого разведения мышечного слоя поперечным разрезом на уровне перстневидного хряща надрезают капсулу щитовидной железы и оттягивают ее перешеек книзу при верхней трахеотомии и вверх — при нижней (рис. 5.7, а). Средняя трахеотомия выполняется после пересечения перешейка между двумя зажимами Кохера. После отведения вилочковой железы книзу тупым крючком обнажают кольца трахеи, покрытые претрахеальной фасцией. Перед вскрытием колец трахеи рекомендуется рассечь претрахеальную фасцию и отвести в стороны от средней линии. *Полное совпадение разрезов фасции и хрящей способствует нагнетанию воздуха в претрахеальную клетчатку.*

Проводят тщательный гемостаз во избежание аспирации крови. Трахею фиксируют острым однозубным крючком, чтобы при вскрытии не рассечь ее заднюю стенку. Острие ножа направлено в сторону перстневидного хряща для предотвращения ранения перешейка железы или венозного сплетения. Никогда не следует рассекать 1-е кольцо трахеи. После рассечения колец трахеи края раны расширяют трахеорасширителем Труссо (рис. 5.7, б) и после орошения просвета трахеи местноанестезирующим средством для подавления кашлевого рефлекса вводят трахеотомическую трубку.

Боковые края трахеостомы фиксируют шелковыми лигатурами для облегчения смены трубки при еще не сформировавшейся трахеостоме (удаляют через 7 дней).

Во избежание повреждения хрящевых колец при введении канюли ее щиток сначала должен находиться в сагиттальном направлении, а после введения ее конца в трахею щиток переводят во фронтальную плоскость (рис. 5.7, *), после чего канюля свободно проводится кзади и вниз, достигая щитком уровня кожи. При правильном положении канюли дыхание становится ровным, асфиксия устраняется.

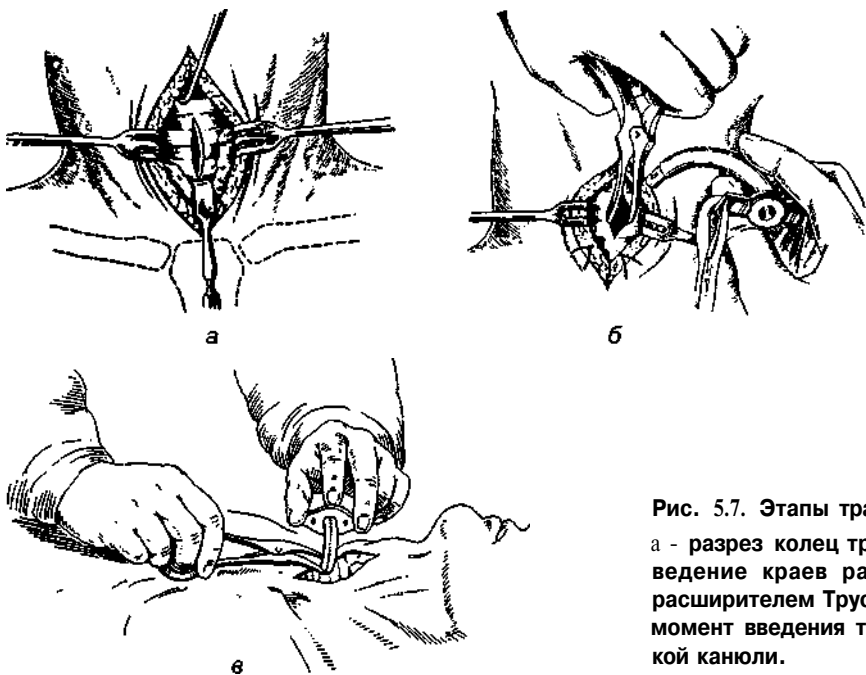


Рис. 5.7. Этапы трахеотомии.

а - разрез колец трахеи; б - разведение краев разреза трахеи расширителем Труссо; в - первый момент введения трахеотомической канюли.



Рис 5.8. Виды горлосечения.

На кожу выше и ниже трахеостомы накладывают по одному шву. Плотнo ушивать трахеостому не рекомендуется во избежание образования подкожной эмфиземы. Канюлю фиксируют на шее тесьмой, подвязанной к ушкам щитка. Под щиток подводят марлевую салфетку.

Особенности трахеотомии, связанные с возрастом больного: у детей младшего возраста в связи с высоким расположением гортани и перешейка щитовидной железы более доступны расположенные ниже хрящи трахеи. Во всех случаях у детей необходимо стремиться производить нижнюю трахеотомию, хотя она технически более трудна.

Чем младше ребенок, тем труднее провести трахеотомию вследствие узости и малой длины трахеи, небольших размеров и хрупкости ее колец, большого количества претрахеальной жировой ткани, сильно развитых вилочковой и щитовидной желез, высокого расположения тимуса, высокого стояния куполов легких, множества крупных кровеносных сосудов, образующих при выходе из грудной клетки треугольник с вершущкой у яремной ямки.

Наряду с трахеотомией применяют другие виды горлосечения: тиреотомию, коникотомию, крикотомию (рис. 5.8)

Осложнения утяжеляют течение основного заболевания и в ряде случаев приводят к смерти. Их вероятность тем больше, чем меньше возраст ребенка и чем сильнее выражен стеноз гортани. Осложнения зависят от техники выполнения операции и условий, в которых она выполнена.

Ранние осложнения развиваются в момент операции, стремительно и резко ухудшают состояние ребенка. Наиболее частыми осложнениями являются кровотечения, эмфизема подкожной клетчатки (у детей в возрасте 1—4 лет) и средостения, пневмоторакс и др. Вероятность развития этих осложнений возрастает при выраженном затруднении дыхания, приводящем к повышению отрицательного давления в грудной клетке и усилению его присасывающего действия.

Эмфизема подкожной клетчатки развивается при повреждении фасциальных листков или значительном нарушении целостности клетчатки в об части яремной вырезки, а также при широком отверстии в трахее при чрезмерно узкой

трубке; этому способствуют значительное развитие и рыхлость подкожной клетчатки шеи, глубокое расположение трахеи, чрезвычайно тонкие фасциальные листки, сообщение претрахеальной клетчатки и межфасциальных пространств с передним средостением, относительно большие размеры переднего средостения и рыхлая клетчатка в нем, непосредственно переходящая в клетчатку надключичных областей. Подкожная эмфизема достигает максимального развития в течение первых 12 ч после операции, а затем постепенно, в течение 6-8 сут, полностью рассасывается.

Эмфизема средостения развивается преимущественно у детей до 2 лет и образуется вторично на фоне подкожной эмфиземы. Вследствие отрицательного давления в грудной полости во время вдоха воздух просасывается в переднее средостение, где он накапливается, давит на медиастинальную плевру и во время интенсивного кашля может вызвать ее разрыв. Особенно велика эта опасность при нижней трахеотомии. Умеренно выраженная эмфизема средостения существенного значения для исхода заболевания не имеет.

Пневмоторакс возникает в результате ранения верхушки плевры во время операции, а также при разрыве медиастинальной плевры при эмфиземе подкожной клетчатки и средостения. Травматическому пневмотораксу свойственно острое начало с бурным развитием тяжелых гемодинамических расстройств из-за смещения органов средостения и сдавления крупных сосудов, а также нарушения газообмена, что может обусловить быструю смерть ребенка. Если после трахеотомии состояние ребенка не улучшается, дыхание остается поверхностным, аритмичным, ослабленным при аускультации, следует исключить пневмоторакс или принять срочные меры к его устранению (плевральная пункция с отсасыванием воздуха, наложение подводного дренажа по Бюлау при напряженном пневмотораксе). **Во всех случаях после трахеотомии следует производить рентгенографию грудной клетки в прямой и боковой проекциях.**

Возможна остановка дыхания после вскрытия трахеи.

В числе осложнений остается ранение пищевода, перешейка щитовидной железы, а. и V. *Ибгео'Ибеа Ita, а. и V. анопута, акт УСПОЗШju%иИ*. В нижнем углу раны может прилежать /гаисмз *БгасВюсерпаИсих*, повреждение которого бывает смертельным. К ранению безымянной вены приводят грубые и неумелые попытки ввести трахеотомическую трубку вслепую; при этом создается ложный ход, трубка может проникнуть в средостение и вызвать смертельное кровотечение. Кровотечение тщательно останавливают до вскрытия трахеи, иначе затекание крови в трахею вызывает кашель, который в свою очередь усиливает кровотечение.

Аспирационная пневмония может развиваться в результате затекания крови в бронхи.

Асфиксия с остановкой дыхания и сердца развивается вследствие введения трубки под отслоенную дицугерийную пленку или оставленные в трахее нежизнеспособные лоскуты, а также под отделенную, но не разрезанную слизистую оболочку трахеи, а также закупорки канюли густой мокротой, инородным телом; в таких случаях необходимо срочно удалить канюлю, провести тщательный туалет просвета трахеи, острым крючком подтянуть и вскрыть неразрезанную слизистую оболочку и под визуальным контролем с помощью трахеорасширителя Труссо аккуратно ввести трахеотомическую канюлю.

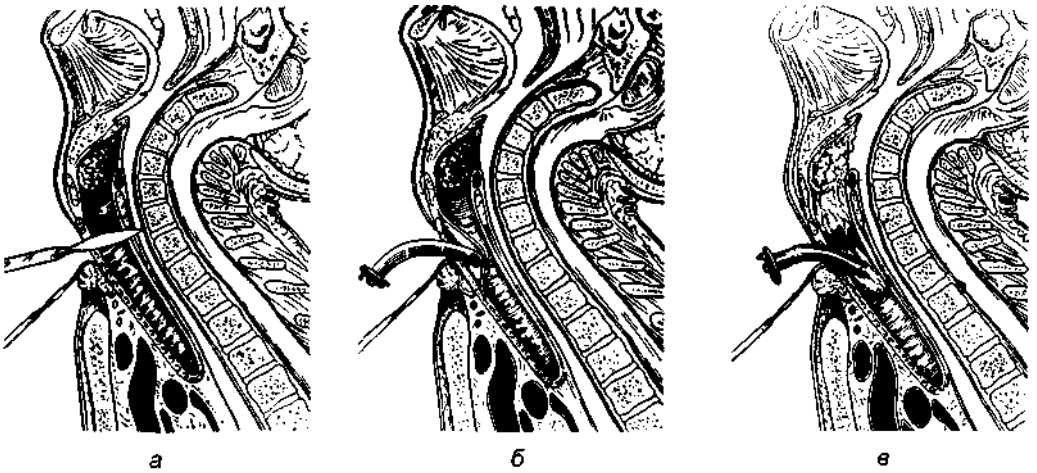


Рис. 5.9. Схема развития осложнений трахеотомии {Трутнев В.К., 1956}.

а - повреждение задней стенки трахеи с травмой пищевода и формированием трахеопищеводного свища; *б* - отслойка слизистой оболочки передней стенки трахеи с формированием ложного хода кзади от передней стенки трахеи; *в* - obturация просвета трахеотомической трубки дифтерийной пленкой.

Не исключено выпадение слишком короткой канюли (необходимо срочно заменить на соответствующую возрасту ребенка), а также смещение канюли.

К осложнениям относятся ранение задней стенки трахеи (при поспешном и глубоком разрезе) с образованием трахеопищеводного свища, а при отклонении от средней линии возможны ранения стенки пищевода (рис. 5.9), нисходящий гнойно-некротический трахеобронхит, пневмония, коллапс верхней доли легкого.

Редким осложнением является послеоперационная аэрофагия с резким острым расширением желудка или кишечника. По мере накопления воздуха в желудке состояние ребенка ухудшается, что требует немедленного удаления воздуха.

Профилактика этих осложнений заключается в тщательном гемостазе во время операции, своевременном отсасывании содержимого из трахеи, соблюдении правил асептики при уходе за операционной раной.

К **поздним осложнениям** после трахеотомии относятся затруднения при деканюляции, аррозивные кровотечения из крупных шейных сосудов. Непосредственной причиной аррозивных кровотечений, почти всегда смертельных, является некроз стенки сосуда в результате его вовлечения в воспалительный процесс или вследствие образования пролежней от давления канюлей при несоответствующем ее размеру или при неправильном положении в трахее. Наиболее часто аррозивное кровотечение возникает из безымянной артерии из-за давления нижнего конца канюли, упирающейся в переднюю стенку трахеи, особенно у детей с толстой и короткой шеей, и из подключичной артерии после некроза ее стенки от давления канюлей.

Произвести трахеотомию не всегда возможно, и врачи вынуждены прибегать к другим видам горлосечения. Это **коникотомия** (рассечение конической складки), **тиреоидотомия** (рассечение щитовидного хряща), **крикотомия** (рассечение дуги перстневидного хряща).

Трахеостомия отличается от трахеотомии тем, что для образования стойкого отверстия в трахее на длительный срок производят мобилизацию и сшивание краев слизистой оболочки, внутренней надхрящницы с кожей после иссечения краев рассеченных хрящей для устранения натяжения мягких тканей. Края хряща оказываются полностью закрытыми сшитыми тканями, при этом уменьшается опасность травмирования стенок при смене канюли, что важно для больных, находящихся на длительной искусственной вентиляции легких.

Развивая функциональный подход к трахеотомии, И.Б. Солдатов и Ю.В. Митин предложили модификацию операции, при которой вскрывают 4—5-е кольца трахеи без пересечения перешейка щитовидной железы, стенки трахеи подшивают к коже, используют комбинированную трахеоканюлю с наружной трубкой из синтетического материала и внутренней металлической. Пластмасса меньше раздражает ткани, а внутренняя металлическая трубка легко стерилизуется кипячением и не повреждается при очищении просвета. Данная методика позволяет предупредить развитие многих осложнений.

Можно провести трахеотомию с помощью низкочастотного ультразвукового скальпеля, дающего выраженный гемостатический эффект.

Важным моментом при трахеотомии является правильный выбор длины и диаметра трахеотомической трубки для предупреждения выраженных реактивных явлений и пролежней с последующим рубцеванием и формированием стойкого стеноза трахеи, препятствующего деканюляции.

После операции необходимы квалифицированное наблюдение, тщательный туалет трахеотомической трубки, отсасывание слизи и мокроты из трахеи, для предупреждения образования корок — увлажнение воздуха, закапывание в трахеостому ферментов, раствора антибиотика, проведение ингаляционной терапии, систематическая смена стерильных марлевых салфеток.

После ликвидации стенозирующего процесса и восстановления проходности дыхательных путей проводят деканюляцию (удаление канюли). Ранняя деканюляция (на 4—5-й день) положительно влияет на ликвидацию патологических процессов в трахее, бронхах и легких.

Затруднения при деканюляции обуславливают хондроперихондрит хрящей трахеи и перстневидного хряща, рубцовое сужение подголосовой полости и начальной части трахеи, грануляции в области трахеостомы и на уровне нижнего конца канюли, западение верхнего края трахеостомы, вагиообразное выпячивание над канюлей дорсальной стенки трахеи, а также изгибы ее передней стенки от давления трахеотомической канюли, формирование хронических ларинготрахеальных стенозов, особенно после коникотомии, крикотомии и верхней трахеотомии. Инфицирование пролежней и трофические нарушения от давления трубки на перстневидный и щитовидный хрящи приводят к развитию хондроперихондрита и рубцовой деформации со стойким стенозом подголосовой полости.

Травма и инфицирование хрящей трахеи при неверном выборе размеров канюли, ее неправильном положении в просвете трахеи, травматичном введении во время операции и при смене вызывают язвенные поражения, хондромалицию и стеноз трахеи с избыточным ростом кровоточащих грануляций, которые в дальнейшем замещаются рубцовой тканью.

Правильное определение показаний к трахеотомии, ее щадящая техника, тщательный подбор трахеотомической трубки и своевременная деканюляция составляют профилактику тяжелых осложнений.

С 1966 г. в клиническую практику внедрена *продленная эндотрахеальная интубация* — более щадящий способ устранения респираторной недостаточности любой этиологии. Она является методом выбора при кратковременных стенозах (от нескольких часов до 2—3 дней) и при необходимости срочного подключения аппарата искусственной вентиляции легких. Преимущества состоят в быстроте выполнения и сохранении целостности тканей наряду с быстрым некровавым восстановлением адекватного дыхания, исключении осложнений трахеотомии. Продленная эндотрахеальная интубация позволяет избегать наложения трахеостомы в 50-60% случаев стеноза гортани.

Показания к интубации: дыхательная недостаточность, воспалительные заболевания и травматические повреждения гортани и трахеи, экстремальные состояния, различные виды патологического дыхания при интактных гортани и трахее, необходимость реанимационных мероприятий и подключения аппарата искусственной вентиляции легких; гипоксические осложнения при наркозе (постнаркозное апноэ), шок, кома, судорожный синдром, агония, токсическая и гипоксическая энцефалопатия, отек мозга, нарушение мозгового кровообращения и др.

Интубация противопоказана при инородных телах дыхательных путей, термических ожогах, опухолях гортани, гнойно-фибринозной, гнойно-некротической и геморрагической формах вирусного ларинготрахеита, при которых возникает окклюзия на всем протяжении трахеобронхиального дерева. Для продленной интубации используют специальные термопластические трубки, которые при температуре тела становятся мягкими и, длительно находясь в просвете гортани, не вызывают пролежня ее тканей.

Можно выполнять интубацию через полость рта (оротрахеальная) и полость носа (назотрахеальная). Наиболее часто используют назотрахеальную интубацию. Ребенка кормят естественным путем. Ежедневная смена трубки позволяет восстановить местное кровообращение в тканях гортани, а значит, предотвратить образование пролежней, грануляций и рубцов в области гортанотрахеального перехода. Такую интубацию можно производить в течение нескольких суток без серьезных осложнений.

Максимально допустимый срок безопасного пребывания интубационной трубки в гортани и трахее у детей младшего возраста — 3—4 сут, у детей старшего возраста — 7-10 сут. Более длительное пребывание интубационной трубки чревато развитием стойкого стеноза гортани. **При неэффективности продленной интубации производят трахеотомию.**

Интубацию осуществляют под визуальным контролем при прямой ларингоскопии после хорошей оксигенации. Необходимы квалифицированное и аккуратное выполнение интубации, тщательный подбор размера интубационной трубки и правильный уход за интубированным больным. При соблюдении этих условий продленная интубация не вызывает осложнений.

К недостаткам интубации относятся частая закупорка трубки слизью или пленками, возможность образования пролежней из-за нарушения тро-

фики ткани при несоответствующем диаметре трубки, возможность развития аспирационной пневмонии при смещении трубки.

Нарушение кровообращения в слизистой оболочке гортани (при длительном пребывании, а также при повреждении стенок дыхательных путей эндотрахеальной трубкой), наряду с активизацией гнойной микрофлоры и аутоинфекции усугубляет местный воспалительный процесс с развитием хондроперихондрита, репаративных грануляций, интубационной гранулемы, рубцовой деформации и атрезии гортани, анкилоза перстнечерпаловидного сустава.

Основные *причины* осложнений продленной эндотрахеальной интубации: недостаточная квалификация врача, грубые манипуляции во время первичной и повторной интубации, несоответствие эндотрахеальных трубок ширине голосовой щели, увеличение сроков интубации, недостаточная мышечная релаксация в момент интубации, попытки интубации без анестезии «вслепую» или при закрытой голосовой щели, инфекция, индивидуальные анатомические особенности (короткая шея, выраженность гортанотрахеального изгиба).

Экстубация производится после улучшения общего состояния, восстановления свободного спонтанного дыхания при удовлетворительном уровне газов крови. *При несостоятельности спонтанного дыхания через верхние дыхательные пути производят трахеотомию.*

Трахеотомия значительно чаще интубации вызывает тяжелые осложнения. Однако она имеет некоторые преимущества перед интубацией: фиксация трубки надежнее, наблюдение и уход в послеоперационном периоде проще, закупорка трубки наступает реже и легко устраняется, значительно облегчена транспортировка больного.

ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ

Этиология. Гортань может быть инфицирована нисходящим путем при ринофарингитах, ангинах, вдыхании загрязненного воздуха и восходящим путем при бронхитах, бронхопневмонии, туберкулезе.

ОСТРЫЙ ЛАРИНГИТ

Острый ларингит — острое воспаление гортани обычно вторичного происхождения и сочетается с заболеваниями носоглотки или нижних дыхательных путей (восходящее и нисходящее инфицирование).

Распространенность. Острый ларингит чаще наблюдается у детей старшего возраста.

Этиология. Развитию заболевания способствуют вдыхание холодного воздуха через рот, питье холодной воды при перегревании тела, перенапряжение голосового аппарата, вирусная или бактериальная инфекция,

Возможно, имеют значение механические, термические, химические раздражители.

Острый ларингит может быть проявлением острых инфекционных заболеваний (грипп, корь, скарлатина и пр.). Предрасполагают к острому ларингиту хронический ринофарингит, гнойный синусит, ротовое дыхание.

К эндогенным факторам относятся нарушения обмена веществ с повышенной чувствительностью слизистой оболочки гортани даже к слабым раздражителям, повышенное потоотделение при вегетоневрозах.

Классификация. Различают разлитой (диффузный) и ограниченный острый ларингит.

Клиническая характеристика. Заболевание обычно начинается постепенно, без повышения температуры тела или с субфебрильной температурой и при общем удовлетворительном состоянии, но может начинаться и внезапно.

Острый ларингит сопровождается резко выраженной гиперестезией гортани. Больные жалуются на ощущение сухости, жжения, першения, саднения в горле, сухой мучительный судорожный кашель. Иногда появляется болезненность при глотании. Голос становится грубым, наблюдается охриплость или афония, утомляемость голоса. Сухой кашель сменяется влажным, со значительным отделением сначала слизистой, а затем слизисто-гнойной мокроты.

Патогистологически выявляются гиперемия, мелкоочечная инфильтрация, серозное пропитывание слизистой оболочки, подслизистой ткани и мышц гортани. Увеличенное проникновение лейкоцитов через межэпителиальные щели и исчезновение *membrana limitans* наряду с усиленным функционированием слизистых желез сопровождаются разрывами, десквамацией и частичным отторжением цилиндрического эпителия.

Диагностика. Дифференциальная диагностика. При *диффузной форме* заболевания при ларингоскопии определяют рассеянную гиперемию и набухлость слизистой оболочки гортани.

При *ограниченной форме* эти изменения наблюдаются на голосовых складках, в межчерпаловидном или подголосовом пространстве. На фоне гиперемированной слизистой оболочки видны расширенные поверхностные кровеносные сосуды. Голосовые складки розовые, отечные, в просвете гортани вязкий секрет в виде слизисто-гнойных тяжей (рис. 5.10, см. цветную вклейку). При фонации смыкание голосовых складок неполное из-за миозита голосовых мышц. Голосовая щель имеет форму овала.

При *геморрагической форме* ларингита в слизистой оболочке выявляются кровоизлияния, при *фибринозной* — налеты фибрина. При отторжении эпителия образуются эрозии. Отек выражен незначительно и затрудненного дыхания, как правило, не наблюдается.

Лечение. Постельный режим, максимальный голосовой покой, нераздражающая пища (ограничение острых и горячих блюд), щелочные минеральные воды (боржом, эссентуки №4), обильное теплое питье (молоко пополам с боржомом или со сливочным маслом).

Отвлекающая терапия (горчичники на шею, грудную клетку, к икроножным мышцам, сухая горчица в носки у детей младшего возраста, согревающий компресс на шею),

Физиотерапия: УВЧ-терапия, паровые или аэрозольные ингаляции 2—3% раствора соды, хлорэтона, сосудосуживающих средств, у детей старше 5 лет — 0,5% раствора ментола, ингаляции фитонцидов (лук, чеснок, хвоя), готовые формы аэрозолей (каметон, ингакамф, ингалипт, камфомен).

Препараты, успокаивающие кашель, и отхаркивающие средства. У детей старшего возраста делают вливания в гортань (инсталляции) 1—1,5 мл 0,25-0,5% раствора ментола в персиковом или оливковом масле.

При ларингитах инфекционного происхождения в лечебный комплекс включают антибиотики и сульфаниламидные препараты. При затяжном течении заболевания назначают малые дозы Йода в виде микстуры или внутримышечно по 0,3-1,0 мл 2—3% раствора йодида натрия 3-4 раза в день либо внутривенно 10% раствор по 5—10 мл на одно вливание.

Прогноз благоприятный. Продолжительность острого ларингита обычно колеблется от 5 до 10 дней. Состояние довольно быстро улучшается, гиперемия и отек исчезают, но долго держится парез мышц. При неблагоприятных условиях, например при нарушении голосового режима, острый ларингит может перейти в затянувшуюся подострую, а иногда в хроническую форму.

ОСТРЫЙ ПОДСКЛАДОЧНЫЙ ЛАРИНГИТ

Острый подскладочный ларингит — воспалительный процесс со специфической клинической картиной, локализацией в области подголосовой полости с субхордальным припуханием слизистой оболочки, затруднением дыхания и одышкой. Заболевание впервые описано К.И. Раухфусом.

Распространенность. Встречается у детей преимущественно от 2 до 5 лет. Рецидивы заболевания возможны до 10 лет.

Этиология и патогенез. Основной причиной острого подскладочного ларингита являются респираторные заболевания.

Предрасполагают к заболеванию диатезы, повышенная возбудимость нервной системы (легко возникают спазмы в ответ на всякий раздражитель), лабильность сосудистых рефлексов и склонность к аллергическим реакциям, гипертрофия лимфоидной ткани у детей с лимфатической конституцией, частые ринофарингиты, рахит, искусственное вскармливание.

Клиническая характеристика. Своеобразие клинической картины заболевания обусловлено узостью просвета гортани и рыхлостью подслизистого слоя в подголосовой пространстве в первые годы жизни.

У больного острым ринофарингитом ночью внезапно появляются приступы удушья. Ребенок крайне беспокоен. Наблюдаются тяжелая инспираторная одышка, свистящее шумное дыхание, лающий кашель, иногда с рвотой и выделением обильной вязкой мокроты.

Развитие приступа ночью объясняется увеличением отека слизистой оболочки подголосовой полости вследствие веностаза в горизонтальном положении на фоне ваготонии. Присоединяющийся ларингоспазм усугубляет затруднение дыхания. Голос при этом не изменен. Приступ удушья длится от нескольких минут до получаса и постепенно прекращается, после чего наступает глубокий сон. Возможны рецидивы крупа в течение нескольких дней. Иногда на следующий день отмечается небольшая охриплость.

При ларингоскопии выявляется отечность слизистой оболочки подголосовой полости в виде гиперемированных валиков под свободным краем голосовых складок (рис. 5.11, см. цветную вклейку).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Приступообразность, внезапность появления лающего кашля и быстрота разрешения стеноза при сохранении голоса отличают подскладочный ларингит от *дифтерии гортани*, при которой бывают постепенное развитие стеноза и дисфония; принимают во внимание эпидемиологические данные и результат бактериологического исследования (выявление коринебактерии дифтерии), а также характерные изменения в зеве с реакцией шейных лимфатических узлов.

Об отсутствии *инородного тела* свидетельствует возникновение приступа шья ночью, так как инородное тело не может быть аспирировано во время сна.

При *заглочном абсцессе* постепенно усиливаются носовой оттенок затруднение при глотании, ограниченное выпячивание заднебоковой стенки глотки.

Лечение. Подскладочный ларингит проходит бесследно в результате лечения, направленного на ликвидацию отечно-воспалительного процесса и восстановление дыхания.

Помещение, где находится ребенок, часто проветривают, в условиях стационара проводится кислородотерапия. Для увлажнения воздуха в комнате развешивают мокрые простыни, кипятят воду с камфорой или листьями эвкалипта.

Проводят дегидратационную, гипосенсибилизирующую, седативную и рефлекторную (отвлекающую) терапию (горчичники, горчичные обертывания, ножные горчичные или горячие ванны). Применяют ингаляционную терапию (ингаляции аэрозолей противоотечного действия, щелочных растворов, гидрокортизона). При быстро нарастающей асфиксии глюкокортикоиды вводят внутривенно.

Спазм гортани прерывают, вызывая рвотный рефлекс прикосновением шпателя к корню языка, задней стенке глотки или чиханье путем щекотания в носу. В последующие дни для предупреждения повторения приступов продолжают гипосенсибилизирующую терапию, рекомендуется следить за воздушным режимом в помещении, будить ребенка несколько раз ночью, чтобы дать ему теплое щелочное питье.

Лечение необходимо проводить в условиях стационара, так как при нарастании затруднения дыхания через гортань может потребоваться продление интубации, а при отсутствии эффекта — трахеотомия.

Острый подскладочный ларингит, сопутствующий стенозирующим ларинготрахеобронхитам, протекает значительно тяжелее, в связи с чем ребенка срочно госпитализируют в боксированное отделение независимо от выраженности острого стеноза гортани.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный. Заболевание заканчивается выздоровлением. У детей, имеющих склонность к рецидивам приступов, при соответствующем наблюдении и лечении удается добиться полного выздоровления.

ФЛЕГМОНОЗНЫЙ ЛАРИНГИТ

Флегмонозный ларингит — редкое тяжелое заболевание, возникающее преимущественно у детей старшего возраста.

Этиология и патогенез. Важную роль играют наружные травмы гортани и повреждение ее слизистой оболочки (инородные тела, химические и термические ожоги, хирургическая травма при эндоларингеальных вмешательствах).

Флегмонозный ларингит может развиваться вторично как осложнение абсцесса корня языка, гортанной ангины, паратонзиллита, рожи, брюшного тифа, кори, скарлатины, дифтерии гортани, инфекционных гранулем и злокачественных опухолей, при сепсисе и болезнях системы крови.

Специфического возбудителя острого флегмонозного ларингита нет. Возбудителями могут быть стрептококки, стафилококки, пневмококки, в отдельных случаях симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты полости рта.

Классификация. В зависимости от места расположения флегмонозные ларингиты делятся на **внутригортанные** и **внегортанные** по распространности они могут быть **ограниченными** и **диффузными** (опасны), локализоваться в вестибулярном или подголосовом отделе гортани (от отечного ларингита отличаются гнойным экссудатом).

Клиническая характеристика. Заболевание начинается остро внезапным и резким повышением температуры тела, ознобом. Протекает тяжело, с формированием абсцесса в течение 3—7 дней. В тяжелых случаях может наступить летальный исход.

Симптомы зависят от формы заболевания и локализации флегмоны. Больные жалуются на общую слабость, недомогание, боль в горле. Особенно сильная боль и дисфагия отмечаются при локализации абсцесса на надгортаннике, черпалонадгортанных складках, в области черпаловидных хрящей. Голос хриплый. При подскладочном флегмонозном ларингите дыхание крайне затруднено. При ларингоскопии обнаруживают ограниченную или разлитую гиперемию и инфильтрацию пораженных частей гортани (рис. 5.12, см. цветную вклейку). Абсцесс определяется по возвышению с небольшим участком желтого цвета.

Внутригортанные и диффузные формы флегмонозного ларингита более опасны и сопровождаются выраженной интоксикацией и стенотическими нарушениями.

Лечение. Прежде всего необходимо восстановить дыхание. На фоне применения антибиотиков широкого спектра действия проводят противоотечную терапию: антигистаминные и мочегонные препараты, кортикостероиды.

С самого начала заболевания назначают покой, глотание кусочков льда, горчичники на шею и спину. В период абсцедирования назначают тепловые процедуры: согревающий компресс, припарки, грелки, паровые ингаляции.

Раннее вскрытие сформировавшегося абсцесса производят специальным гортанным ножом Тобольда, острие которого защищено футляром. Секвестры удаляют также эндоларингеально.

В редких случаях показано наружное вскрытие абсцесса послойным разрезом по боковой стенке гортани. В случае прогрессирующего нарастания стеноза показана срочная трахеотомия.

Прогноз. При диффузной форме в связи с возможностью развития асфиксии, сепсиса, медиастинита прогноз весьма серьезен. При распространении на шею или в средостение эти гнойники вскрывают или выполняют шейную медиастинотомию. Процесс заканчивается формированием рубцового стеноза.

РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГОРТАНИ

Этиология. Возбудитель — *Streptococcus erysipe/atís*. Заболевание развивается вторично при распространении процесса из ротоглотки или с кожных покровов через трахеостому.

Клиническая характеристика. Выделяют 3 стадии заболевания: I — отек; II — мелкоклеточная инфильтрация; III — флегмонозное воспаление. Заболевание протекает остро, с лихорадкой, ознобами, резкой болью при глотании и одышкой. Пораженные участки желто-красного цвета, резко отделяются от непораженной слизистой оболочки демаркационной линией.

Лечение. Проводят антибактериальную, гипосенсибилизирующую терапию.

Прогноз. Возможно распространение воспалительного процесса на подслизистый и межмышечный слой с развитием флегмонозного ларингита.

ОСТРЫЙ ХОНДРОПЕРИХОНДРИТ ГОРТАНИ

Этиология. В этиологии хондроперихондрита гортани основную роль играет травма (бытовая, хирургическая, ожоговая), реже — инфекционные заболевания (грипп, корь, дифтерия, тиф, рожа).

Он может быть осложнением воспалительного процесса в гортани, при котором в результате воспаления надхрящницы возникают трофические изменения в хрящах.

В результате мелкоочечной инфильтрации надхрящницы нарушается кровоснабжение хряща с последующим его некрозом. Разрушение хряща ускоряется при образовании надхрящничного абсцесса. Гной отслаивает надхрящницу, усиливая нарушение питания хряща. Хрящ рассасывается или некротизируется с образованием стойких свищей, секвестров, грануляций.

Классификация. Различают хондроперихондриты гортани *наружные* и *внутренние, ограниченные* и *разлитые* (диффузные).

Клиническая характеристика. Наиболее часто у детей поражаются перстневидный хрящ, затем черпаловидные, надгортанник, реже всего щитовидный хрящ.

Наружная форма. Поражается преимущественно наружная часть хрящей, что проявляется сглаживанием контуров гортани, некоторым увеличением объема шеи. Локально выявляют припухлость, гиперемию и резкую болезненность при пальпации, образование свищей при нагноении, реакцию регионарных лимфатических узлов. При наружном хондроперихондрите перстневидного хряща отмечается боль при глотании. Положение головы вынужденное, с наклоном вперед и в сторону пораженного хряща. Рентгенологически определяются утолщение тени мягких тканей, изменение рисунка окостенения хрящей.

Внутренний хондроперихондрит гортани. Протекает тяжело. На фоне лихорадки и общетоксических явлений нарастает затруднение дыхания, отмечают охриплость или афония, навязчивый кашель, резкая боль при глотании и фонации, иррадирующая в уши. Заболевание сопровождается инфильтрацией грушевидных синусов, черпалонадгортанных и желудочковых складок, стенок нижней части глотки.

Хондроперихондрит надгортанника (эпиглоттит). Голова ребенка запрокинута, рот широко открыт. Выраженная инспираторная одышка, шумное дыхание, охриплость, резкая боль при глотании. В результате быстро нарастающих воспалительных явлений объем надгортанника значительно увеличивается, он закрывает вход в гортань. При надавливании на язык удается рассмотреть отечный, гиперемизированный и инфильтрированный надгортанник.

Поражение черпаловидных хрящей. Отмечают отек хрящей, гиперемию и неподвижность голосовых складок. Может быть свиш с гнойным отделяемым.

Хондроперихондрит перстневидного хряща проявляется обширной инфильтрацией подслизистой клетчатки подголосовой полости, резким сужением голосовой щели. При быстро и тяжело протекающем хондроперихондрите с вовлечением перстневидного хряща может наступить смерть от асфиксии.

Лечение. Необходимо прежде всего ликвидировать этиологический фактор. Используют антибиотики широкого спектра действия в комбинации с сульфаниламидными препаратами, глюкокортикоиды, противоотечные средства. Производят эндоларингеальное вскрытие абсцессов и удаляют секвестры, грануляции.

При наружном хондроперихондрите гортани производят частичную резекцию пораженного хряща, вскрытие абсцессов гортани или смежных с ней органов.

При угрожающем стенозе проводят назотрахеальную интубацию и трахеотомию при отсутствии эффекта в течение 4—5 сут.

При дисфагии показан прием перед едой анестезина, алмагеля, новокаина.

Если хондроперихондрит гортани развился после верхней трахеотомии, необходима корригирующая трахеотомия для обеспечения покоя и уменьшения травмирования подголосовой полости трахеотомической трубкой.

Осложнения. Острый хондроперихондрит гортани может осложниться аспирационной пневмонией, септикопиемией, медиастинитом.

Прогноз сравнительно благоприятный. В результате деформации скелета гортани возможно развитие хронического стенозирующего процесса.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ОТЕК ГОРТАНИ

Этиология и патогенез. Развивается вследствие воздействия на организм аллергенов (бытовых, пищевых, медикаментозных). По локализации аллергического отека можно определить путь воздействия аллергена. При ингаляционном воздействии аллергена отек возникает в области свободного края и гортанной поверхности надгортанника, у детей раннего возраста — в подголосовой полости. При воздействии пищевых аллергенов наблюдается преимущественная реакция в области черпаловидных хрящей. Возможно проникновение аллергенов через кожу, слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта.

При аллергических отеках гортани их причиной служит преимущественно моноаллергия. Аллергический отек развивается в результате нарушения капиллярной проницаемости, обусловленного реакцией антиген — антитело.

Морфологически отек гортани характеризуется экссудацией в глубоких слоях слизистой оболочки и соединительной ткани. Общая реакция организма отсутствует.

Клиническая характеристика. Острое, иногда молниеносное развитие стеноза разной выраженности на фоне кажущегося благополучия, возможно расстройство голоса. При ларингоскопии определяют стекловидный отек различных элементов гортани, слизистая оболочка гортани бледная. Пораженные участки имеют вид прозрачных возвышений бледно-розового цвета, наполненных транссудатом, локализуются на язычной поверхности надгортанника, черпалонадгортанных складках, черпаловидных хрящах (рис. 5.13, см. цветную вклейку). При резкой аллергической реакции отек может значительно распространиться и обусловить резкое сужение гортани.

Диагностика. Собирают целенаправленный аллергологический анамнез. Оценивают клиническое течение. Отмечают отсутствие гиперемии слизистой оболочки гортани.

Выявляют аллергические высыпания на коже или клинические проявления других аллергических заболеваний (бронхиальная астма, астматический бронхит, крапивница, экссудативный диатез, стекловидный отек мягкого неба, надгортанника).

Лечение. При оказании неотложной помощи прежде всего надо устранить действие аллергена.

Мероприятия по снятию аллергического отека и восстановлению дыхания: внутривенное введение глюкокортикоидов (внутренняя «трахеотомия»), гипертонического раствора глюкозы, плазмы, уротропина; внутримышечное введение сульфата магния, атропина; мочегонные средства; неспецифическая гипосенсибилизация, внутринесовая новокаиновая блокада.

В случае нарастания отека прибегают к назотрахеальной интубации или трахеотомии.

В плане дальнейшего ведения больного необходимо установить аллерген и провести активную специфическую гипосенсибилизацию на фоне общей неспецифической гипосенсибилизирующей терапии.

Афтозный стоматит. Нередко сопровождается острым стенозом гортани. Часто при этом подозревают дифтерию, так как заболевание развивается медленно, отмечается афония на фоне нарастания симптомов интоксикации.

Дифференциальная диагностика основывается на изменениях в полости рта: афтозно-язвенном распространенном процессе, саливации, отказе от еды, боли при глотании. Афтозный стоматит встречается у ослабленных, с детей 1-го года жизни иммунодефицитном, а дифтерийный круп наблюдается у детей более старшего возраста.

Выраженная в разной степени обструкция дыхания у детей может быть обусловлена механическим сдавлением гортани и глотки при **заглотоочном и парафарингеальном абсцессах**, при обширных гематомах дна полости рта и гортаноглотки. При этом осиплости голоса не наблюдается, но он становится гнусавым, сдавленным; кашля нет. Абсцессы сопровождаются выраженным болевым синдромом, затруднением глотания, саливацией, регионарным шейным лимфаденитом. Визуально и пальпаторно выявляется выбухание в области задней или боковой стенок глотки или кровоизлияния в области корня языка и гортаноглотки.

РАССТРОЙСТВА ИННЕРВАЦИИ ГОРТАНИ

ЛАРИНГОСПАЗМ

Ларингоспазм — судорога мышц гортани.

Этиология и патогенез. Встречается преимущественно у детей от 3 мес до 2 лет при судорожном синдроме, обусловленном перинатальной патологией, на фоне гипокальциемии при спазмофилии, гиповитаминозе *О*, рахите, а также у детей старшего возраста при истероидных состояниях.

Развитие ларингоспазма возможно при раздражении или смазывании гортани, проведении эндотрахеального наркоза, при попадании в гортань инородных тел, вдыхании сильно раздражающих газов. Ларингоспазм может быть проявлением тетании, столбняка, полиомиелита.

Клиническая характеристика. *Приступ ларингоспазма кратковременный*, сопровождается шумным инспираторным стридором и временной остановкой дыхания.

Возникает внезапно как реакция на необычные раздражители. Нередко ему предшествуют приступ кашля, испуг, плач, крик, манипуляции в области гортано-глотки, раздражение рефлексогенных зон гортани при поверхностном наркозе.

После шумного, неровного длительного вдоха дыхание становится поверхностным и прерывистым, а затем на некоторое время прекращается.

Голова ребенка запрокинута, глаза широко раскрыты, мышцы шеи напряжены, кожные покровы бледные или цианотичные. Иногда появляются пена изо рта, судороги конечностей и мышц лица.

Через 10 с — 1 мин после длительного хриплого вдоха следует стонущий выдох и постепенно восстанавливается нормальное дыхание.

Ларингоспазм может быть более продолжительным, так как детям свойственна повышенная рефлекторная возбудимость, особенно это касается мышц-аддукторов, замыкающих голосовую щель. Ларингоспазм может повторяться несколько раз в день в течение нескольких месяцев с краткими ремиссиями, обычно прекращается летом и возобновляется зимой.

У детей старшего возраста спазмы голосовых складок имеют четко выраженный перемежающийся характер, наблюдаются в состоянии бодрствования; они прямо зависят от состояния нервной системы, чаще возникают при истероипохондрическом синдроме или нарушении функции блуждающего нерва. При нервно-психическом благополучии они почти никогда не появляются.

При прямой ларингоскопии выявляют следующую картину. В момент приступа черпалонадгортанные складки сведены к средней линии, голо-совая щель плотно сомкнута, черпаловидные хрящи сближены и вывернуты. Слизистая оболочка не изменена. Полость гортани возможно осмотреть только после ослабления спазма.

Лечение. В момент приступа стараются успокоить больного. Для снятия спазма применяя раздражение кожи шлепком, шипком, уколом, обрызгивание лица холодной водой, потягивание за язык, щекотание в носу ватным тампоном, вдыхание нашатырного спирта.

При длительном спазме орошают голосовые складки лидокаином и закапывают в нос 0,1% раствор адреналина, внутривенно вводят 0,5% раствор новокаина.

К трахеотомии прибегают в исключительных случаях. После приступа назначают успокаивающие средства, при необходимости проводят психотропное лечение. Применяют препараты кальция, витамин *О*, ультрафиолетовое облучение.

Прогноз обычно благоприятный, но возможна смерть в результате асфиксии во время приступа, главным образом у ослабленных детей.

ПАРЕЗЫ И ПАРАЛИЧИ ГОРТАННЫХ МЫШЦ

Этиология и патогенез. Паралич гортани может развиваться в послеоперационном периоде от сдавления ветвей гортанных нервов раневым отделяемым и отечными тканями, а в последующем вследствие вовлечения нервов в рубцовый процесс.

Паралич верхнегортанного нерва и обусловленный им паралич перстнечищевидной мышцы наблюдаются при дифтерии и ранениях шеи. Токсическое поражение верхнегортанного нерва после дизентерии сопровождается расстройством чувствительности, явлениями дисфагии и потерей защитного рефлекса.

Инфекционные невриты с парезом гортани иногда наблюдаются после гриппа.

Классификация. *Миопатические парезы и параличи* возникают при воспалительных изменениях во внутренних мышцах гортани при острых ларингитах, некоторых инфекционных заболеваниях (дифтерия, грипп, тиф, туберкулез), вследствие кровоизлияния в мышцы при перенапряжении голоса, особенно в период мутации. Поражаются преимущественно констрикторы гортани.

Неврогенные параличи бывают периферического и центрального происхождения (подразделяются на органические и функциональные). *Центральные параличи* часто сочетаются с параличом мягкого неба.

Органические бульбарные параличи (одно- или двусторонние) с поражением ядер блуждающего нерва и его проводящих путей в стволе мозга наблюдаются при кровоизлияниях, сирингомиелии, сирингобульбии, полиомиелите, отравлениях.

Нарушение глотания на фоне пареза голосовых складок приводит к окклюзии дыхательных путей слизью, мокротой и слюной.

Функциональные расстройства иннервации наблюдаются при истерии, неврастении и функциональных неврозах, характеризуются внезапной потерей голоса и несмыканием голосовых складок при фонации.

Периферические параличи гортани в основном обусловлены поражением возвратного или нижегортанного нерва, преимущественно при оперативных вмешательствах на щитовидной железе.

Клиническая характеристика. Возникая остро, парезы и параличи гортани в большинстве случаев приводят к хронической дыхательной недостаточности, в ряде случаев необратимой.

Клинические проявления различны в зависимости от повреждения констрикторов или дилататоров либо обеих мышечных групп. В случае паралича констрикторов одна или обе голосовые складки находятся в положении максимального отведения и при фонации не сближаются, что сопровождается афонией, дисфагией в виде поперхивания во время приема жидкой пищи в связи с атонией надгортанника и выпадением функции голосовых складок.

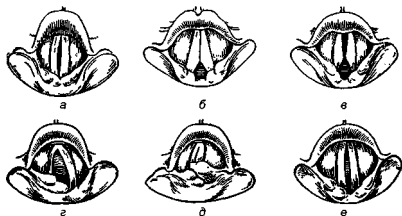


Рис. 5.14. Параличи гортанных мышц.

а - двусторонний паралич голосовой мышцы; б - паралич поперечной мышцы; в - комбинированный паралич голосовой и поперечной мышц; г - правосторонний паралич возвратного нерва (правая голосовая складка атрофирована); д - то же при фонации; е - двусторонний паралич задней мышцы (состояние при дыхании).

При двустороннем параличе голосовой мышцы при фонации голосовая щель имеет форму овала.

При параличе **поперечной черпаловидной мышцы** в области голосовых отростков черпаловидных хрящей образуется щель треугольной формы, а при комбинированном параличе внутренней и поперечной мышц голосовая щель приобретает вид замочной скважины. При параличе боковых перстнечерпаловидных мышц голосовая щель имеет вид неправильного ромба.

Миопатический паралич задней перстнечерпаловидной мышцы встречается редко и обычно служит проявлением поражения возвратного гортанного нерва (рис. 5.14).

При параличе или парезе **расширителей гортани** нарушается дыхание при сохранении фонаторной функции. При ларингоскопии выявляется парамедианная позиция голосовых складок с просветом голосовой щели 1–2 мм.

При параличе констрикторов голосовые складки находятся в положении максимального отведения и при фонации не сближаются, что проявляется афонией и дисфагией.

При перерезке ствола возвратного нерва развивается паралитический срединный стеноз с поражением констрикторов и дилататоров, проявляющийся нарушением дыхания и фонации из-за срединной фиксации голосовых складок. **При быстром нарастании стеноза при двустороннем параличе возвратного нерва необходимо произвести трахеотомию.**

Диагностика. Парез или паралич гортани диагностируется при ларингоскопии.

Лечение. Прежде всего устраняют причину заболевания, назначают голосовой покой; проводят рефлекторную, ингаляционную терапию, тонизируют мышцы гортани фарадизацией, вибрационным массажем, иглорефлексотерапией. Назначают нейротрофические средства, витамины, антихолинэстеразные препараты в сочетании с голосовыми и дыхательными упражнениями.

При токсических невритах проводят специфическое лечение.

При быстро нарастающем двустороннем параличе возвратного нерва необходима трахеотомия; при соответствующих показаниях проводится искусственная вентиляция легких.

Лечение функциональных расстройств голосового аппарата состоит прежде всего в устранении причин, вызывающих нарушение нервной деятельности. Голос может внезапно вернуться после устранения отрицательных психогенных факторов.

ТРАВМЫ ГОРТАНИ

Распространенность. Травмы гортани составляют 1% всех ЛОР-заболеваний и 10% заболеваний гортани и трахеи. Бытовые механические травмы наблюдаются чаще у детей старшего возраста, у маленьких детей гортань реже поражается в связи с гибкостью и эластичностью гортанных хрящей.

Этиология и патогенез. Тупая наружная травма гортани возникает в результате удара тупым предметом при падении, игре, драке и сопровождается образованием обширных кровоизлияний в подкожную клетчатку, мышцы и слизистую оболочку гортани. Нередко нарушается анатомический остов гортани со смещением отдельных хрящей или их отломков.

Нарушение дыхания при травмах гортани усугубляется развитием реактивного отека, кровотечением в нижние дыхательные пути, сопутствующим развитием эмфиземы подкожной клетчатки и средостения, пневмотораксом.

Травма гортани может возникнуть в результате ожогов.

Химические ожоги наиболее часто возникают в результате воздействия каустической соды, уксусной эссенции, искусственного льда, керосина, нашатырного спирта, крепких кислот (серной, хлористоводородной, или соляной, азотной), перманганата калия, канцелярского клея.

Термические ожоги (преимущественно бытовые) возникают в результате воздействия кипятка, пара, раскаленного воздуха и пламени во время пожара. Чаще наблюдаются сочетанные ожоги гортани, глотки и пищевода.

Лучевые ожоги возникают при радиационном воздействии в зоне экологической катастрофы или при лучевой терапии.

Кислоты коагулируют белки и образуют струп из мягких тканей. Щелочи расслаивают ткани, разрушая белки, изменяют коллоидное состояние протоплазмы, образуют щелочные альбуминаты. Лучевая энергия вызывает некробиотические и дистрофические процессы в органах и тканях.

Ожоги оказывают местное токсическое, резорбтивное и рефлекторное действие.

Классификация. *Наружные* (внешние) ларинготрахеальные повреждения подразделяются на дорожные, бытовые, спортивные и криминальные, по характеру повреждения — на ушибы, сдавления, ранения. При наружных травмах чаще повреждается щитовидный хрящ, реже всего черпаловидные хрящи.

Внутренние повреждения: ожоги (41%), аспирация инородных тел (54%), хирургическое повреждение при эндоларингеальных вмешательствах (5%), при проглатывании насекомых (пчела, оса) и других обстоятельствах. При внутренних травмах чаще повреждается перстневидный хрящ.

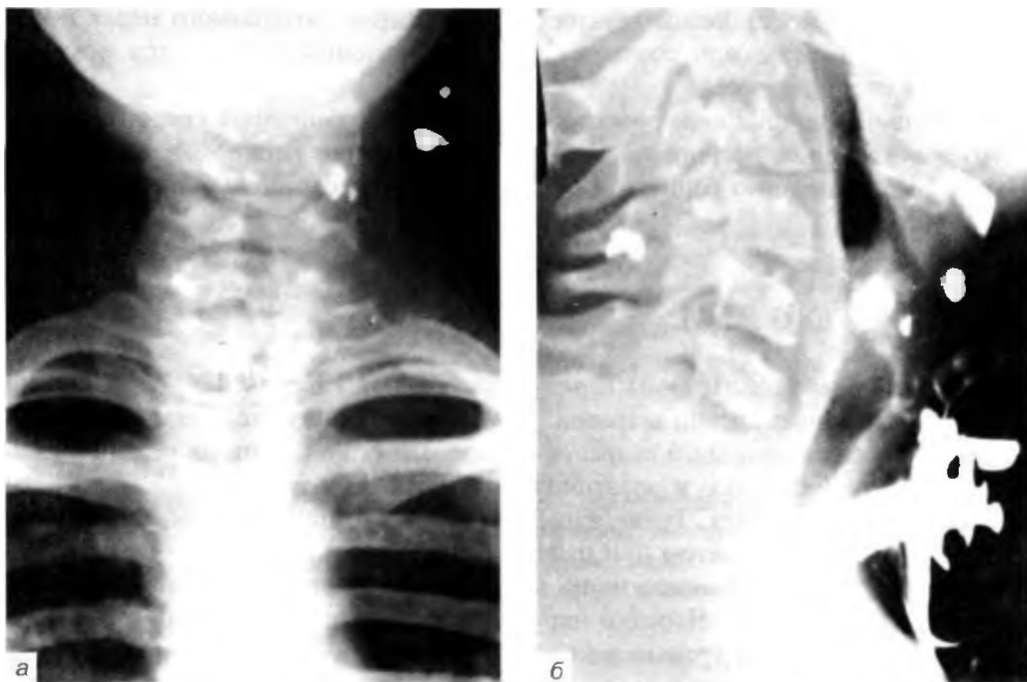


Рис. 5.15. Огнестрельное ранение гортани у мальчика 10 лет. Рентгенограммы гортани в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

Закрытые повреждения гортани и трахеи (при сохранении целостности покровных тканей): ушибы, переломы, подкожные разрывы, удушение.

Открытые ранения: колотые, резаные, рваные, огнестрельные (рис. 5.15) и укушенные.

Клиническая характеристика. Выраженность клинических симптомов зависит от вида травмы гортани, от тяжести и локализации повреждения.

Общими симптомами при всех видах повреждений гортани и трахеи являются затруднение дыхания вплоть до асфиксии, нарушение голоса до афонии, кашель: локальная боль, усиливающаяся при надавливании, глотании и фонации; кровохарканье, эмфизема подкожной клетчатки, пневмоторакс, обморочное состояние вследствие рефлекторного воздействия через шейный сосудисто-нервный пучок.

Нередко развивается гортанный шок. Возможна рефлекторная остановка дыхания.

В тяжелых случаях происходит размозжение мягких тканей с нарушением целостности хрящей гортани. При пальпации определяются болезненность, изменение формы гортани, западение, крепитация, иногда ненормальная подвижность и баллотирование сломанных хрящей. Подкожная эмфизема указывает на повреждение слизистой оболочки.

Если травма гортани сочетается с переломом подъязычной кости, то наблюдаются западение языка, боль при открывании рта и высовывании языка, затруднение речи и глотания, неподвижность надгортанника, крепитация и патологическая подвижность поврежденных частей.

Симптомы удушья могут появиться мгновенно вследствие спазма голосовой щели или obturации дыхательного пути отломками хрящей и разорванными

ми мягкими тканями. Чаще удущье развивается постепенно, по мере распространения реактивного отека, кровоизлияния, эмфиземы; возможны аспирация крови, obturация просвета кровяными сгустками и мокротой.

Очень тяжелое состояние больного наблюдается при подкожном разрыве шитоподъязычной мембраны в сочетании с ранением гортани и трахеи. Инфицирование раны утяжеляет состояние. При ларингоскопии определяют кровоизлияния, гематомы, деформацию просвета гортани (рис. 5.16, см. цветную вклейку), паралич половины гортани является следствием травмы возвратного нерва.

Ожоги относятся к внутренним травмам гортани, наблюдаются преимущественно у детей раннего возраста.

Тяжесть состояния детей и местная воспалительная реакция зависят от химической структуры, концентрации и количества повреждающего агента, продолжительности и места воздействия, общего состояния организма.

При ожогах от вдыхания горячих паров и раскаленного воздуха эти изменения бывают различными. При проглатывании горячей или едкой жидкости воспалительно-деструктивный процесс локализуется в области гортаноглотки и вестибулярного отдела гортани. При ожогах щелочью налеты более мягкие, и при их удалении видна кровоточащая эрозированная поверхность.

Тяжелые общие и местные поражения наблюдаются при ожогах радиоактивным излучением. Лучевое поражение гортани имеет определенную фазность. Различают 4 периода лучевого поражения: период предвестников, латентный период, период возобновления и нарастания симптомов, период выздоровления. Чем короче латентный период, тем тяжелее течение.

В тяжелых случаях лучевого ожога после бурной первичной реакции с резким падением артериального давления на месте радиационной травмы появляются множественные точечные геморрагии, анестезия, а затем уплотнение, омертвление и распад тканей с образованием незаживающих трофических язв. Некроз при лучевом ожоге бывает сухим.

Выделяют поверхностные и глубокие местные ожоговые изменения гортани.

При **поверхностных ожогах** определяются гиперемия и отек слизистой оболочки с серовато-белыми налетами и участками отслаивающегося эпителия, изредка выявляются пузыри, наполненные серозной жидкостью; все изменения исчезают на 5—14-й день.

При **глубоких ожогах** на слизистой оболочке видны возвышающиеся над поверхностью беловато-серые или черные плотные налеты. Выздоровление занимает 2—4 нед. Наблюдаются также общетоксические явления, обезвоживание организма, изменения деятельности сердечно-сосудистой системы, шок.

Симптомы **ожога гортани** разнообразны. Сразу же появляются резкая боль и жжение в полости рта, глотки, по ходу пищевода, рефлекторный кашель, усиленная саливация. Состояние детей тяжелое. Быстро нарастают явления интоксикации. Возможна рвота с примесью свежей или измененной крови.

После кратковременного периода возбуждения наступают подавленность, безучастность к окружающему. Развивается картина ожогового шока. Кожа бледная или желтушная (отравление уксусной эссенцией), губы цианотичны, бурого или черного цвета (отравление серной кислотой), желто-коричневые (отравление азотной кислотой). Конечности синюшные, холодные. Определяются одышка, ослабление пульса, падение артериального давления,

замедление кровотока. Расстройство дыхания может возникнуть молниеносно вследствие ларингоспазма, а затем быстро нарастает дыхательная недостаточность в результате развития отека слизистой оболочки гортани с распространением на трахею и бронхи.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, общего состояния больных, данных фарингоскопии и ларингоскопии. В ряде случаев в диагностике помогает характерный запах выдыхаемого больным воздуха при отравлении уксусной кислотой и нашатырным спиртом. Большое значение имеет рентгенологическое исследование, позволяющее уточнить протяженность стеноза и нарушение целостности скелета гортани.

Лечение. Больных срочно госпитализируют.

В лечении *травм* гортани различают urgentный период, раннее хирургическое лечение и терапию последствий повреждения гортани.

В urgentном периоде производят первичную хирургическую обработку раны, тщательный гемостаз, переливание крови, восстановление дыхания, при показаниях трахеотомию (по жизненным показаниям или превентивно при угрозе нарастания стеноза), противошоковые мероприятия, нормализацию жизненных процессов, противоотечную, антибактериальную, гормональную, ингаляционную терапию, оксигенотерапию. При повреждении глотки и пищевода вводят носопищеводный зонд или проводят гастростомию.

Раннее хирургическое лечение (первые 3-5 дней после травмы) направлено на восстановление анатомической структуры и функции дыхания.

Проводят противовоспалительную и противоотечную терапию, эндоларингеальное шинирование гортани. В течение первых 10 дней *после* травмы необходимо следить за развитием осложнений.

В отдаленном периоде проводят восстановительные хирургические вмешательства при рубцовой деформации просвета гортани.

Лечение *ожогов* зависит от выраженности стеноза и причины ожогов. Необходимы срочная госпитализация и адекватная терапия.

Общие мероприятия при ожогах гортани включают борьбу с шоком, токсикозом, нейтрализацию химического агента, восстановление дыхания и предотвращение нарастания его нарушения, седативную, обезболивающую и противовоспалительную терапию.

Желудок промывают через зонд нейтрализующим раствором: при отравлении кислотами — 2-3% раствором жженой магнезии, соды, взвесью яичного белка в воде, при отравлении щелочами — лимонной, виннокаменной, уксусной и глутаминовой кислотами; вводят антидоты.

При стенозах гортани III и IV степени срочно производят трахеотомию.

Показания к трахеотомии:

- остро возникшая дыхательная недостаточность вследствие нарушения или отсутствия кашлевого рефлекса, закупорка просвета дыхательных путей дериватами отторгающейся некротизированной слизистой оболочки и густой вязкой мокротой, когда интубация и лечебная бронхоскопия не дают эффекта;
- развитие отека легких;
- угроза асфиксии;
- бронхоспазм во всех случаях термического поражения верхних дыхательных путей.

Местное лечение ожогов гортани в первые часы и сутки направлено на обеспечение покоя пораженному органу, предотвращение развития угрожающего отека и воспаления, а в последующем — предотвращение грубого рубцевания, деформации просвета и формирования хронического стеноза гортани.

Назначают наркотики, спазмолитические средства.

Необходимы обильное питье нейтрализующих и обволакивающих жидкостей (молоко, растительное масло, яичные белки, слизистые отвары, кисели), глотание кусочков льда и холод на шею, калорийная нераздражающая пища.

Проводят дегидратационную и дезинтоксикационную терапию, орошение ожоговых поверхностей растворами антидотов и обезболивающими растворами, в гортань вливают масло (ментоловое, миндальное или персиковое), назначают гормоны, антибиотики.

Осложнения. В дальнейшем могут развиваться флегмона шеи, аспирационная пневмония, трахеопищеводный свищ, септикопиемия, медиастинит, хондроперихондрит и рубцовая обструкция гортани.

Возможна смерть от асфиксии, шока, кровотечения, септических осложнений.

Помимо легочных осложнений, наблюдаются фибринозный перикардит, коррозионный эзофагит и гастрит с прободением стенок желудка к концу 1-2-х суток при отравлении кислотами, геморрагический гастроэнтерит, токсический нефрит, дистрофия паренхиматозных органов.

В дальнейшем ожоги гортани могут осложниться септическими состояниями, пневмонией, хондроперихондритом и рубцовым стенозом, атрезией дыхательных путей и пищевода.

Прогноз всегда серьезный. Ранения гортани опасны, так как в момент нанесения травмы могут наступить кровотечение, асфиксия, эмфизема подкожной клетчатки и средостения, пневмоторакс, отек и ателектаз легких.

Открытые травмы гортани представляя большую опасность для жизни не только из-за стеноза гортани, но и из-за возможности ранения жизненно важных органов — пищевода, плевры, купола легких, крупных сосудов.

Огнестрельные ранения гортани иногда сочетаются с повреждением головы и позвоночника. Летальность при ожогах гортани достигает 10-20%, смерть может наступить от шока, отека легких и пневмонии.

Однако изолированные и ограниченные ожоги слизистой оболочки гортани могут закончиться благополучно и даже с сохранением функции гортани.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ПИЩЕВОДА

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Распространенность. Наблюдаются преимущественно у детей, чаще до 5 лет (93,6%), являются тяжелой патологией, опасны для жизни ребенка в момент попадания, в период пребывания в дыхательных путях и при их удалении в связи с возможностью молниеносного развития асфиксии и других тяжелых осложнений.

Частота аспирации инородных тел резко возрастает летом и осенью, когда созревают арбузы, дыни, тыквы, подсолнухи и т.д.

Этиология и патогенез. Инородные тела обычно попадают в дыхательные пути естественным путем через полость рта.

Возможны попадание инородных тел из желудочно-кишечного тракта при регургитации желудочного содержимого, заполнение глистов, а также проникновение пиявок при питье воды из водоемов.

При кашле в гортань могут проникать инородные тела из бронхов, ранее туда попавшие, что сопровождается тяжелым приступом асфиксии. Анестезия глотки при некоторых заболеваниях центральной нервной системы (бульбарный паралич) усугубляет опасность аспирации инородного тела. Реже инородные тела попадают в бронхи при проникающих ранениях грудной клетки, при хирургических вмешательствах (трахеотомия, аденотомия, удаление инородного тела из полости носа, стоматологические вмешательства).

Попаданию инородных тел способствуют особенности поведения детей, склонность брать в рот мелкие предметы (хватательный рефлекс появляется с 5-месячного возраста), несостоятельность зубного аппарата, высокое расположение гортани у детей раннего возраста и как следствие уменьшение расстояния от полости рта до гортани, несовершенство защитных механизмов (предупреждение проникновения инородных тел в дыхательные пути), смех, разговор, шалости или плач во время еды, испуг, кашель при бронхолегочных заболеваниях, дефекты ухода за ребенком, неправильный подбор игрушек.

Возможно введение инородного тела малышу в полость рта детьми старшего возраста. Непосредственной причиной попадания инородного тела при данных обстоятельствах становится неожиданный глубокий вдох, увлекающий инородное тело в нижние дыхательные пути.

Инородные тела бывают самыми разнообразными. Детям раннего возраста в дыхательные пути чаще попадают органические инородные тела (78%), преимущественно пищевые, а также семена растений.

Органические инородные тела особенно опасны в связи с развитием серьезных осложнений. Они не контрастны при рентгенологическом исследовании, трудно диагностируются и поэтому в ряде случаев длительно находятся в бронхах, набухают, подвергается разложению, крошатся при удалении, проникают в бронхи более мелкого калибра, вызывая затяжные воспалительные заболевания легких.

Неорганические инородные тела составляют 22%; среди них наиболее часто встречаются детали игрушек, булавки, иглы, заколки и другие мелкие бытовые предметы. Характер инородных тел нередко зависит от профессии родителей: иглы и булавки — у детей швей, гвозди — у детей сапожников, радиодетали — у детей радиолюбителей (рис. 5.17).

Характер инородных тел зависит также от географических условий: в Сибири чаще аспирируются кедровые орехи, в средней полосе и на юге — лесные и грецкие орехи, семена подсолнуха, кукурузы.

Клиническая характеристика. В зависимости от формы, величины и характера инородные тела локализуются в различных отделах дыхательных путей, обуславливая большое разнообразие симптомов и разное течение заболевания. Выделяют 3 периода клинического течения.



Рис. 5.17. Инородное тело в левом главном бронхе (пункционная игла).

Острые респираторные нарушения соответствуют моменту аспирации и прохождению инородного тела через гортань и трахею. Клиническая картина яркая и характерная.

Внезапно среди полного здоровья, днем, во время еды или игры с мелкими предметами возникает приступ удушья, который сопровождается резким судорожным кашлем, цианозом кожных покровов, охриплостью, появлением петехиальных высыпаний на коже лица. Дыхание становится стенотическим с втяженным межреберных промежутков яремной и эпигастральной ямок и часто повторяющимися приступами кашля. Попадание крупного инородного тела может привести к моментальной смерти ребенка вследствие асфиксии. Угроза удушья имеется во всех случаях попадания инородного тела в голосовую щель. Более мелкие инородные тела во время последующего глубокого вдоха увлекаются за голосовую щель в нижележащие отделы дыхательных путей.

Скрытый перш») наступает после перемещения инородного тела в бром*, причем чем дальше от главных бронхов располагается инородное тело, тем меньше выражены клинические симптомы, затем наступает **период развития осложнений**.

Инородные тела гортани наблюдаются в 7% случаев всех инородных тел. Вызывают наиболее тяжелое состояние детей. Дыхание резко затруднено. Кашель навязчивый, приступообразный, коклюшеподобный. Охриплость вплоть до афонии.

При остроконечных инородных телах может быть боль за грудиной, усиливающаяся при кашле и резких движениях, а в мокроте появляется примесь крови.

Удушье развивается сразу при попадании крупных инородных тел или нарастает постепенно вследствие реактивного отека в месте внедрения остроконечных инородных тел (рыбьи кости, булочки, иглы).

Инородные тела трахеи наблюдаются в 43% случаев всех инородных тел, вызывают рефлекторный судорожный кашель, усиливающийся по ночам и при беспокойном поведении ребенка. Голос восстанавливается.

Баллотирование нефиксированных инородных тел трахеи объективно проявляется симптомом «хлопка», который слышен на расстоянии и возникает в

результате уларов перемещающегося инородного тела о стенки трахеи и о сомкнутые голосовые складки при форсированном дыхании и кашле. Баллотирующие инородные тела представляют большую опасность, так как внезапно могут ущемиться в голосовой щели с развитием удушья.

Нарушение дыхания выражено не так резко, как при инородных телах гортани, и повторяется периодически в связи с ларингоспазмом от соприкосновения баллотирующего инородного тела с голосовыми складками.

Самостоятельному выкашливанию инородного тела мешает так называемый *клапанный механизм трахеобронхиального дерева (феномен «копилки»)*, заключающийся в расширении бронхов при вдохе и сужении при выдохе.

Отрицательное давление в легких увлекает инородное тело в нижние дыхательные пути.

Эластические свойства легочной ткани, сила мышц диафрагмы, вспомогательной дыхательной мускулатуры у детей недостаточны, чтобы выкашлять инородное тело.

Соприкасание инородного тела с голосовыми складками при кашле вызывает спазм голосовой щели, а следующий за этим форсированный вдох вновь увлекает инородное тело в нижние дыхательные пути.

При инородных телах гортани и трахеи определяются коробочный оттенок перкуторного звука, ослабление дыхания по всему легочному полю, а при рентгенографии отмечается повышенная прозрачность легких.

При продвижении *инородного тела в бронх* (50% наблюдений) исчезают все внешние субъективные симптомы. Голос восстанавливается, дыхание стабилизируется, становится свободным, компенсируется вторым легким, бронх которого свободен. Поведение ребенка становится обычным. Редкие приступы кашля расцениваются как проявление простудного заболевания.

Фиксированное в бронхе инородное тело дает сначала скудные симптомы с последующими глубокими изменениями в бронхолегочной системе.

Крупные инородные тела задерживаются в главных бронхах, мелкие проникают в долевые и сегментарные bronхи.

Преимущественное проникновение инородных тел в правый бронх (70-80%) связано с тем, что он шире, является как бы продолжением трахеи, отходя от нее под углом 24° (левый бронх отходит под углом 45°). Кроме того, правое легкое имеет больший объем и обладает большей присасывающей силой.

Клинические проявления инородного тела бронха зависят от уровня его локализации и обтурации просвета бронха. Различают 3 вида *бронхостеноза*.

Полный: развивается ателектаз.

Частичный: наряду со смещением органов средостения при частичном бронхостенозе отмечаются неодинаковая интенсивность тени обоих легких, скошенность ребер, отставание или неподвижность купола диафрагмы при дыхании на стороне закупоренного бронха.

Вентильный: развивается эмфизема соответствующего отдела легких.

При аускультации выявляются ослабление дыхания и голосового дрожания, проводные хрипы.

При рентгенографии определяют смещение органов средостения в сторону обтурированного бронха (синдром Гольцкнехта-Якобсона).



Рис. 5.18. Инородное тело в правом главном бронхе (бельевой крючок).

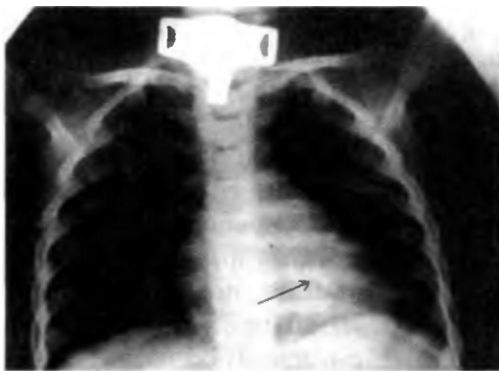


Рис. 5.19. Елочные бусы в нижнедолевом бронхе (указаны стрелкой).

Особенности инородных тел у детей младшего возраста. Большая частота, обусловленная возрастными морфофункциональными особенностями, возможность бессимптомной аспирации, трудности в диагностике.

Значительная изменчивость клинической и рентгенологической картины вследствие перемещения инородных тел из одного бронха в другой, из правого легкого в левое или из бронха в трахею, а затем в область голосовых складок.

Один вид бронхостеноза переходит в другой, ателектаз исчезает, легкое расправляется, возникают вентиляционный стеноз и вновь ателектаз или понижение прозрачности легочной ткани, что значительно меняет клиническую картину.

Отмечают раннее развитие и тяжелое течение бронхолегочных осложнений. В некоторых случаях может неожиданно возникнуть приступ стеноза и даже асфиксия при ущемлении инородного тела в голосовой щели или при его больших размерах.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании тщательно собранного целенаправленного анамнеза, особенностей клинического течения, аускультации, перкуссии и, главное, данных рентгенологического исследования.

Рентгеноконтрастные инородные тела выявляются при обзорной рентгеноскопии или рентгенографии (рис. 5.18, 5.19).

Диагностика неконтрастных инородных тел основана на выявлении функциональных признаков нарушения бронхиальной проходимости: ателектаз при полной обтурации просвета бронха, эмфизема при вентиляционном стенозе и симптом смещения органов средостения при частичном бронхостенозе (рис. 5.20).

При необходимости производится томо- или бронхография (рис. 5.21).

Самым достоверным методом диагностики является эндоскопическое вмешательство, особенно в случаях бронхолегочных осложнений.

Диагностику затрудняет отсутствие анамнестических данных, когда остается незамеченным момент попадания инородного тела, а также возможность бессимптомной аспирации у грудных и детей раннего возраста и развитие других бронхолегочных заболеваний.

Дифференциальная диагностика. Инородные тела дифференцируют с респираторно-вирусными заболеваниями, гриппозным стенозирующим ларинготрахеобронхитом, пневмонией, астматическим бронхитом, бронхиальной астмой, диф-

терией, подскладочным ларингитом, коклюшем, аллергическим отеком гортани, спазмофилией, туберкулезом перибронхиальных узлов, опухолью.

Лечение. Окончательное выявление и извлечение инородных тел производится при эндоскопических вмешательствах. Из гортанной части глотки, гортани и трахеи инородные тела извлекают под масочным фторотановым наркозом при **прямой ларингоскопии** (рис. 5.22, см. цветную вклейку).

Инородные тела из бронхов удаляют методом **трахеобронхоскопии** бронхоскопом системы Фридля под эндотрахеальным наркозом (рис. 4.44, 4.45). Мышечная релаксация используется дифференцированно. Она значительно облегчает проведение бронхоскопической трубки, но не рекомендуется при множественных мелких инородных телах, которые при гипервентиляции перемешаются в недоступные отделы бронхов. При удалении металлических инородных тел используют магнит (рис. 5.23, 5.24).

Фиброэндоскопия при аспирированных инородных телах у детей применяется ограниченно, несмотря на хорошие оптические качества фиброэндоскопа и во сложность визуального обзора деталей слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, недостаточно доступных осмотру при жестком эндоскопии.

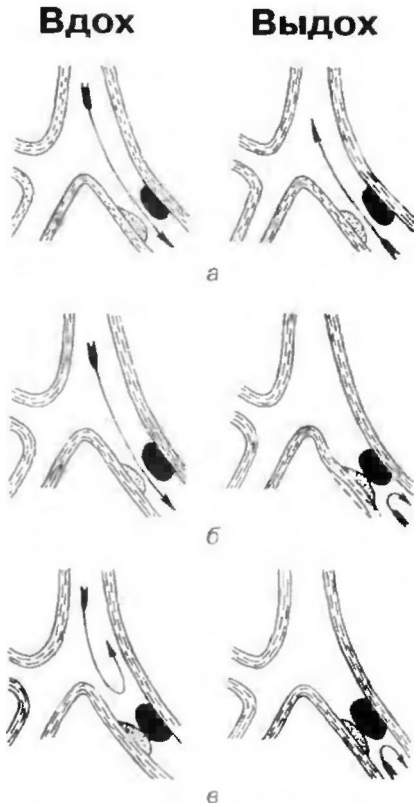


Рис. 5.20. Различные типы бронхостеноза при аспирированных инородных телах [Jackson H., 1921]

а - частичная обтурация просвета бронха; б - вентильный стеноз - полная обтурация просвета бронха

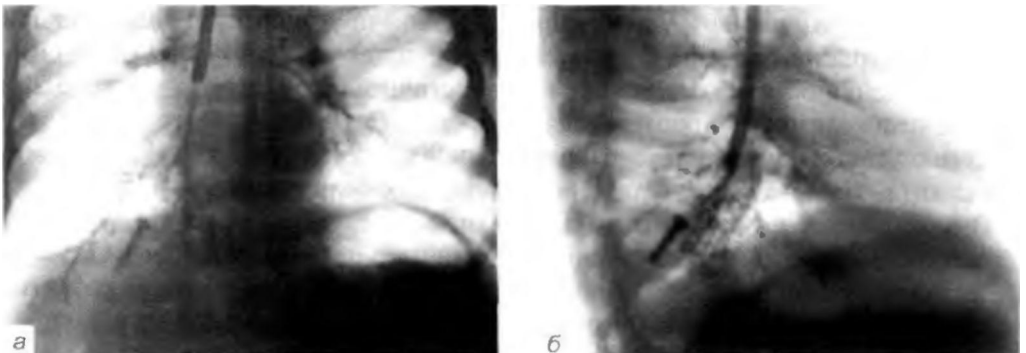


Рис. 5.21. Инородное тело (шуруп) в сегментарном бронхе нижней доли правого легкого при бронхографии в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

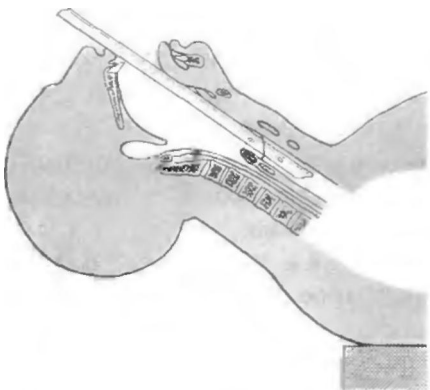


Рис. 5.23. Положение бронхоскопа при верхней бронхоскопии (схема).



Рис. 5.24. Бронхоскоп Фриделя.

Показания к фибробронхоскопии:

- резко выраженные и диффузно-грануляционные изменения в области длительно находящегося инородного тела;
- плотно фиксированные и вколоченные в просвет бронха крупные инородные тела, особенно округлой и шаровидной формы с отполированной поверхностью;
- мелкие множественные инородные тела в дистальных отделах сегментарных бронхов, недоступные удалению при жесткой эндоскопии;
- кровотечение из бронха, возникающее при попытке извлечения инородного тела. При фиброэндоскопии возможна коагуляция кровоточащего участка стенки бронха под визуальным контролем.

Некоторые конституциональные особенности затрудняют жесткую эндоскопию или не позволяют ее проводить (анатомические деформации и аномалии лицевых костей и гортаноглотки, маленький рот; короткая толстая и малоподвижная шея, длинные зубы верхней челюсти, тугоподвижность сустава нижней челюсти, отклонение трахеи от сагиттальной линии, анкилоз или повреждение шейного отдела позвоночника). Необходимо контрольное исследование после удаления инородного тела.

Противопоказания к фибробронхоскопии: крайне тяжелое состояние больного: выраженная дыхательная недостаточность; нарушение легочной вентиляции: гемофилия; склонность к ларинго- и бронхоспазмам.

Трахеотомия — рассечение колец трахеи. Показания к трахеотомии и при аспирированных инородных телах у детей: асфиксия при крупных инородных телах, фиксированных в гортани или трахее; резко выраженный подскладочный ларингит при локализации инородных тел в подголосовой полости или развившийся после бронхоскопии; невозможность выведения крупного инородного тела через голосовую щель при верхней бронхоскопии; анкилоз или повреждение шейных позвонков, не позволяющее извлечь инородное тело методом прямой ларингоскопии или верхней бронхоскопии.

Трахеотомия показана во всех случаях, когда ребенку угрожает смерть от удушья и нет возможности направить его в специализированное учреждение.



Рис. 5.25. Пневмоторакс слева вследствие перфорации стенки бронха острым инородным телом (шурупом).

Жесткая эндоскопия сохраняет ведущую роль при удалении аспирированных инородных тел у детей грудного и раннего возраста.

В ряде случаев при аспирированных инородных проводится **торакальное вмешательство**.

Показания к торакотомии:

- инородное тело в ткани легкого;
- вклинившееся в бронх крупное инородное тело;

- кровотечение из дыхательных путей при попытках эндоскопического удаления инородного тела;

- напряженный пневмоторакс при аспирации остроконечных инородных

тел и безуспешности их эндоскопического удаления;

- глубокие деструктивные изменения сегмента легких в области тюродного тепа:

Удаление пораженного участка легких вместе с инородным телом в таких случаях предупреждает развитие обширных нагноительных необратимых изменений легочной ткани.

Осложнения, возможные при удалении инородных тел: асфиксия, остановка сердечной деятельности и дыхания, бронхоспазм, отек гортани, ателектаз, пневмония, медиастинит, окклюзия дыхательных путей вследствие истощения кашлевого рефлекса и пареза диафрагмы.

При извлечении острых инородных тел возможны перфорация стенки бронха, подкожная эмфизема, эмфизема средостения, пневмоторакс, кровотечение, травма слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов (рис. 5.25—5.27).

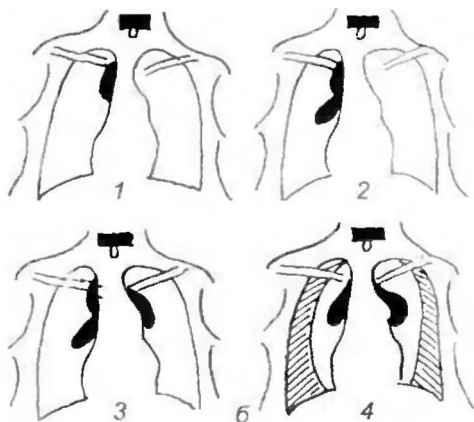


Рис. 5.26. Эмфизема средостения и пневмоторакс справа вследствие перфорации стенки бронха при удалении острого инородного тела (шурупа).

а - рентгенограмма; б - схема развития эмфиземы подкожной жировой клетчатки, эмфиземы средостения и пневмоторакса при осложненном удалении аспирированных инородных тел [Бухман Л.А., 1961]. 1-4 - этапы распространения воздуха.



Рис. 5.27. Смертельное осложнение при удалении канцелярской скрепки. Соскочивший с щипцов наконечник вызвал пролежень стенки бронха и легочной артерии. Рентгенограммы грудной клетки в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

Осложнения. Могут возникнуть в различные сроки и бывают разными.

Бронхолегочные осложнения наблюдаются в 38% случаев инородных тел.

При инородном теле в бронхе нарушается вентиляция, выключаются из дыхания участки легочной паренхимы, возможны повреждение стенок бронха, инфицирование. В зависимости от осложнения клинические проявления могут нарастать постепенно или бурно, остро.

В ранние сроки после аспирации инородных тел наиболее часто возникают следующие осложнения: асфиксия, отек голосовой щели, ателектаз. Частоту ателектазов у детей раннего возраста объясняют слабым развитием эластической ткани и недостаточной экскурсией грудной клетки из-за малых размеров плевральной полости и слабости дыхательной мускулатуры. Ателектаз легкого у маленьких детей вызывает резкое ухудшение дыхания (рис. 5.28-5.32).

Возможен трахеобронхит. Пневмония при инородных телах преимущественно правосторонняя, начинается без катаральных изменений в верхних дыхательных путях, локализуется преимущественно в нижних долях легких. Воспаление строго ограниченное, упорно рецидивирует, плохо поддается лечению общепринятыми методами, пока не удалено инородное тело.



Рис. 5.28. Ателектаз левого легкого у ребенка 3 лет после аспирации крупной дольки грецкого ореха.

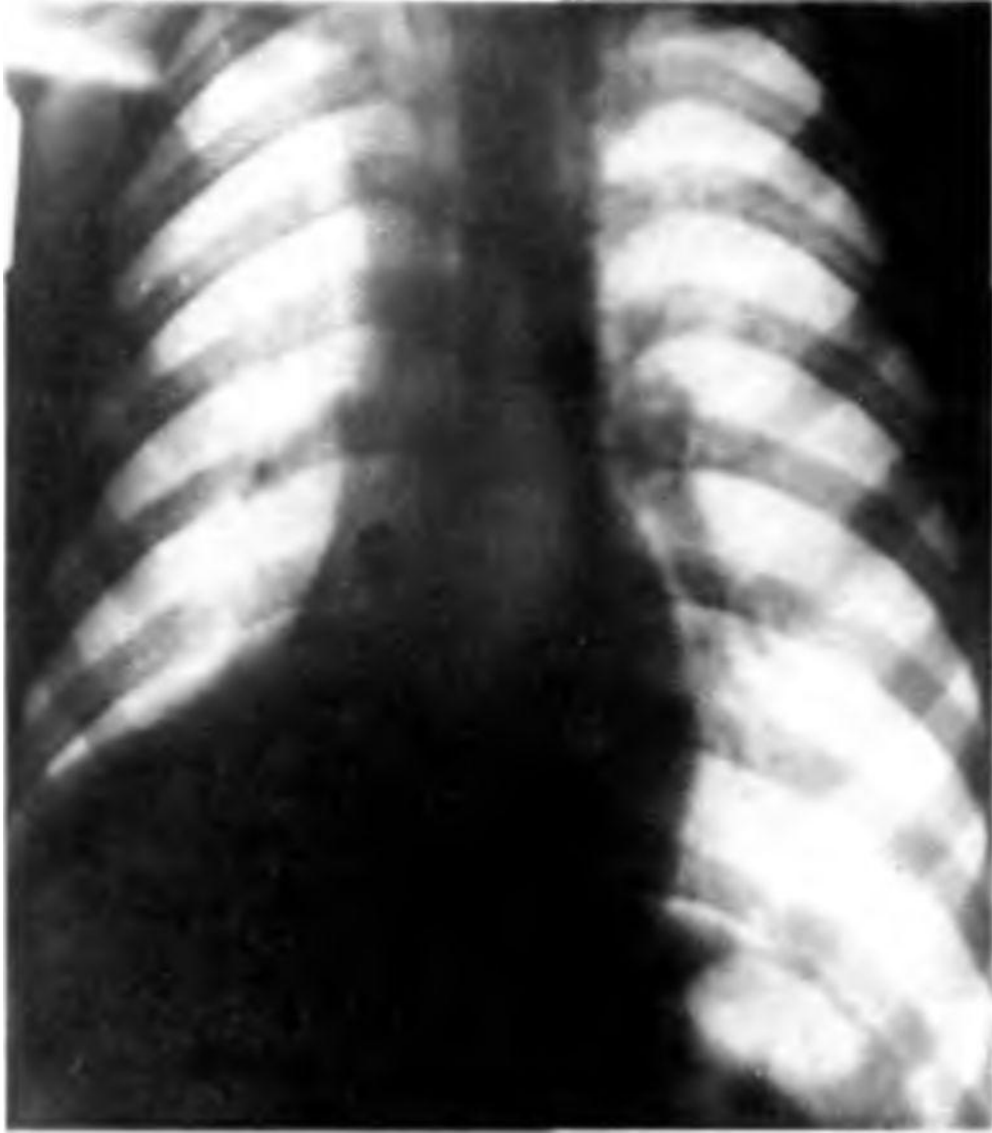


Рис. 5.29. Шарикоподшипник в нижнедолевой бронхе правого легкого, ателектаз нижней доли.



Рис. 5.30 Пуля в нижнедолевой бронхе, ателектаз нижней доли правого легкого.



Рис. 5.31. Ателектаз средней доли правого легкого (металлическая кнопка в среднедолевой бронхе).



Рис. 5.32. Сегментарный ателектаз нижней доли правого легкого у ребенка 2 мес (булавка в просвете сегментарного бронха).

В отдаленные сроки после аспирации инородных тел развивается хроническая пневмония (рис. 5.33).

Не исключен пневмоторакс.

Успех в лечении вышеперечисленных осложнений зависит от своевременности эндоскопического удаления инородного тела.

Возможно развитие абсцесса легкого. Нагноительные бронхолегочные процессы после аспирации инородных тел у детей развиваются быстрее и чаще,

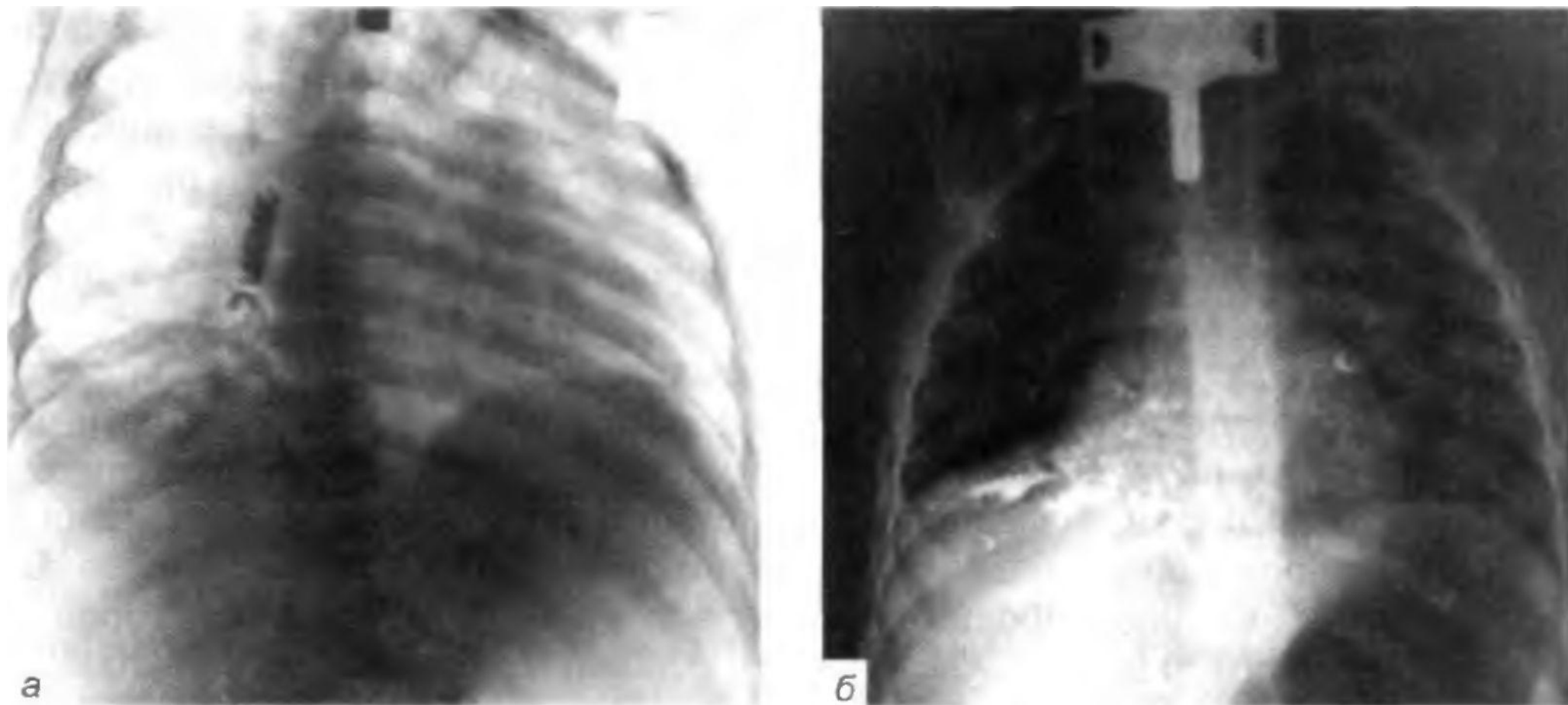


Рис. 5.33. Инородное тело в правом главном бронхе (металлическая пружина).

а - деструктивный процесс в легком ниже инородного тела; *б* - бронхограмма того же больного после удаления инородного тела, видны мешотчатые бронхоэктазы в нижней доле правого легкого.

чем у взрослых. Интенсивность воспалительной реакции дыхательных путей зависит от размера, формы и физико-химических свойств инородного тела.

Различные металлы, пластмассы, стекло вызывают умеренное воспаление тканей.

Органические вещества обуславливают более бурный воспалительный процесс, возникающий значительно быстрее.

Слизистая оболочка верхних дыхательных путей у детей раннего возраста очень чувствительна к белку растительных веществ, бурно реагирует на их проникновение с развитием особых видов трахеобронхитов, которые получили название «острые органические трахеобронхиты».

Остроконечное *инородное тело гортани и трахеи* может вызвать прободение их стенок, кровотечение, эмфизему средостения, гнойный медиастинит.

Прогноз всегда серьезный, зависит от размера и характера инородного тела, его локализации, своевременности диагностики и оказания медицинской помощи, от возраста ребенка. Причиной смерти ребенка при аспирированных инородных телах могут быть асфиксия при попадании крупных инородных тел, тяжелые воспалительные изменения в легких, кровотечение из магистральных кровеносных сосудов, напряженный двусторонний пневмоторакс, обширная медиастинальная эмфизема, абсцесс легкого, сепсис.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Распространенность Инородные тела наиболее часто заглатывают дети в возрасте 1—3 лет. Преобладают! непищевые инородные тела (63%).

Этиология и патогенез. Попаданию инородных тел в пищевод у детей способствуют несостоятельность зубочелюстной системы, невнимательность и отсутствие самоконтроля, недостаточное пережевывание пищи при поспешной еде, несовершенство иннервации гортанной лотки, недостаточный надзор и

уход за детьми, неправильный подбор игрушек и окружающих ребенка вещей, игры с мелкими предметами, неисправные соски, различные предметы, которые детям дают грызть при прорезывании зубов, повышенная активность и любознательность детей, привычка брать в рот различные мелкие предметы, особенно во время бега и игры.

Дети старшего возраста заглатывают инородные тела чаще во время игр и при поспешной еде.

Особенно опасны острые предметы (булавки, иглы, металлические крючки) из-за возможности ранения и перфорации стенки пищевода, а также крупные инородные тела, приводящие к развитию местных инфильтративно-некротических изменений и представляющие значительные затруднения при извлечении.

В stenozированном пищеводе задерживаются множественные инородные тела, которые обычно свободно проходят в желудок (корочки хлеба, горошины, мелкие части пищи, мелкие монеты), особенно если ребенка продолжали кормить, несмотря на дисфагические явления.

Заглатывание инородных тел детьми грудного возраста представляет большую опасность в связи с развитием у них тяжелых, угрожающих жизни осложнений и наибольшими сложностями при удалении из-за малого диаметра пищевода.

Инородные тела задерживаются в одном из физиологических сужений пищевода.

Первое -- место перехода глотки в пищевод на уровне нижнего края перстневидного хряща.

Наиболее часто ущемление и стойкая фиксация инородных тел у детей происходит в шейном отделе пищевода (рис. 5.34), который значительно уже и относительно длиннее, чем у взрослых.

Второе — область бифуркации трахеи и пересечения ее с дугой аорты.

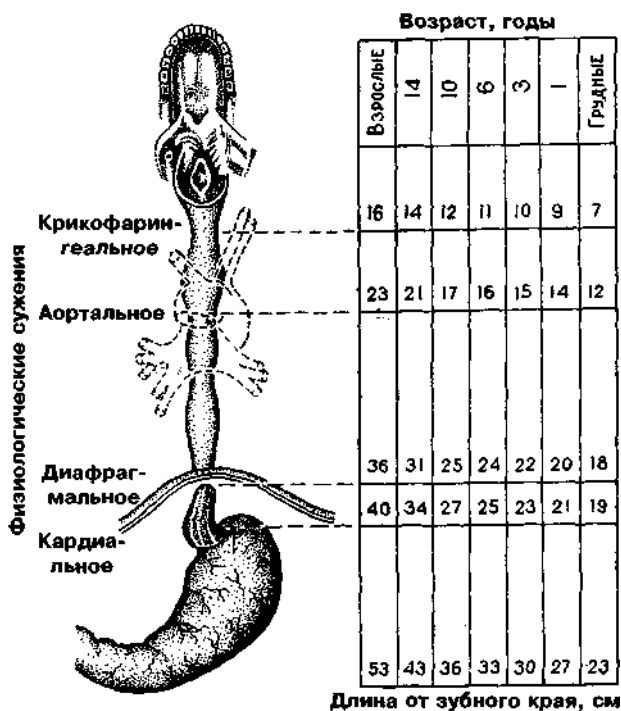


Рис. 5.34. Средние размеры пищевода и расстояние от зубного края физиологических сужений в зависимости от возраста.

Инородные тела задерживаются во втором физиологическом сужении пищевода в 29% случаев.

Третье — кардиальный отдел, место перехода пищевода в желудок, образованный кольцевидными пучками диафрагмы в области ее пищеводного отверстия (6% случаев).

Основную роль в механизме ущемления инородных тел у детей играет циркулярный мышечный слой, самый массивный из формирующих элементов стенки пищевода на уровне перстневидного хряща. Мощные сокращения нижнего сжимателя глотки способствуют продвижению инородных тел непосредственно из области верхнего сужения пищевода в нижележащую шейную часть, где они задерживаются. Возможно проникновение инородных тел пищевода за пределы его стенки.

Клиническая характеристика. У детей клинические проявления очень разнообразны — от бессимптомного носительства до тяжелого состояния, в зависимости от вида, уровня фиксации и времени пребывания в пищеводе инородного тела.

Наиболее выраженные клинические проявления вызывают инородные тела **шейной части пищевода**. Это вынужденное положение головы с наклоном вниз и вперед, отказ от еды, беспокойство и плач при глотании пищи и воды, боль при глотании в области яремной вырезки. Гиперсаливация, скопление в глотке пенистой слизи и затруднение глотания твердой пищи. Многократная, не приносящая облегчения рвота. Замедленная тихая речь. Болезненность при пальпации в надгрудинной области и при смещении мягких тканей шеи. Примесь крови в слюне при острых инородных телах. Крупные инородные тела сопровождаются симптомами нарушения дыхания, а длительное пребывание инородного тела в шейном отделе пищевода у детей раннего возраста приводит к развитию бронхолегочной патологии.

При фиксации инородного тела в **грудинной части пищевода** симптомы менее выражены. Саливация незначительная. Боль за грудиной усиливается при глотании и иррадирует в межлопаточную область или руку. Позывы к рвоте урежаются.

Инородные тела **диафрагмальной части пищевода** проявляются опоясывающей болью или болью в эпигастральной области. Саливация нехарактерна. При попытке проглотить твердую пищу возникает рвота. При частичной obturации просвета пищевода жидкая пища может проходить в желудок. Клинические проявления заболевания наиболее выражены в 1-е сутки после заглатывания инородного тела.

На 2-е сутки боли ослабевают в результате снижения рефлекторного спазма пищевода. Дети стараются избегать грубой пищи, создается ложное впечатление о благополучии.

Через 2 сут состояние детей резко ухудшается из-за развития перизофагального воспаления.

Данная патология у **детей грудного возраста** вызывает значительные затруднения в диагностике в связи с возможностью бессимптомного пребывания в пищеводе инородных тел, проглоченных в отсутствие родителей.

Клиническая симптоматика атипична. Первоначальные симптомы быстро проходят. Возникающие стенотические явления расцениваются как проявления острого респираторного заболевания.

Такие симптомы, как икота, рвота, дисфагия, определяют как нарушения в питании детей, диспепсию, глистную инвазию.

Инородное тело у новорожденных обуславливает беспокойство и позывы к икоте во время кормления. Частично нарушение глотания, раннее развитие аспирационной пневмонии и воспалительных изменений стенки пищевода и околопищеводной клетчатки с гипертермией, токсикозом, эксикозом, парентеральной диспепсией.

При попытках извлечения инородного тела родители наносят серьезную травму гортаноглотки.

Диагностика. Тщательно собирают анамнез. Оценивают клиническую картину. Проводят рентгенологическое исследование.

Контрастные инородные тела выявляют при обзорной рентгеноскопии грудной клетки (рис. 5.35—5.37).

При подозрении на заглатывание неконтрастного инородного тела проводят исследование с контрастным веществом (рис. 5.38, 5.39).

При локализации инородного тела в шейном отделе пищевода выполняют боковую рентгенографию гортаноглотки, позволяющую также выявить сопутствующие воспалительные изменения околопищеводной области.

При локализации неконтрастных инородных тел в грудном и диафрагмальном отделах пищевода определяют симптом «слепка» (симптом маятникообразного качания контрастной взвеси), когда контрастное вещество фиксируется на поверхности инородного тела и движется вверх при глотательных движениях.

В диагностике инородных тел в стенозированном пищеводе помогает выявление суиразстенотического расширения пищевода с очень слабой перистальтикой вследствие его атонии, указания на предшествующие операции или ожоги и на повторную задержку в пищеводе инородных тел.



Рис. 5.35. Инородное тело на уровне первого физиологического сужения пищевода (золотые серьги). Рентгенограмма.

Рис. 5.36. Инородное тело на уровне второго физиологического сужения пищевода (металлический крючок). Рентгенограмма.



Рис. 5.37. Инородное тело на уровне третьего физиологического сужения пищевода (деталь игрушки). Рентгенограмма.



Рис. 5.38. Крупное вколоченное инородное тело (камень) в первом физиологическом сужении. Рентгенограмма пищевода с контрастным веществом.

Крупные инородные тела сопровождаются пищевым завалом выше их локализации, который рентгенологически имеет вид локального расширения превертебральных мягких тканей, горизонтального уровня жидкости с располагающимся над ним воздухом в форме треугольника.

Проводят эндоскопические исследования.

Трудности диагностики обусловлены незамеченным моментом заглатывания детьми до 3 лет инородного тела, возможностью их бессимптомного проникновения при недостаточной чувствительности слизистой оболочки пищевода, слабой рентгеноконтрастностью тканей области шеи, беспокойством ребенка во время обследования.

Затруднительны диагностика и удаление инородных тел из стенозированного пищевода у детей с его стриктурами после ожогов, травм, коррекции врожденной атрезии, а также вследствие новообразований пищевода и соседних органов.

При диагностик инородных тел пищевода у детей недопустимы такие приемы, как глотание корок для выявления болевой реакции, проба с глотком воды (больному предлагают залпом выпить полстакана воды и при отсутствии затруднения и боли делают заключение об отсутствии инород-



Рис. 5.39. Инородное тело (косточка вишни) в третьем физиологическом сужении. Рентгенограмма пищевода с контрастным веществом.

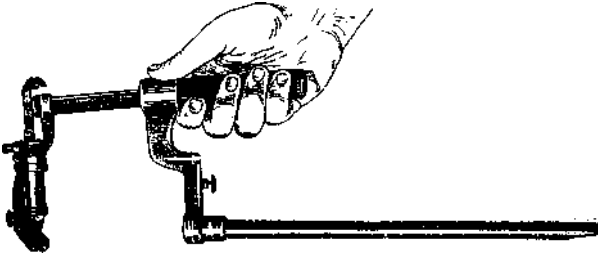


Рис. 5.40. Эзофагоскоп Брюнингса.

ного тела) и тем более рентгенологическое исследование с использованием ваты с барием.

Лечение. Способ удаления определяют с учетом характера, локализации и длительности пребывания в пищеводе инородного тела, сопутствующих осложнений и предшествовавших эндоскопических вмешательств.

Недопустима выжидательная тактика в надежде на самопроизвольное освобождение и выделение инородного тела после введения спазмолитических средств. У детей инородные тела не имеют тенденции к освобождению и стойко фиксируются в высоких складках шейного отдела.

Фиксированные в первом физиологическом сужении инородные тела извлекают методом *прямой гипофарингоскопии*.

Из второго и третьего физиологических сужений инородные тела удаляют методом *эзофагоскопии* эзофагоскопом Брюнингса (рис. 5.40) с применением мышечной релаксации при захвате и выведении крупных, тяжелых, амагнитных, остроконечных и осложненных инородных тел.

После вмешательства проводят рентгеноконтрастное исследование пищевода с йодолиполом или водорастворимым контрастом.

Жесткая эндоскопия при удалении из пищевода инородных тел у детей, особенно раннего возраста, сохраняет ведущее значение. У большинства детей инородные тела задерживаются в шейном отделе пищевода, где их выявление особенно затруднено высокими складками слизистой оболочки. Жесткий эндоскоп обеспечивает хороший обзор пищевода, фиксирует его, позволяет извлечь инородное тело с наименьшим риском для ребенка.

Фиброскопия при инородных телах пищевода у детей показана при:

- крупных вколоченных инородных телах, плотно обтурирующих просвет пищевода и недоступных для захвата и удаления металлическими щипцами (из-за размера и тяжести);

- мелких инородных телах, внедрившихся в стенку пищевода и недоступных для выявления и извлечения при жесткой эндоскопии;

- инородных телах в стенозированном пищеводе (большой риск перфорации при ригидной эзофагоскопии). Управляемый дистальный конец фиброскопа позволяет провести его через стенозированный отдел для определения степени, протяженности и нижнего уровня стеноза, что имеет решающее значение в выборе лечения.

После удаления инородного тела из стенозированного пищевода ребенка нужно перевести в торакальное отделение для продолжения лечения по восстановлению просвета пищевода.

Контрольный эндоскопический осмотр после удаления инородных тел показан при неблагоприятных конституциональных условиях, затруднявших

жесткую эндоскопию отшемившихся, длительно задерживающихся в желудке инородных телах. Категорически недопустимы и крайне опасны для жизни ребенка слепое удаление и проталкивание инородных тел при помощи корнцанга под контролем рентгеновского экрана, монетоловкой, различными щипцами, крючками, проталкивание зондами и бужами, форсированное глотание воды и сухих корок, постукивание по спине, антиперистальтические рвотные движения при искусственном вызывании рвоты.

Инородные тела, проникшие через стенку пищевода, удаляют методом боковой фаринготомии, шейной эзофаготомии и медиастинотомии.

При показаниях одновременно вскрывают периэзофагеальную флегмону.

О с л о ж н е н и я при удалении инородных тел из пищевода различны — от небольших травм полости рта до угрожающих жизни больного.

Воспалительные изменения пищевода и околопищеводной области развиваются стремительно и протекают тяжело, сопровождаясь сепсисом, токсикозом и эксикозом.

Тяжелым осложнением является перфорация пищевода (до 4% случаев) с развитием околопищеводных абсцессов (у 33%) и гнойного медиастинита (у 16% детей). При этом наибольшую опасность представляют инородные тела в стенозированном рубцами пищеводе. Перфорация в этих случаях возникает над стриктурой в области истонченной стенки супрастенотического мешка.

Клиническая картина прободения в первые часы обусловлена развитием эмфиземы средостения, пневмоторакса и раздражением мощных рефлексогенных зон средостения, что проявляется резкой спонтанной болью за грудной, отдающей в спину и живот, которая усиливается при глотании.

Иррадиация болей в живот характерна для перфорации грудного отдела пищевода и для маленьких детей независимо от уровня перфорации. Чем выше уровень перфорации, тем раньше появляется подкожная эмфизема — от небольших участков крепитации до обширной припухлости в области лица, шеи и туловища.

Воспаление в средостении развивается бурно уже в первые 6 ч.

Имеются возрастные различия клинической картины перфорации пищевода у детей. У детей старшего возраста, как и у взрослых, наблюдается фазность клинической картины: шок, ложное затишье и нарастание симптомов медиастинита. У детей раннего возраста при перфорации пищевода внезапно ухудшается состояние, возникает беспокойство, которое затем сменяется вялостью и безучастностью. Кожа принимает землистый оттенок, появляются признаки расстройства дыхания и сердечной деятельности, повышается температура.

Рентгенологически перфорация пищевода проявляется в первые часы после удаления инородного тела воздушной полостью, чаще в нижней трети средостения, и проникновением контрастного вещества в околопищеводную клетчатку, средостение или бронхи.

При небольшой перфорации в шейном отделе пищевода без симптомов медиастинита проводят консервативное лечение: зондовое кормление, парентеральное питание, массивную антибактериальную и дезинтоксикационную терапию.

При относительно большой перфорации показаны наложение гастростомы, раннее хирургическое дренирование околопищеводного пространства и средостения путем колотомии и шейной медиастинотомии, а если возможно —

первичное ушивание дефекта в стенке пищевода в сочетании с местным и парентеральным введением антибиотиков.

Для ликвидации нагноительного процесса в средостении наряду с механическим удалением содержимого абсцесса во время хирургического вмешательства проводится постоянное дренирование с аспирационно-промывным диализом.

Осложнения развиваются в 10-17% случаев инородных тел пищевода у детей.

Чем меньше возраст ребенка, тем больше вероятность развития осложнений, тем раньше они проявляются и тяжелее протекают.

Частота и характер осложнений зависят от вида, локализации и давности пребывания инородного тела, способа его удаления и вида обезболивания. Пребывание инородного тела в течение 1 сут вызывает осложнения у 15% детей, через 2 сут — у 38%, через 3 сут и более — у 90%. Однако и в 1-е сутки возможно развитие тяжелых осложнений.

Эзофагит выявляется уже через несколько часов после заглатывания инородного тела и бывает катаральным, гнойным, эрозивно-фибринозным (данная форма сопровождается болезненностью при поворотах головы и пальпации шеи, тошнотой, рвотой с примесью крови, вынужденным положением головы, повышением температуры).

Клинически проявляется неприятными ощущениями за грудиной, умеренной болезненностью при глотании, небольшой саливацией.

При эндоскопии на месте бывшей локализации инородного тела выявляется эрозированная поверхность с участками некроза грязно-серого цвета и избыточными грануляциями. Рентгенологически травматический эзофагит проявляется «симптомом пузырька воздуха» и «симптомом воздушной стрелки» в просвете пищевода на уровне травмы слизистой оболочки.

Развитие **периззофагита** сопровождается ухудшением общего состояния, усилением боли за грудиной, повышением температуры тела, появлением отека мягких тканей и подкожной эмфиземы шеи, значительным повышением тонуса шейных мышц, вынужденным положением головы, подчелюстным, заглоточным и шейным лимфаденитом.

Возможны развитие дыхательных стенотических расстройств из-за реактивного отека наружного кольца и подголосовой полости гортани, пневмония.

Рентгенологически определяют нарастающее расширение позадитрахеального пространства с пузырьками воздуха в околопищеводной клетчатке, выпрямление физиологического лордоза, оттеснение кпереди воздушного столба (рис. 5.41, 5.42).

Абсцесс околопищеводной клетчатки проявляется горизонтальным уровнем жидкости с закругленным сводом скопления воздуха над жидкостью, множественными пузырьками воздуха в периззофагеальных тканях.

Медиастинит чаще развивается при проникающих и крупных инородных телах вследствие перфорации и развития пролежня. Нарастают симптомы гнойной интоксикации, резко ухудшается состояние, температура тела становится интермиттирующей. Боли усиливаются и спускаются ниже в результате нисходящего медиастинита. Дети находятся в вынужденном положении полусидя или на боку с приведенными к животу ногами.

Дыхание затруднено, стонущее. Резкая бледность кожных покровов; при разговоре и глубоком дыхании боли усиливаются. Наиболее тяжело протекает медиастинит при перфорации нижней трети грудного отдела пищевода.



Рис. 5.41. Инородное тело в первом физиологическом сужении пищевода (куриная кость). Значительное расширение тени пищевода (эзофагит, периезофагит). Рентгенограмма.



Рис. 5.42. Инородное тело в первом физиологическом сужении пищевода (качающийся нож от электробритвы).

а - рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции; б - боковая рентгенограмма: резкое увеличение объема мягких тканей околопищеводной клетчатки, скопление воздуха паравертебрально и вокруг инородного тела (периезофагит, абсцесс околопищеводной клетчатки).

Среди других осложнений инородных тел пищевода наблюдаются флегмонозный периезофагит с некрозом, гангрена стенки пищевода, плеврит, пневмоторакс, абсцесс легкого, фибринозно-гнойный перикардит, притрахеальный абсцесс с прорывом гноя в соседние ткани, с поражением нижнего гортанного нерва, IX—XII черепных нервов и опасностью аррозивного кровотечения из крупных сосудов.

Прогноз. Летальность детей при инородных телах пищевода остается достаточно высокой и составляет 2—10%, чаще смерть наступает от сосудистых осложнений и сепсиса, вызванных местными нагноительными процессами, особенно при проникающих и мигрирующих инородных телах.

Профилактика. Основное значение имеют своевременная диагностика с оптимальным использованием современных методов обследования, удаление инородных тел щадящими методами, наблюдение за больным после удаления инородного тела для предупреждения осложнений.

НАРУШЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ПИЩЕВОДА

Этиология. Нарушения проходимости пищевода могут быть обусловлены врожденными пороками его развития и посттравматическими деформациями его просвета.

Химические ожоги пищевода занимают первое место по частоте среди всех заболеваний пищевода, наиболее часто наблюдаются у детей в возрасте 1—3 лет, возникают при случайном (небрежное хранив) или ошибочном (вместо лекарственных средств) приеме едких веществ.

Наиболее часто ожоги вызывают каустическая сода, уксусная эссенция, нашатырный спирт, кристаллы перманганата калия и технические кислоты.

Глубина и тяжесть ожога зависят от концентрации, природы вещества, его количества и времени контакта со слизистой оболочкой.

Коагулирующее действие кислот вызывает абсорбцию воды с явлениями коагуляционного некроза и образованием струпа, препятствующего дальнейшему проникновению кислоты в глубь тканей.

Щелочи проникают глубоко, вызывая тяжелые ожоги в результате дегидратационного действия на ткани, с растворением белков, образованием альбуминатов, омылением жиров и разрыхлением тканей.

Кристаллы перманганата калия вызывают поверхностный ожог, раздражая, прижигая и внедряясь в слизистую оболочку.

Нашатырный спирт обуславливает значительно менее глубокие ожоги.

Клиническая характеристика. В остром периоде ожога пищевода наблюдаются сильные боли в полости рта, глотке, за грудиной, рвота.

Рвотные массы имеют примесь свежей или измененной крови, иногда содержат обрывки слизистой оболочки.

Отмечаются выраженная болезненность при глотании, гиперсаливация, дисфагия, беспокойство, возбуждение ребенка, повышение температуры тела, затрудненное клокочущее дыхание из-за реактивного отека наружного кольца и подголосовой полости гортани, бледность кожных покровов, ослабление пульса, резкое снижение давления (шок).

Видны следы ожога на коже лица, слизистой оболочке полости рта, на задней стенке глотки.

Различают 3 степени ожогов пищевода.

Легкий ожог сопровождается десквамативным эзофагитом с гиперемией и отеком слизистой оболочки без фибриновых наслоений.

Ожог средней тяжести обуславливает поражение слизистой оболочки и частично подслизистого слоя; наблюдаются выраженный отек, фибриновые

наслоения в области изъязвлений; в мышечных слоях пищевода некротических изменений нет.

Тяжелый ожог — поражение всех слоев пищевода; некроз захватывает мышечную стенку; возможно распространение отека на параэзофагеальную клетчатку; глубокие язвы покрыты фибринозными наложениями.

Дальнейшее ухудшение состояния и даже развитие коллапса связаны с нарастанием интоксикации, эксикоза и ацидоза.

При ожогах I степени в течение недели воспалительные явления стихают, эпителий восстанавливается, рубцов и сужений не возникает.

При ожогах II степени, начиная со 2-й недели, поверхностные изъязвления и эрозии начинают очищаться от фибринозных наложений и к концу 3-й недели наступает полная эпителизация. В единичных случаях возможно образование нежных поверхностных рубцов, не суживающих просвет пищевода.

При ожогах III степени очищение дна глубоких язв затягивается, они выполняются грануляционной тканью с последующим формированием рубцов к 6—8-й неделе. Иногда репаративный процесс затягивается на 3—4 мес.

Лечение. В первую очередь необходимо устранить причины, непосредственно угрожающие жизни ребенка, и предупредить формирование рубцового стеноза.

Неотложная помощь заключается в противошоковых мероприятиях, купировании болевого синдрома и тщательном промывании желудка через зонд нейтрализующими жидкостями.

Едкую щелочь нейтрализуют 0,1% раствором уксусной, лимонной или хлористоводородной (соляной) кислоты.

Кислоты нейтрализуют 10% раствором жженой магнезии, известковым молоком.

Через 12—24 ч после ожога повторяют промывание.

Ликвидируют явления стеноза гортани, назначают обезболивающие и седативные средства, кортикостероиды, проводят дезинтоксикационную инфузионную терапию, санацию полости рта; назначают щадящую диету, прием внутрь масляных препаратов. При тяжелом ожоге назначают антибиотики.

Для предупреждения развития аспирационной пневмонии при выраженной дисфагии и гиперсаливации делают превентивную назотрахеальную интубацию.

Дальнейшее лечение ожогов II—III степени направлено на профилактику стеноза пищевода ранним бужированием эластичными бужами с 6-8-го дня после ожога и через 1—2 дня после диагностической эндоскопии. При полной эпителизации бужирование прекращают. Через 1 мес обязательно проводят контрольное исследование пищевода с контрастным веществом.

При формировании рубцовых сужений и непроходимости пищевода в отдаленные сроки показано хирургическое лечение.

При обычном течении через 10-15 дней после ожога боли при глотании уменьшаются, нормализуется температура тела, восстанавливается проходимость пищевода.

Осложнения. В тяжелых случаях в ранний период возможно развитие диффузного медиастинита вследствие некроза стенки пищевода, перфорации пищевода и желудка с явлениями перитонита, декомпенсированного стеноза гортани и выраженной интоксикации.

Первыми признаками формирующегося стеноза пищевода становятся срыгивание после еды, слюнотечение и пищеводная рвота.

ОСТРЫЕ ЛАРИНГИТЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ГРИППОЗНЫЙ (ВИРУСНЫЙ) СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХИТ

Распространенность составляет более 80% наблюдений острого стеноза гортани при ОРВИ.

При наложении вторичной бактериальной инфекции заболевание протекает как вирусно-бактериальная инфекция с характерным поражением органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, паренхиматозных органов, центральной нервной системы.

Наибольшее число заболеваний (70%) приходится на возраст до 3 лет, в котором острый стенозирующий ларинготрахеобронхит протекает особенно тяжело, что обусловлено не только особенностями строения слизистой оболочки подголосового отдела и узостью дыхательных путей, но и изменением общей реактивности организма. Летальность достаточно высока, особенно при развитии пневмонии (до 4—8%).

Этиология и патогенез. Возникает у детей при любой вирусной инфекции, чаще при гриппе (преимущественно типа А, реже типа В), иногда при парагриппе, аденовирусной, респираторно-синтициальной вирусной и энтеровирусной инфекциях.

Может возникнуть впервые и повторно, является наиболее тяжелым осложнением гриппа и респираторно-вирусных инфекций, сопровождается синдромом крупа и общей интоксикацией.

Вирус гриппа отличается эпителиотропностью и избирательно поражает эпителий дыхательных путей с нарушением капиллярного кровообращения, некрозом и слущиванием слизистой оболочки.

В развитии обструктивного синдрома имеют значение отек слизистой оболочки, рефлекторный спазм мышц гортани и скопление в ее просвете и в трахеобронхиальном дереве воспалительного экссудата с образованием корок, густой липкой слизи и фибринозных наслоений.

Клиническая характеристика. Течение заболевания своеобразно — быстро развивается обструкция дыхательных путей и нарастает интоксикация организма.

Ларинготрахеобронхит имеет острое начало, сопровождается гипертермией, рвотой, головной болью, беспокойством ребенка, затруднением дыхания, одышкой, лающим кашлем, явлениями интоксикации и дыхательной недостаточности. *В отличие от подкладочного ларингита, одышка не проходит, а наоборот, очень быстро усиливается.*

Присоединяются признаки поражения легких. Выделения становятся слизисто-гнойными, выражены явления интоксикации, нередко бывают носовые кровотечения, обезвоживание, общее тяжелое состояние, изменение голоса от охриплости до афонии вследствие воспаления голосовых складок и скопления в голосовой щели слизи, корок, фибринозных наслоений.

Эти изменения сопровождаются глубокими расстройствами дыхания и газообмена. Дыхание нарушается в связи с обструкцией не только гортани, но и трахеи и всего бронхиального дерева.

Тяжесть состояния наряду с обструкционной дыхательной недостаточностью с гипоксией обусловлена накоплением недоокисленных продуктов обмена, изменением КОС крови и особенно токсикозом с нарушением жизненно важных функций в зависимости от типа вирусной инфекции, сопутствующих заболеваний и преморбидного фона.

По мере нарастания стеноза и острой дыхательной недостаточности состояние детей утяжеляется, возникают глубокие нарушения обмена, угнетение функции коры надпочечников, нарастают нарушения функций дыхательной, сердечно-сосудистой систем, центральной нервной системы, внутренних органов.

Ребенок может умереть от асфиксии или глубокой аноксемии, обусловленной обширной геморрагической или интерстициальной пневмонией, токсикозом, сердечно-сосудистой недостаточностью и необратимыми изменениями паренхиматозных органов, обезвоживанием организма. На аутопсии в этих случаях выявляется картина диффузного фибринозно-гнойно-некротического ларинготрахеобронхита со скоплением гнойно-некротического экссудата в просвете трахеи и бронхов; определяют резкое полнокровие паренхимы легких, достигающее до стазов в капиллярах, участки серозно-геморрагической пневмонии, отека, ателектазов и бронхоальвеолярные эктазии вплоть до некроза легочной ткани; истощение коры надпочечников.

С учетом патоморфологических изменений выделяют 5 форм воспаления слизистой оболочки дыхательных путей.

Катаральная (гиперемия и отечность слизистой оболочки дыхательных путей).

Гнойная (на фоне гиперемии, инфильтрации, шероховатости слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов виден суженный просвет, выполненный гнойным отделяемым, мелкими или крупными клейкими корками или слепками, сравнительно трудно отделяющимися от слизистой оболочки).

Фибринозная (фибринозные наслоения на слизистой оболочке плотно спаяны с подлежащей тканью; просвет дыхательных путей может быть obturирован пробкой из пленки и густого отделяемого).

Геморрагическая (диффузная кровоточивость слизистой оболочки с образованием геморрагических корок в суженном просвете трахеи и бронхов).

Некротическая (слизистая оболочка резко инфильтрирована и гиперемирована, просвет трахеи и бронхов выполнен отрубевидными мелкими и крупными гнойно-геморрагическими и некротическими массами, погибшими лейкоцитами и пластами слущенного альвеолярного эпителия, при удалении которых обнажается эрозированная поверхность слизистой оболочки всего трахеобронхиального дерева).

При гриппе воспалительный процесс в дыхательных путях сразу становится некротическим и геморрагическим. Выраженный геморрагический характер воспаления в дыхательных путях и легких (фокусы геморрагической пневмонии) свидетельствует о токсическом действии вирусов на стенку сосудов.

Диагностика. При установлении диагноза учитываются эпидемиологические сведения, клинические проявления, данные прямой ларингоскопии. Голосовая щель резко сужена выраженным отеком слизистой оболочки подглоточной полости и обильным слизисто-гнойным отделяемым. Просвет трахеи и бронхов выполнен фибринозными пленками и густым отделяемым.

Диагностике помогают данные рентгенологического исследования, сужение воздушного столба гортани.

Чем тяжелее стеноз гортани, тем больше выражены эмфизема легочных полей, уплощение куполов диафрагмы, расширение межреберных промежутков, тем горизонтальнее положение ребер. На фоне резкого вздутия в легких выявляются тяжистость, пневмоническая инфильтрация. При обтурации бронхов патологическим содержимым иногда бывают ателектазы, смещение органов средостения.

Дифференциальная диагностика. Прямая ларингоскопия позволяет исключить *инородное тело, дифтерийный круп, уремический стеноз* и низко расположенный *заглочный абсцесс*.

При аденовирусном остром стенозе гортани заболевание сопровождается *фарингоконъюнктивальной лихорадкой, острым ринитом*. Окончательная дифференциация вирусных заболеваний возможна при учете эпидемиологической обстановки, а также вирусологической картины (реакция иммунофлюоресценции, РСК).

Лечение. Ранняя госпитализация, своевременное проведение и полноценная интенсивная комплексная терапия.

Детей госпитализируют независимо от тяжести состояния и выраженности симптомов острого стеноза гортани на момент осмотра в профилированные, специализированные боксированные отделения на базе многопрофильной детской больницы при условии одномоментной закладки боксов для исключения перекрестной инфекции.

Лечебные мероприятия направлены на быстрое и эффективное восстановление проходимости дыхательных путей, устранение кислородного голодания, борьбу с инфекционно-токсическим процессом (токсикозом, отеком мозга, лихорадкой, высыханием экссудата в дыхательных путях).

Проводят этиотропную, противовоспалительную, гипосенсибилизирующую, рефлекторную, корригирующую гомеостаз терапию, оксигенотерапию, внутривенную дезинтоксикационную терапию, мероприятия по снятию бронхоспазма, разжижению мокроты при соблюдении четких показаний и противопоказаний к продленной назотрахеальной интубации и трахеотомии при декомпенсированном стенозе.

Выбор лечебных мероприятий определяется тяжестью состояния больного, выраженностью стеноза, клинко-анатомической формой воспаления гортани и его распространенностью с учетом преморбидного состояния ребенка и поражения других органов вне зависимости от вирусологической характеристики процесса.

При *стенозе гортани I степени* назначают оксигенотерапию, препараты седативного и гипосенсибилизирующего действия, бронхолитики. Противовирусные препараты (противогриппозный гамма-глобулин и сыворотка, интерферон), ингаляции муколитиков, рефлекторная терапия; гормоны, антибиотики и дезинтоксикационную терапию применяют по показаниям.

При развитии *стеноза II степени* наряду с перечисленными средствами проводят внутривенную дезинтоксикационную терапию (плазма, глюкоза, бикарбонат натрия, глюконат кальция, гидрокортизон, кокарбоксилаза, пипольфен, витамины В₁, В₆), коррекцию нарушений КОС, вводят дегидратационные средства.

При декомпенсации внешнего дыхания (*стеноз гортани III—IV степени*) дети поступают сразу в реанимационное отделение, где им проводят интенсивную терапию, интубацию или трахеотомию, катетеризацию подключичной вены для проведения инфузионной терапии. Увлажненный кислород дают с помощью маски, в парокислородной палатке после введения дыхательного аналептика и туалета трахеобронхиального дерева при прямой ларингоскопии. При тяжелых дыхательных нарушениях целесообразно использование ингаляций гелио-кислородной смеси в соотношении 3:1, 4:1. Гелий глубоко проникает в ткани, увлекая кислород и ускоряя ликвидацию гипоксии.

Глюкокортикоиды назначают из расчета 3-5 мг/кг. Половину этой дозы вводят сразу внутривенно, обеспечивая так называемый *эффект внутривенной трахеотомии*.

Для снятия токсикоза внутривенно вводят глюкозосолевые, содержащие белок препараты (плазма, альбумин, реополиглюкин, гемодез, глюкоза, неоккомпенсан, раствор Рингера), гидрокарбонат натрия, витамины группы В, антиоксиданты, препараты калия и кальция, эуфиллин.

Для предотвращения высыхания экссудата в дыхательных путях увлажняют воздух; закапывают в интубационную или трахеотомическую трубку теплый изотонический раствор хлорида натрия, бикарбоната натрия, проводят ингаляции муколитиков.

Препараты фибринолитического действия особенно показаны при фибринозно-гнойной и некротической формах.

Для борьбы с инфекцией назначают антибиотики широкого спектра действия внутримышечно, внутривенно, в виде аэрозолей, эндотрахеально.

Этиотропное лечение включает применение лейкоцитарного интерферона и индукторов его образования (закапывание в нос, трахеостому, ингаляции), противогриппозного и антистафилококкового гамма-глобулина и сыворотки, нативного анатоксина.

Пройодимость дыхательных путей восстанавливают проведением санирующей ларингоскопии с аспирацией патологического содержимого из гортани и трахеи, активным дренированием и промыванием нижних дыхательных путей растворами ферментов и антибиотиков с последующим орошением растворами гидрокортизона и сосудосуживающих средств.

Одновременно проводят рефлекторную терапию, при показаниях — вагосимпатическую блокаду, назначают транквилизаторы и нейролептики для снятия стрессовых реакций, периферического сосудистого спазма и снижения гипертензии в малом круге кровообращения; вводят сердечные средства.

При появлении и нарастании признаков декомпенсации проводят интубацию трахеи или трахеотомию. При необходимости срочного восстановления дыхательной проходимости методом выбора является *назотрахеальная интубация*, так как ее быстрее и легче может выполнить один человек.

Показаниями к продленной интубации у данной группы больных являются неэффективность комплексной интенсивной терапии в течение 3-4 ч, некупирующийся острый стеноз гортани, быстрое нарастание стеноза с клиникой III степени при катаральном и гнойном стенозирующем ларинготрахеобронхите; стойкая лихорадка, не снижающаяся после введения литических смесей.

Противопоказаниями к интубации являются гнойно-фибринозная, гнойно-некротическая и геморрагическая формы заболевания, так как трубка часто забивается слизью, корками и уход за больным усложняется.

Длительность пребывания интубационной трубки у детей до 2 лет не должна превышать 2—3 сут, у детей более старшего возраста — 7 сут. При отсутствии перспективы экстубации производят *трахеотомию* в связи с риском ларинготрахеальных осложнений.

Показаниями к трахеотомии являются стеноз гортани IV степени, некупирующийся стеноз гортани III степени, крайняя тяжесть состояния больного, несостоятельность спонтанного дыхания при попытках экстубации позже допустимого срока. При стенозе гортани IV степени показана коникотомия.

Показаниями к трахеотомии без предварительной интубации считаются гнойно-некротическая, фибринозная и гнойно-геморрагическая формы заболевания.

Трахеостома облегчает санацию трахеобронхиального дерева и повышает эффективность противовоспалительной терапии, а также облегчает искусственную вентиляцию легких.

Трахеотомия у больных с тяжелыми формами ларинготрахеобронхита не всегда снимает угрозу асфиксии, не устраняет острую дыхательную недостаточность, так как просветы гортани, трахеи и бронхов закрыты, obturированы патологическим содержимым. Длительная гипоксия, гиперкапния приводят к необратимым изменениям во внутренних органах и центральной нервной системе. Несмотря на трахеотомию и проведенные реанимационные мероприятия, эти дети умирают от асфиксии, декорткации и других поражений внутренних органов и систем, несовместимых с жизнью.

При благоприятном течении трахеотомическую трубку удаляют на 6—8-й день.

Профилактика. Из-за меняющейся антигенной структуры возбудителя профилактика затруднена.

ДИФТЕРИЯ ГОРТАНИ (ИСТИННЫЙ КРУП)

Распространенность. Встречается главным образом у детей от 1 года до 5 лет, реже у детей старшего возраста. Чем меньше ребенок, тем тяжелее протекает заболевание.

Этиология и патогенез. Изолированное (первичное) поражение гортани и трахеи наблюдается редко. Чаще заболевание возникает вторично в комбинации с дифтерией зева или носа.

Под действием дифтерийного экзотоксина возникает фибринозное воспаление гортани с выделением экссудата, который свертывается с выпадением фибрина из-за присутствия в выпоте фибриногена. Этому процессу способствуют альтернативные изменения тканей (коагуляционный некроз эпителия), вследствие чего при гибели клеток освобождается большое количество тромбопластина. Фибриноген и тромбопластин формируют дифтерийные пленки, в петлях фибриноидной сети которых находятся дегенерированные эпителиальные клетки и коринебактерии дифтерии.

Клиническая характеристика. Дифтерия гортани проявляется триадой симптомов: стеноз, дисфония и соответствующий голосу кашель. Выделяют 3 стадии развития заболевания.

Стадия катаральных явлений (/ стадия) начинается с повышения температуры до 38 °С. Отмечаются вялость, бледность кожных покровов, легкая гиперемия слизистой оболочки глотки, заложенность носа. Появляется навязчивый кашель, сначала сухой, затем лающий.

Эта стадия длится от 2 до 4 сут, а у детей младшего возраста — несколько часов.

Стадия выраженных клинических проявлений (II стадия). Быстро ухудшается общее состояние, появляется лающий кашель, который в дальнейшем делается беззвучным, голос угасает до афонии, нарастают симптомы затрудненного дыхания. На голосовых складках и в подголосовой полости появляются фибринозные пленки. Симптоматика и тяжесть состояния постепенно нарастают от небольшой охриплости до тяжелых стенотических явлений с одновременным усилением интоксикации и реакции шейных лимфатических узлов.

Приступы стенотического дыхания сначала продолжают недолго и сменяются периодами покоя, которые становятся все короче, а приступы стеноза все длиннее. Стенотическое дыхание обусловлено заполнением просвета гортани фибринозными пленками, а также рефлекторным спазмом внутренних мышц гортани из-за раздражения нервных окончаний дифтерийным токсином.

Если не введена противодифтерийная сыворотка и не сделана интубация, то наступает *III стадия — асфиксия*. Дети сонливы, безучастны; лицо становится бледным, с землисто-серым оттенком; конечности холодные; дыхание частое, поверхностное. Резко выражены интоксикация и реакция шейных лимфатических узлов. Ларингеальный рефлекс угасает, наступает атония голосовых складок и диафрагмы. Приступы кашля становятся все реже. Пульс нитевидный, почти не прощупывается, артериальное давление падает. При общих клонико-тонических судорогах ребенок умирает от паралича дыхательного центра.

Ларингоскопическая картина зависит от тяжести течения дифтерии.

Легкая форма заболевания. Слизистая оболочка гортанной поверхности надгортанника и голосовые складки покрыты очаговым белесоватым налетом. Подскладочный отдел свободен. Фибринозный экссудат слабо связан с подлежащими тканями и легко отторгается, вызывая кашель. После удаления корок выявляется диффузная гиперемия слизистой оболочки без изъязвлений.

Пленки медленно образуются вновь. На надгортаннике и голосовых складках, покрытых плоским эпителием, пленки сидят более плотно, а на слизистой оболочке остального отдела гортани они рыхло связаны с подлежащим плазматическим эпителием и легко отторгаются.

Тяжелая форма дифтерии. Массивное образование и распространение дифтерийных пленок грязно-серого цвета, плотно спаянных с подлежащими тканями, после отделения которых остается кровоточащая поверхность с кровоизлияниями, грануляциями, изъязвлениями.

При септическом крупе просвет гортани заполнен зловонными пленками и коричневатými геморрагическими выделениями, после удаления которых видна изъязвленная кровоточащая поверхность. После снятия пленки быстро восстанавливаются.

Затруднение дыхания усугубляется развитием двустороннего артрита перст-нечерпаловидных суставов. Усиление лихорадки при продолжающемся ухудшении дыхания может свидетельствовать о легочном осложнении (рис. 5.43, см. цветную вклейку).

Диагностика основывается на результатах ларингоскопии, бактериологическом исследовании мазка (коринебактерия дифтерии) и на особенностях клинического течения.

Дифференциальная диагностика проводится с подскладочным ларингитом, гортанной ангиной и гриппозным стенозирующим ларинготрахеобронхитом.

При дифтерийном крупе симптоматика нарастает плавно. При нормальном самочувствии постепенно развивается осиплость вплоть до полной афонии, и лишь на 4-6-й день прогрессирует дыхательная недостаточность. «Круп начинается с явления стеноза, а дифтерия им заканчивается» (Нисевич Н.И., 1990). При дифтерийном стенозе обнаруживаются типичные пленки в полости носа и в глотке.

При стенозе вирусной этиологии голос сохраняется. Кашель при вирусном стенозе грубый, развивается в течение одной ночи. При дифтерии кашель усиливается постепенно, параллельно нарастающим симптомам интоксикации и миокардита.

Диагноз уточняют при ларингоскопии.

Лечение. Основной мерой остается введение противодифтерийной сыворотки.

Правила расчета и введения противодифтерийной сыворотки такие же, как при дифтерии глотки:

- при локализованном крупе 10 000—40 000 АЕ,
- при распространенном крупе 40 000—80 000 АЕ,
- при токсической форме 150 000-200 000 АЕ.

Сыворотку вводят по способу Безредки 2-3 раза в день, пока налеты не начинают пропадать, затем 1 раз в день до их полного исчезновения.

Для предупреждения вторичной инфекции назначают антибиотики, проводят общеукрепляющую и симптоматическую терапию. Назначают полоскание полости рта, орошение слабыми дезинфицирующими растворами, удаление и отсасывание фибриновых пленок при ларингоскопии.

При соответствующих показаниях производят интубацию с экстубацией через 2-3 дня.

При септическом течении дифтерийного крупа производят трахеотомию, так как отсасывание корок малоэффективно.

Показаниями к наложению трахеостомы являются распространенная форма процесса с переходом на трахею, отсутствие возможности произвести интубацию или необходимость транспортировки больного.

Осложнения наблюдаются главным образом при токсической форме: нефроз, миокардит, сердечный коллапс, полирадикулоневрит (неврит блуждающего, преддверно-улиткового нерва, паралич мягкого неба, глазных мышц, поражение двигательных нервов верхних и нижних конечностей).

Прогноз при своевременной диагностике и введении противодифтерийной сыворотки в большинстве случаев благоприятный.

Профилактика. Необходима ранняя изоляция больного ребенка, дезинфекция помещения, своевременное выявление и лечение носителей коринебактерии дифтерии.

ОСТРЫЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ ПРИ КОРИ

Этиология и патогенез. При кори гортань всегда вовлекается в процесс. Острый стеноз гортани может развиваться в продромальный период и на стадии пигментации (на 6—8-й день заболевания).

В продромальном периоде изменения гортани связаны с внедрением коревого вируса в слизистую оболочку гортани и наблюдаются в 6—8% случаев.

Если ларингит начинается в более поздние сроки, на стадии пигментации, на 2-й неделе или позже, его течение более тяжелое и напоминает истинный круп. Стеноз развивается вследствие распространения коревой энантемы и инфильтрации на черпалонадгортанные складки и подголосовую полость с язвенно-некротическим поражением слизистой оболочки гортани вторичной инфекцией.

Клиническая характеристика. При ларингоскопии обнаруживается диффузная гиперемия слизистой оболочки. Голосовые складки ярко-красные, покрыты прозрачным слизистым секретом, голосовая щель остается свободной.

Наряду с этим поражение гортани может проявиться внезапным спазмом, напоминающим подскладочный ларингит. Течение болезни в этих случаях резко ухудшается. Сухой кашель становится лающим, появляется стенотическое дыхание с втяжением уступчивых мест грудной клетки, увеличивается токсикоз. Одышка обычно быстро проходит. Изменяется голос.

Чисто отечные формы поражения гортани при кори встречаются редко.

Поздние коревые стенозы развиваются вследствие распространения коревой энантемы и инфильтрации на подголосовую полость, возникают на 4-5-й день высыпаний, длятся около 2-3 нед. Постепенно усиливаясь, охриплость переходит в афонию, кашель становится беззвучным.

Инфильтрация и изъязвление фолликулов лимфоидной ткани в области межчерпаловидного пространства, вестибулярных складок и желудочков гортани становится следствием тромбоза питающих их сосудов и могут быть поверхностными или глубокими, входящими до надхрящницы с развитием трофических изменений в хрящах.

Воспаление перстнечерпаловидного сустава препятствует расхождению голосовых складок с ухудшением дыхания. Чаще процесс не бывает столь интенсивным и воспалительные явления претерпевают обратное развитие.

Диагностика. Типичная коревая сыпь позволяет правильно диагностировать вторичный коревой стеноз, имеет значение результат бактериологического исследования (отсутствие коринебактерии дифтерии в мазке).

Дифференциальная диагностика проводится с парагриппозным и аденовирусным острым стенозом гортани, основывается на эпидемиологическом анамнезе, светобоязни, симптоме Филатова-Коплика, лихорадочном состоянии и катаральных явлениях.

Лечение. При комплексном лечении назначают большие дозы антибиотиков, витамины, ингаляции, симптоматические средства. Введение гамма-глобулина предупреждает осложнения.

При резком ухудшении дыхания производят трахеотомию.

Проведение интубации не рекомендуется, так как вследствие тромбоза сосудов легко образуются пролежни в подголосовой полости с деформацией

просвета в период рубцевания, что создает значительные трудности при последующей деканюляции.

Прогноз благоприятный.

ПОРАЖЕНИЕ ГОРТАНИ ПРИ СКАРЛАТИНЕ

Распространенность. Гортань при скарлатине поражается редко, в 0,5-1% случаев.

Клиническая характеристика. Преимущественно наблюдаются катаральные явления, но возможно формирование периларингеальной флегмоны с язвами,ходящими до перихондрия, с глубокой флегмоной шеи.

Отмечаются резкая боль в горле, невозможность глотать, положение головы вынужденное.

Дифференциальная диагностика не представляет трудностей при соответствующем эпидемиологическом анамнезе и специфической картине заболевания (типичная сыпь и другие симптомы).

Лечение такое же, как при остром ларингите.

Прогноз зависит от тяжести течения и осложнений.

ПОРАЖЕНИЕ ГОРТАНИ ПРИ КОКЛЮШЕ И ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ

При *коклюше* на фоне гиперемированной слизистой оболочки гортани видны расширенные сосуды и следы кровоизлияний — результат приступов кашля. В области задней комиссуры и в подголосовом отделе довольно долго сохраняется гипертрофия лимфоидной ткани. Столь же долго сохраняются охриплость и склонность к приступам кашля.

При *ветряной оспе* ларингит встречается крайне редко. На слизистой оболочке гортани появляются единичные везикулы, после разрыва которых остается округлая язвенная поверхность с выраженной перифокальной реакцией в виде отека. При выраженном отеке возможно затруднение дыхания.

ГЕРПЕС ГОРТАНИ

Распространенность. Изолированный герпес гортани — редкое заболевание, чаще возникает одновременно с герпесом глотки.

Клиническая характеристика. Заболевание проявляется высокой температурой, головной болью, рвотой, образованием небольших пузырьков на задней стенке глотки с распространением вниз на язычную поверхность и свободный край надгортанника, черпаловидные хрящи, черпалонадгортанные и голосовые складки.

Герпетические пузырьки быстро прорываются, оставляя небольшие язвочки, покрытые налетом. Через 3-4 дня налеты исчезают, слизистая оболочка бледнеет и постепенно возвращается к норме.

Субъективные симптомы выражаются в сухости носоглотки, боли при глотании и болезненности при пальпации, охриплости. Стеноза обычно не бывает.

При ларингоскопии отмечают гиперемию слизистой оболочки, пузырьки и беловатые налеты в типичных местах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют с дифтерией, при которой начало болезни не такое бурное, пленки более распространенные, ухудшение состояния прогрессирует. При герпетическом процессе пленки не имеют тенденции к распространению; начало болезни бурное, с быстрым улучшением состояния, при осмотре выявляются пузырьки и небольшие налеты.

Лечение. Необходимы голосовой покой, согревающий компресс на шею, ингаляционная терапия, противогерпетические средства.

Прогноз благоприятный.

ЛАРИНГИТ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ

Распространенность. Дети заболевают значительно реже, чем взрослые, и болезнь у них протекает более благоприятно.

Клинические проявления. Ларингит наблюдается обычно на 3-4-й неделе заболевания. Появляются охриплость, боль в горле при глотании.

При ларингоскопии видны ограниченная гиперемия, отек и десквамация эпителия на надгортаннике, вестибулярных и голосовых складках. Возможно развитие инфильтрации глубоких слоев с распадом и изъязвлением, достигающим до надхрящницы с некрозом хрящей, преимущественно перстневидного, что наряду с параличом мышц гортани обуславливает афонию и стеноз, требующий иногда наложения трахеостомы. В некоторых случаях язвы могут быть покрыты плотным фибринозным налетом.

Такие же изменения наблюдаются на задней стенке глотки и в полости носа.

Диагностика основывается на анамнестических данных и клинической картине болезни.

Лечение. Назначают противовоспалительные, противоотечные средства, ингаляционную терапию. При прогрессирующем нарастании дыхательной недостаточности показана трахеотомия.

ПОРАЖЕНИЕ ГОРТАНИ ПРИ СЫПНОМ ТИФЕ

Клиническая характеристика. Могут развиваться как острые, так и хронические стенозы гортани.

Метастатическое распространение инфекции сопровождается тромбозом сосудов, питающих надхрящницу.

Поражение хряща чаще возникает с обеих сторон. В большей степени изменяются глубокие ткани, значительно меньше — слизистая оболочка. Чаще поражаются черпаловидные хрящи с отеком, распространяющимся на черпалонадгортанные складки и суживающим просвет гортани.

Заболевание хрящей гортани проявляется обычно в период выздоровления и даже спустя довольно продолжительное время после него (3 мес и больше).

Определяются охриплость, боль в горле при глотании, затруднение дыхания.

При ларингоскопии устанавливают утолщение и неподвижность черпаловидных хрящей, верхушки которых округлены, отек распространяется на черпалонадгортанные складки.

Острый стеноз гортани при сыпном тифе легко переходит в хронический, так как хондроперихондрит прогрессирует, что требует оперативного вмешательства.

Лечение. Назначают комплексное, противовоспалительное, симптоматическое лечение; при показаниях производят трахеотомию.

Прогноз серьезный.

ЛАРИНГИТ ПРИ ОСПЕ

Клиническая характеристика. Ларингит может развиваться в начале болезни (3—6-й день) или на более поздней стадии.

Образуются оспенные пустулы на надгортаннике, черпаловидных хрящах, реже на вестибулярных и голосовых складках. Остающиеся после вскрытия пустул небольшие поверхностные язвочки быстро заживают.

В более тяжелых случаях язвы углубляются до перихондрия, нарушая его питание с возникновением некроза и секвестрацией фрагментов хряща и с последующим формированием стойких инфильтратов подголосового отдела и рубцового стеноза с анкилозом перстнечерпаловидных суставов.

Отмечаются дисфония при пустулах и изъязвлении голосовых складок, дисфагия при поражении черпаловидных хрящей и надгортанника, а также стеноз при локализации процесса во внутреннем кольце гортани. Иммобилизация голосовых складок может быть обусловлена глубоким поражением с вовлечением в процесс гортанных мышц.

При ларингоскопии определяются эритема, поверхностные изъязвления, покрытые сероватым налетом, или глубокие язвы с инфильтрацией.

Лечение направлено на восстановление дыхания, устранение воспалительного процесса и предотвращение стойких стенотических нарушений.

Прогноз зависит от тяжести клинического течения. Описаны случаи внезапной смерти от асфиксии вследствие отека вестибулярного отдела гортани.

ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ. ХРОНИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ

Распространенность составляет 8,4% всех заболеваний ЛОР-органов у детей. Чаще встречается у мальчиков в возрасте от 4 до 10 лет.

Этиология. Развитию заболевания способствуют повторяющиеся острые ларингиты, постоянное ротовое дыхание, распространение воспалительного процесса в слизистой оболочке при хронических ринофарингитах, синусите, хроническом тонзиллите, длительное и чрезмерное напряжение голоса, особенно в период мутации и после инфекции верхних дыхательных путей, вдыхание дыма, пыли, паров, газов и другие раздражающие факторы. К ларингиту приводят длительный напряженный кашель при хронических заболеваниях ниж-

них дыхательных путей (хронический трахеобронхит, хроническая неспецифическая пневмония, туберкулез, аденопатия бронхиальных желез), застойные изменения слизистой оболочки при сердечно-сосудистых, заболеваниях, склонность к аллергическим реакциям, влажный холодный климат или высокая температура и запыленность воздуха.

Более частые хронические заболевания гортани у детей, посещающих детские учреждения, объясняются повышенной голосовой нагрузкой в сочетании с психоэмоциональным фактором.

Клиническая характеристика. Основным симптомом при хроническом ларингите является дисфония (изменение голоса от небольшой охриплости до периодической афонии).

Сначала голос теряет силу, высоту, становится хриплым, что более выражено по утрам, когда при кашле освобождаются дыхательные пути от накопившейся мокроты. Днем голос становится несколько чище и снова грубеет к вечеру.

Больных беспокоят неприятные ощущения в области гортани, кашель, интенсивность которого зависит от количества выделяемой мокроты. На общее состояние болезнь не влияет.

Различают 3 основные формы хронического ларингита: катаральную, гипертрофическую и атрофическую.

Хронический катаральный ларингит — самая частая и самая легкая форма хронического воспаления гортани у детей.

Характеризуется нарушением местного кровообращения с выраженными явлениями венозного стаза, мелкоклеточной инфильтрацией, очаговой метаплазией цилиндрического эпителия голосовых складок в многослойный плоский.

Голосовые складки смыкаются не полностью, на них видны расширенные кровеносные сосуды и вязкая слизь. Иногда присоединяется парез голосовой и поперечной черпаловидной мышц.

Вестибулярные складки изменены: уплотнены, гиперемизированы, отечны, иногда закрывают голосовые складки, препятствуя правильному голосообразованию; слизистые железы увеличены.

Больные жалуются на охриплость, повышенную утомляемость голоса, першение в горле, частое покашливание с выделением слизистой мокроты.

Во время обострения хронического ларингита все явления усиливаются.

При ларингоскопии определяются гиперемия различной выраженности и утолщенность слизистой оболочки.

Прогноз благоприятный при условии своевременного лечения.

Хронический гипертрофический ларингит - разрастание как эпителиального слоя, так и подслизистой ткани. Различают диффузную и ограниченную формы заболевания.

При **диффузной форме** имеется равномерное утолщение слизистой оболочки гортани, больше выраженное в области голосовых складок. Слизистая оболочка имеет серовато-красный или серый цвет. Иногда голосовые складки прикрыты гиперплазированными вестибулярными складками. При микроскопии определяются гипертрофия слизистой оболочки, иногда граничащая с гиперплазией; круглоклеточная инфильтрация, расширение сосудов, эпителиальная метаплазия, изменение секреции.

Изменение голоса более стойкое, нежели при катаральном ларингите.

При гипертрофии складок преддверия отмечается увеличение их с одной или с обеих сторон, они частично или полностью прикрывают голосовые складки.

В некоторых случаях наблюдается особый вид хронического гипертрофического подскладочного ларингита, при котором под голосовыми складками параллельно им образуются валики гиперплазированной слизистой оболочки.

Ограниченная форма проявляется в виде узелков голосовых складок, пахидермии, выпадения слизистой оболочки гортанного желудочка.

Узелки голосовых складок — небольшие симметричные бугорки (ограниченные уплотнения), расположенные на свободном крае голосовых складок на границе передней и средней трети, имеют широкое основание, представляют собой фибриноидно-гиалиновые образования, реже очаговую гиперплазию многослойного плоского эпителия.

Среди причин охриплости у детей узелки голосовых складок («узелки крикунов») занимают первое место (60%), наблюдаются у много и сильно кричащих детей, возникают в результате чрезмерного напряжения голоса и хронической травматизации. Наибольшее число больных выявляют в возрасте 7-10 лет, в период особенно интенсивного психомоторного развития и значительной нагрузки на голосовой аппарат.

В начале болезни такой бугорок образуется на одной складке. В последующем травматизация вызывает симметричный бугорок на второй складке (рис. 5.44, см. цветную вклейку). В выраженных случаях узелки доходят до размера булавочной головки.

Голосовые складки при фонации не могут плотно смыкаться, между ними образуется щель, влияющая на голос.

В клинической картине наблюдаются сначала голосовая усталость, затем стойкая охриплость. После сна она выражена меньше, к концу дня усиливается в связи с перенапряжением голоса.

Затрудненного дыхания не бывает.

Окончательный диагноз устанавливают при ларингоскопии. При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду возможность специфических гранулем и опухолей.

Пахидермия — утолщение задних отделов голосовых складок и слизистой оболочки в межчерпаловидном пространстве (рис. 5.45), исчезающее при глубоком спокойном дыхании, а также лейкоплакии и кератоз, возникающие в области голосовых отростков черпаловидных хрящей, гипертрофия слизистой оболочки желудочка гортани с выпадением его по направлению к средней линии во время дыхания. Во время фонации инфильтрированная слизистая оболочка частично закрывает голосовую складку.



Рис. 5.45. Пахидермия межчерпаловидного пространства.

Гистологически выявляется мощная папиллярная и тяжистая гиперплазия покровного эпителия в сочетании с воспалением, реактивной пролиферацией и огрубением подлежащей соединительной ткани. При гиперкератозах утолщаются зернистый и роговой слои.

Клиническая картина включает резко выраженную охриплость вплоть до афонии из-за неполного смыкания голосовых складок и вязкого отделяемого в межчерпаловидном пространстве. Изменение голоса более стойкое и прогноз в отношении его полного восстановления при этой форме хронического ларингита менее благоприятен, чем при катаральной.

Хронический атрофический ларингит наблюдается у детей старшего возраста, обусловлен атрофией вследствие потери железистого аппарата, истончением слизистой оболочки гортани, которая покрыта густой вязкой слизью и присохшими корками.

Обычно атрофический процесс в гортани сопутствует такому же процессу в носу и глотке. Возможно формирование атрофического процесса после язвенно-некротического поражения гортани.

Развитию заболевания способствуют патология желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, хронический бронхит, хронический нефрит, эндокринные заболевания, нарушение углеводного обмена.

Больные жалуются на неловкость и ощущение сухости, инородного тела в гортани, упорное першение, охриплость, слабость голоса, иногда афонию.

При озене часто имеются корки в гортани и трахее. При их скоплении в просвете гортани возможно затруднение дыхания. Охриплость больше выражена утром, после откашливания мокроты голос улучшается.

При ларингоскопии видна бледная, сухая слизистая оболочка гортани, голосовые складки истончены, дряблые, при фонации смыкаются не полностью.

Диагностика нетрудна, диагноз устанавливается на основании данных анамнеза, клинических симптомов и ларингоскопической картины. Широко используют стробоскопию и микроларингоскопию.

Дифференциальная диагностика. Хронический ларингит следует дифференцировать с опухолями и инфекционными гранулемами.

Лечение. В случае *катарального и атрофического ларингита* лечение симптоматическое.

Устраняют причину заболевания. Назначают щадящий голосовой режим, устраняют голосовую нагрузку. Проводят ингаляции или орошение с использованием разных растворов.

Это щелочные растворы, 0,25—0,5% раствор ментола в персиковом масле с добавлением эвкалиптового масла и хлорэтона (у детей старше 5 лет), бальзамические или сероводородные препараты.

Показаны смазывание слизистой оболочки гортани 0,25% раствором йода или йодида калия в глицерине. 2% раствором колларгола, орошение голосовых складок 1% раствором протаргола в глицерине или 0,25-0,5% раствором таннина.

В гортань вливают 1-1,5 мл 0,5-1% раствора ментола в персиковом масле.

Для улучшения местного кровообращения применяют соллюкс, УВЧ, диатермию на шею в области гортани, грязелечение и массаж.

Большое значение имеют восстановление носового дыхания, лечение заболеваний глотки и околоносовых пазух, воспалительных процессов в нижних дыхательных путях, проведение дыхательных и голосовых упражнений, фонопедические приемы.

При атрофическом ларингите проводят стимулирующую терапию (аутогемотерапия, пелоидотерапия и тканевая терапия).

Ограниченные гиперплазии («узелки крикунов», пахидермии) удаляют под контролем микроскопа с помощью микроинструментов на толщину эпителиального покрова. Применяют криодеструкцию, ультразвуковую дезинтеграцию и устранение образований с помощью лазера.

Для успешной реабилитации голосовой функции необходимы ранняя диагностика, своевременное лечение с участием логопеда и психотерапевта.

Профилактика. При хроническом ларингите проводят санацию носа и носоглотки, закаливание организма, детей обучают правильному пользованию голосом и адекватному дыханию.

ХРОНИЧЕСКИЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ

Под *хроническим стенозом гортани* понимают ее врожденное или приобретенное стойкое сужение, препятствующее нормальному дыханию и возникающее в результате глубоких изменений в тканях гортани и сопредельных областях.

Распространенность. В структуре хронических стенозов гортани у детей преобладают доброкачественные новообразования, преимущественно палилломатоз (47%); второе место занимает хронический хондроперихондрит гортани (25%); стойкая рубцовая обструкция гортани наблюдается у 20% и врожденный стеноз гортани — у 7% детей.

Хронический хондроперихондрит и рубцовый стеноз гортани часто наблюдаются у канюленосителей.

Этиология. Существенное изменение этиологии хронических стенозов гортани в последние годы выразилось в возрастании роли гриппозной инфекции и эндоларингеальной интубации при заметном уменьшении значения дифтерии, эндоскопических вмешательств при извлечении инородных тел, бытовых механических и ожоговых травм, инфекционных гранулем гортани.

Основное значение в развитии хронического хондроперихондрита и рубцовой обструкции гортани имеют инфекционные заболевания (55%) и травмы (45%, преимущественно постинтубационные поражения).

Классификация. Выделяют:

- врожденный стеноз гортани и трахеи;
- хронический рубцовый стеноз гортани инфекционной и травматической этиологии;
- хронический хондроперихондрит гортани инфекционной и травматической этиологии;
- новообразования гортани (доброкачественные и злокачественные);
- инфекционные гранулемы гортани (туберкулез, сифилис, склерома, проказа, гранулематоз Вегенера);
- двусторонние анкилозирующие артриты перстнечерпаловидных суставов;
- парезы и параличи гортанных мышц;
- сдавление гортани извне (опухоль пищевода, средостения, щитовидной железы, увеличение перитрахеальных лимфатических узлов при туберкулезе и болезнях крови, коллатеральные отеки при хроническом нефрите, циррозе печени, сердечно-сосудистой недостаточности).

Клиническая характеристика. *Хронический стеноз гортани* — тяжелое заболевание детского возраста, нарушающее нормальное физическое развитие (рис. 5.46,

см. цветную вклейку), вызывающее ряд тяжелых осложнений, обусловленных нарушением функции других органов, в первую очередь бронхолегочной, сердечно-сосудистой, эндокринной и центральной нервной систем.

Вынужденное канюленосительство лишает детей нормального общения со сверстниками, посещения детских учреждений, ограничивает возможности обучения в школе, травмирует психику, задерживает интеллектуальное развитие.

Трахеальное дыхание отрицательно влияет на состояние организма, сопровождается нарушением дыхания в верхнем отделе дыхательных путей, по характеристике приближается к ротовому. Вентиляция легких падает на 25–30%. Из акта дыхания исключаются рецепторные зоны носа и гортани. Сопротивление вдыхаемому воздуху минимальное. Изменяются частота и глубина дыхания, объем легочной вентиляции.

Нарушение внешнего дыхания, задержка мокроты в связи со слабым кашлевым толчком обуславливают часто рецидивирующие бронхиты и пневмонии с формированием хронической неспецифической пневмонии.

Снижение диффузионной способности легких приводит к недостаточной артериализации крови, организм постоянно находится в условиях сниженного газообмена.

Возникают сложные функциональные и органические нарушения в сердечно-сосудистой системе, нарушается моторная и секреторная функции желудка, повышаются уровень остаточного азота и содержание глюкозы в крови. Нарушаются фильтрационная функция почек, обмен электролитов с развитием гипокалиемии.

Изменения коры надпочечников выражаются в]люкостероидной недостаточности (относительной и абсолютной) и изменении направленности биосинтеза основных стероидных гормонов в сторону образования гидрокортизона.

Наблюдаются дыхательный и метаболический ацидоз, снижение иммунной реактивности организма (дисгаммаглобулинемия).

Обменные нарушения при длительном канюленосительстве чаще возникают у детей раннего возраста и проявляются в неустойчивости обмена веществ и снижении компенсаторных возможностей.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании комплексного обследования больных хроническим стенозом гортани, включающего сбор анамнеза, наружный осмотр, пальпацию гортани, ларингоскопию (прямую и зеркальную), микроларингоскопию, осмотр трахеостомы, ретроградный осмотр гортани, нижнюю грахеоскопию и бронхоскопию, фиброэндоскопию, простую и контрастную рентгенографию (рис. 5.47) и томографию гортани.

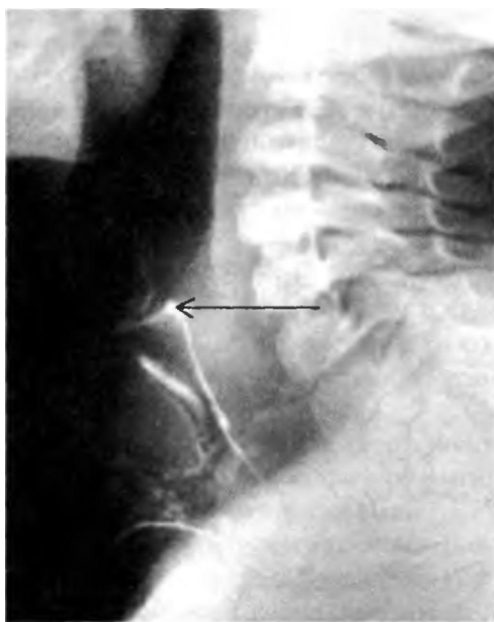


Рис. 5.47. Задержка контрастного вещества на уровне голосовых складок (рубцовая мембрана). Рентгенограмма гортани с контрастным веществом.

ВРОЖДЕННЫЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Этиология. Причины врожденной стеноза гортани подразделяются на экстраларингеальные и эндоларингеальные.



Рис. 5.48. Резкая деформация просвета гортани при врожденной аномалии развития хрящей Рентгенограмма.



Рис. 5.49. Врожденная киста гортани. 1 - надгортанник; 2 - черпаловидный хрящ; 3 - киста.

К *мдоларингесийным* врожденным стенозам гортани относятся аномалии развития (рис. 5.48), мембраны, кисты (рис. 5.49), сосудистые опухоли (рис. 5.50), парезы и параличи, хондромалиция вестибулярного отдела гортани (врожденный стридор), гипертрофия вестибулярных складок, анкилозы перстисчерпаловидных суставов, врожденная узость голосовой щели и полголосового отдела, атрезии гортани и трахеи и др.

Экстраларингеальные врожденные стенозы включают сдавление гортани и трахеи извне гипертрофированной вилочковой (рис. 5.51) или щитовидной железой, врожденными кистами средостения или другими образованиями, сформированными в результате сердечно-сосудистых аномалий, распространенной ангиомой, тератомой, параганглиомой окружающих областей и др.

Преобладают эндоларингеальные факторы (70%); экстраларингеальные причины имеются у 30% детей. Воз-



Рис. 5.50. Кавернозная лимфангиома гортани.

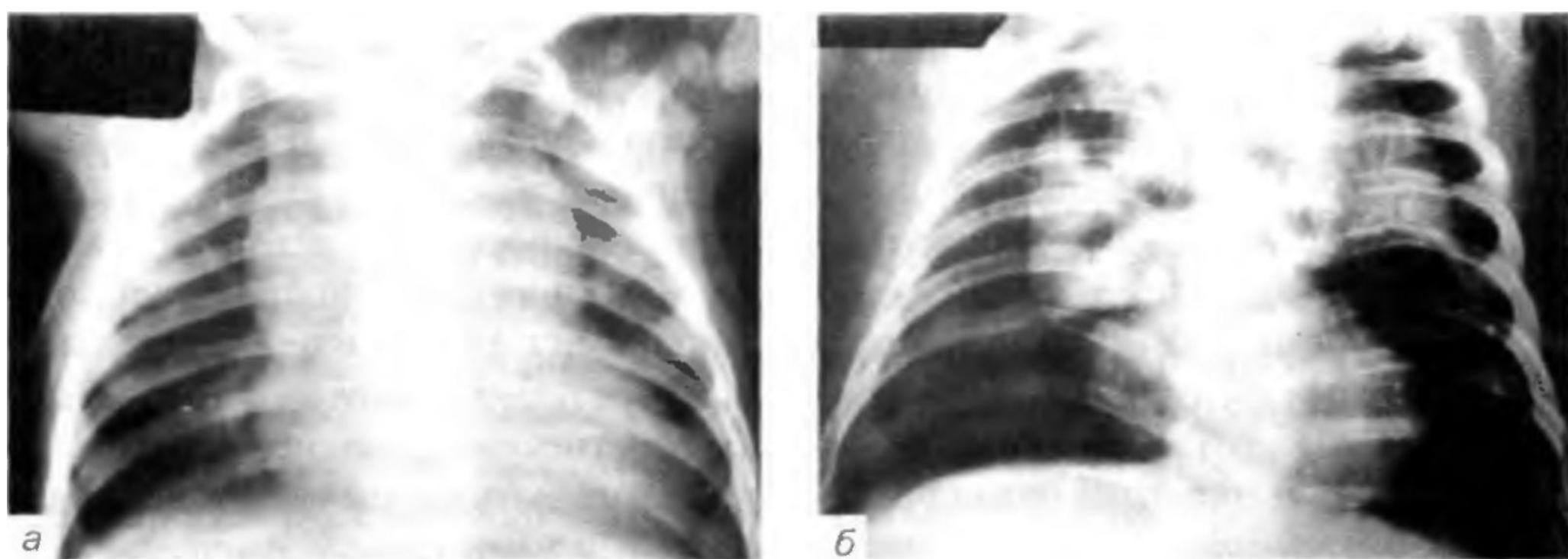


Рис. 5.51. Резко гипертрофированная вилочковая железа.

а - рентгенограмма грудной клетки, б - четкие контуры вилочковой железы после введения воздуха в средостение (пневмомедиастинограмма того же больного).

можно сочетанное поражение гортани с экстраларингеальными изменениями, усугубляющими дыхательные расстройства.

Врожденный стеноз гортани вследствие аномалии развития является результатом нарушения формирования полости гортани и трахеи в эмбриогенезе.

Врожденный стеноз может быть при нормальном анатомическом строении гортани, обусловлен расстройством физиологических функций гортани вследствие патологических связей между дыхательным и глотательным центрами.

Стеноз проявляется аритмичным сокращением мышц при дыхании, в частности появлением глотательных движений в начале вдоха, связан с парезом или параличом возвратного нерва в результате его сдавления или травматического анкилоза перстнечерпаловидного сустава при прямой травме гортани во время родов.

Стеноз нередко вызывается сдавлением гортани и трахеи извне вилочковой или щитовидной железой, опухолевидными образованиями, обусловленными сердечно-сосудистыми аномалиями, тератоидной опухолью, особенно при хондромалиции гортани и колец трахеи.

Наиболее часто встречаются врожденный стридор, сосудистые опухоли, неполные мембраны гортани, аномалии вестибулярного отдела гортани в виде непропорционального развития черпаловидных хрящей и отклонения голосовой щели в сторону менее развитого черпаловидного хряща, врожденный изолированный порок развития перстневидного хряща и др.

Возможны различные варианты дистопии гортани: нарушение ее расположения среди других органов шеи, сочетанные врожденные аномалии развития гортани и других ЛОР-органов у детей с генетическими нарушениями.

Наиболее часто дистопия гортани обусловлена нарушением функции подбородочно-подъязычной мышцы, что приводит к опущению, деформации гортани и нарушению ее защитной функции с периодически возникающим удушьем во время сна и приема пищи.

Парезы и параличи гортани у новорожденных бывают *центрального происхождения* (при кровоизлиянии в мозг, расстройстве бульбарного кровообращения, гидроцефалии). Параличи гортани центрального происхождения всегда дву-

сторонние и обычно сочетаются с поражением других черепных нервов, а также *генетически детерминированные*.

Левосторонний врожденный паралич гортани является *следствием врожденных пороков* сердца, крупных сосудов и пищевода.

При травме гортани новорожденных (при использовании эндотрахеальной интубации в комплексе реанимационных мероприятий непосредственно в родильном доме при асфиксии, дистресс-синдроме и резких нарушениях жизненно важных функций) парезы возникают в результате *распространения инфилтративно-воспалительного процесса* на перстнечерпаловидный сустав.

Врожденные парезы и параличи гортани могут быть обусловлены *врожденной прогрессирующей миопатией периферического и центрального типа*.

Клиническая характеристика. *Врожденный паралич гортани* клинически проявляется осиплостью, усиливающейся после плача, значительным ослаблением *голоса*.

При эндоскопии видна голосовая щель, расположенная под углом к парализованной стороне, подвижность черпаловидного отдела ограничена, голосовая складка истончена, укорочена, имеет дугообразную форму; ее натяжение отсутствует; в просвет гортани пролабирует вестибулярная складка.

У детей с ДЦП наблюдаются функциональные дисфонии гипертонической формы.

Врожденный стридор гортани представляет собой форму дыхательного расстройства, которая наблюдается у новорожденных сразу или вскоре после рождения ребенка и бывает обусловлена органическим препятствием для прохождения воздуха через гортань и трахею или различными функциональными нарушениями.

Общее состояние детей зависит от формы врожденного стеноза.

Доминирующим симптомом заболевания является выраженное в разной степени нарушение дыхания. Дыхание сопровождается характерным стридорозным шумом, слышимым на расстоянии.

Порок обнаруживается с момента рождения и становится особенно интенсивным с 1,5-2 мес, когда дети начинают проявлять повышенную активность. Симптомы усиливаются даже при небольшом физическом напряжении, кормлении, плаче.

Тяжелые врожденные аномалии гортани могут вызвать нарушение функции гортани от легкой охриплости до несовместимой с жизнью патологии.

При сдавлении гортани извне дыхательный шум бывает инспираторным и экспираторным и усиливается при запрокидывании головы ребенка вследствие усиления давления на трахею. К концу 1-го, реже ко 2-му году жизни вилочковая железа уменьшается и дыхание восстанавливается.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, наружного осмотра, пальпации гортани, ларингоскопии (прямой и зеркальной), осмотра трахеостомы, ретроградного осмотра гортани, нижней трахеоскопии и бронхоскопии, простой и контрастной рентгенографии и томографии гортани.

Ведущими диагностическими методами являются эндоскопия (микрларингоскопия, фиброэндоскопия) наряду с рентгенографией и томографией гортани.

Лечение зависит от характера поражения гортани.

При *врожденном стридоре и сдавлении гортани и трахеи гипертрофированной вилочковой железой* лечение симптоматическое. У большинства детей в про-

цессе инволюции вилочковой железы и формирования хрящей гортани во втором полугодии жизни стридор постепенно уменьшается и совершенно устраняется в конце 2-го года жизни. При резком затруднении дыхания в связи с гипертрофией вилочковой железы в некоторых случаях показано гормональное лечение с учетом суточного ритма секреции глюкокортикоидов, а также трахеотомия.

У некоторых больных при резко выраженном стридоре требуется трахеотомия.

При *врожденных мембранах, диафрагмах, сращениях* применяют их экстра- и эндоларингеальное иссечение, криотерапию или лазерную деструкцию с дальнейшим моделированием просвета гортани различными дилататорами.

Кисты гортани удаляют при микроларингоскопии и наружным доступом.

Врожденные сосудистые новообразования гортани устраняют эндоскопически при помощи локального замораживания и CO₂-лазера малой мощности. Проводится склерозирующая и гормональная терапия. У грудных детей при гемангиоме в подголосовой полости требуется превентивная трахеотомия.

Лечение врожденных парезов и параличей гортани направлено на устранение последствий родовой травмы и отечно-инфильтративных изменений в гортани, препятствующих нормальному движению голосовых складок. Одновременно используют средства, стимулирующие мышечный аппарат гортани (электрофорез с цистеином; липоцеребрин, дибазол, галантамин, дезоксипеганин, витамины группы В, муколитики, магнитотерапия, диадинамический ток).

Осложнения. Своевременно не распознанные врожденные стенозы гортани приводят к развитию хронических воспалительных заболеваний легких вследствие нарушения дренажной функции трахеобронхиального дерева.

Прогноз наиболее неблагоприятен при врожденной атрезии гортани и трахеи, при аномалиях развития трахеобронхиального дерева и легких. Дети умирают в первые часы или дни после рождения. Тяжелые врожденные аномалии обычно обнаруживаются на аутопсии.

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОНДРОПЕРИХОНДРИТ ГОРТАНИ

Является наиболее частой причиной длительного канюленосительства у детей.

Этиология и патогенез. У большинства детей заболевание становится следствием воспалительного процесса подголосового отдела инфекционной (63%) и травматической (31%) этиологии.

Поражение хряща, как правило, возникает вторично вследствие нарушения трофики на фоне глубоких деструктивных изменений надхрящница при некротических формах вирусного ларинготрахеобронхита, дифтерии, кори.

Гиалиновый хрящ не имеет собственных кровеносных сосудов и питается от покрывающей его надхрящницы. Отслойка последней приводит к некрозу и секвестрации (внутренней и наружной). От присоединения вторичной инфекции развивается гнойный перихондрит.

Среди травм гортани, приводящих к развитию хронического хондроперихондрита гортани, преобладают хирургические травмы (эндоскопические вмешательства при извлечении аспирированных инородных тел, верхняя трахеотомия, реанимационные мероприятия и эндотрахеальная интубация). Травматические

хондроперихондриты в ряде случаев развиваются медленно, скрыто и нередко проявляются спустя 2—3 мес после травмы.

Тяжелое поражение гортани у детей возникает на почве перенесенной в периоде новорожденное™ врожденной пузырчатки, особенно ее дистрофической формы. Высыпания пузырей в верхних отделах гортани приводят к развитию хондроперихондрита с частичным расплавлением хрящей.

Нередко обширные хондроперихондриты гортани развиваются в результате лучевого воздействия при лечении злокачественных новообразований гортани и смежных областей.

Непосредственной причиной стойкого стеноза при хроническом хондроперихондрите гортани являются плотные воспалительные инфильтраты, грануляции и нежные рубцы в области пораженных хрящей. Наиболее часто патологический процесс у детей раннего возраста локализуется на задней и боковых стенках подголосовой полости и верхних кольцах трахеи.

Воспалительный процесс проходит 3 стадии развития по мере постепенного формирования рубцового стеноза. Сначала развивается распространенный хронический хондроперихондрит гортани в связи с склонностью к генерализации любого воспалительного процесса у детей. В последующем воспалительные изменения все более ограничиваются, локализуясь преимущественно в области пораженного хряща, чаще в области подголосовой полости.

Классификация. Клинически и эндоскопически выделяют 3 формы хронического хондроперихондрита гортани: инфильтративную, гнойную, склеротическую.

Клиническая характеристика. *Инфильтративная форма* заболевания наблюдается в 1% случаев.

Стенки трахеостомы инфильтрированы, кровоточат: окружающая кожа гиперемирована.

При ларингоскопии отмечается распространенный инфильтративный процесс с поражением перстневидного, черпаловидных хрящей, надгортанника и вестибулярных складок (рис. 5.52). На фоне выраженной инфильтрации наблюдаются ту неподвижность голосовых складок, резкое сужение голосовой щели, выраженные в разной степени воспалительные валики в подголосовой полости.

Резкая инфильтрация наружного вестибулярного кольца гортани (свободный край надгортанника, черпалонадгортанные складки и черпаловидные хрящи) сопровождается явлениями дисфагии.

Обострение хондроперихондрита проявляется усилением отеко-ин-



Рис. 5.52. Инфильтративная форма хронического хондроперихондрита гортани. Рентгенограмма в боковой проекции

фильтративных изменений, болезненностью при пальпации гортани, болью при глотании и дисфагией.

Гнойная форма хронического хондроперихондрита гортани наиболее часто развивается у детей (75%).

Обильное разрастание грануляций на фоне альтернативных изменений слизистой оболочки и надхрящницы, а также секвестрация хрящевых фрагментов. Инфильтративные изменения и разрастания грануляций в основном выявляются в подюлосовой полости, в трахеостоме и в трахее на уровне нижнего конца трахеотомической канюли (рис. 5.53).

Хондроперихондрит трахеи развивается в результате образования пролежней от давления трахеотомической канюли, а также после чрезмерного обнажения колен трахеи при трахеотомии и вследствие постоянного раздражения и травматизации слизистой оболочки и трахеальных колец трубкой или электроотсосом при аспирации мокроты из трахеи. Эти изменения могут быть причиной кровотечения из трахеотомической канюли и затруднения дыхания при ее свободном просвете.

При ларингоскопии определяются различного размера воспалительные или грануляционные валики в области пораженных хрящей, обильные разрастания грануляций в трахеостоме, над трахеотомической трубкой и в подголосовой полости; края трахеостомы значительно инфильтрированы, покрыты баллотирующими кровоточащими грануляциями.

Формирующиеся при этой форме заболевания абсцессы между листками надхрящницы могут вскрыться наружу и в просвет гортани. Иногда через образовавшийся свищ вместе с гноем выходят секвестрированные фрагменты пораженного хряща.

Склеротическая форма хронического хондроперихондрита гортани является переходной стадией воспалительного поражения хрящей гортани от хондроперихондрита к рубцовой обструкции и наблюдается в 15% случаев. Патологический процесс, как правило, ограничивается областью пораженного хряща. Воспалительные инфильтраты становятся плотными, ригидными, малоподвижными. На фоне инфильтративных изменений выявляются нежные рубны (рис. 5.54). Грануляционные разрастания для этой формы поражения гортани нехарактерны.

Лечение. В лечении хронического хондроперихондрита гортани выделяют 3 основных этапа:



Рис. 5.53. Гнойная форма хронического хондроперихондрита гортани В подголосовом отделе выявляются тени грануляционных разрастаний (указаны стрелкой). Рентгенограмма



Рис. 5.54. Склеротическая форма хронического хондроперихондрита гортани. Рентгенограмма.

нальную терапию с ретроградным введением эластических дилататоров. Одновременно вводят гидрокортизон в воспалительные инфильтраты для замедления формирования рубцовой ткани и облегчения дилатационной терапии.

Гнойная форма. Проводят многократное тщательное удаление или криодеструкцию грануляций в области трахеостомы и подголосового отдела гортани. При необходимости удаляют секвестрированные хрящевые фрагменты хирургическим путем. Применяют формирующие просвет трахеи протекторы.

Сюгерозирующая форма. Проводят щадящие хирургические вмешательства типа крикотомии, ревизии трахеостомы и подголосовой полости с последующим формированием стойкого просвета гортани Т-образными резиновыми трубками, термопластическими протекторами или марлевыми тампонами. Одновременно используют ферменты (лидаза, ронидаза) местно и в виде инъекций. Противовоспалительная и гормональная терапия при этой форме заболевания неэффективна.

Основным принципом хирургических вмешательств на детской гортани остается максимальное сажение тканей, особенно слизистой оболочки и надхрящницы.

ХРОНИЧЕСКИЙ РУБЦОВЫЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ

Этиология и патогенез. Наиболее часто возникает после длительной эндотрахеальной интубации при крупе и искусственной вентиляции легких при различных экстремальных состояниях (рис. 5.55, 5.56, см цветную вклейку).

— комплексное консервативное лечение и хирургические вмешательства, направленные на восстановление просвета дыхательной трубки;

— деканюляция (удаление трахеотомической трубки), при показаниях — пластическое закрытие трахеостомы;

— восстановление утраченных функций гортани.

Если ребенок является канюленосителем после верхней трахеотомии, лечение начинают с корригирующей трахеотомии с максимальным перемещением вниз трахеостомы и отведением трахеотомической канюли от подголосовой полости для уменьшения ее тривматизации и снятия явления перихондрита.

Метод лечения зависит от клинической формы хронического хондроперихондрита гортани.

Инфильтративная форма. Назначают противовоспалительную, гормо-

Другие причины: повторные эндоларингеальные удаления новообразований гортани, термические и химические ожоги, погрешности при выполнении трахеотомии, использование чрезмерно больших металлических и пластмассовых трахеотомических трубок, совокупность нескольких причин.

Хронический хондроперихондрит и рубцовые изменения в гортани рассматриваются как две стадии единого процесса формирования хронического стеноза гортани.

Разрастание грануляционной ткани как проявление процесса заживления быстро переходит в образование соединительнотканной (рубцовой) ткани. В некоторых случаях формирование рубцов идет так быстро, что остается почти неуловимым процесс грануляционного роста. Чем тяжелее процесс, приведший к поражению тканей гортани, тем обширнее ее рубцовая деформация с нарушением просвета и подвижности ее элементов.

В результате распада хрящей стенки гортани теряют устойчивость, спадаются и фиксируются в этом положении рубцами.

Распространение рубцового процесса на суставы приводит к их анкилозу. Рубцы в гортани у детей образуются преимущественно в области черпаловидных хрящей, надгортанника и пластинки перстневидного хряща.

Классификация. По локализации различают вестибулярные, складочные, подскладочные и трахеальные рубцовые стенозы.

По степени рубцового поражения выделяют неполное рубцовое заращение, рубцовые мембраны на различном уровне, полную рубцовую облитерацию гортани.

Клиническая характеристика. При наружной пальпации ткани шеи уплотнены, кожа рубцово изменена и спаяна с глубже лежащими тканями. Отмечаются сухость и атрофия кожи передней поверхности шеи вокруг трахеостомы. Края трахеостомы ровные, утолщенные, рубцово изменены.

Диагностика. Рубцовая деформация гортани выявляется при тщательном рентгенологическом и эндоскопическом обследовании (рис. 5.57—5.59).

Лечение. При хирургическом лечении целью реконструктивных операций на гортани и трахее является удаление тканей, суживающих и деформирующих просвет, и восстановление анатомической структуры гортани и верхнего отдела трахеи.

Классический метод устранения рубцовых обструкций гортани, разработанный Киллианом, включает 4 периода:

- ларингофиссуру и подслизистое иссечение рубцового массива;

— формирование стойкого просвета гортани T-образной трубкой (рис. 5.60) или другими дилататорами:



Рис. 5.57. Грубые рубцовые тяжи на уровне вестибулярного и подскладочного отделов гортани. Боковая рентгенограмма гортани.



Рис. 5.58. Интубационная гранулема гортани. Боковая рентгенограмма.



Рис. 5.59. Рубцовая деформация вестибулярного отдела гортани. Микрларингоскопическая картина.

— деканюляцию, при необходимости — устранение частичного дефекта стенок трахеи с использованием гомо-, ауто- и аллотрансилантагов и синтетических тканей;

— восстановление утраченных функций гортани (дыхательная лечебная гимнастика и логопедические занятия).

Этот метод мало приемлем у детей из-за малых размеров гортани и повышенной ранимости ее хрящей, а главное в связи с тем, что вмешательство на детской гортани отрицательно сказывается на дальнейшем ее развитии.

Большие перспективы лечения при хроническом стенозе гортани открылись в связи с использованием микрларингоскопии и эндоларингеальной микрохирургии.

При *частичном рубцовом заращении гортани* у детей ее просвет формируется

эндоларингеально путем инструментального, криохирургического, лазерного или ультразвукового разрушения рубцовой ткани с последующим введением в гортань и верхний отдел трахеи протеза из термопластичной ткани соответствующего диаметра и длины, который фиксируется к трахеотомической трубке или к перелней стенке трахеи.

Протез остается в гортани до 4 мес со сменной каждые 3—4 нед и контрольной эндоскопией (оценка состояния созданного канала).

Образовавшиеся вокруг протеза грануляции уталяют, стенки канала обрабатывают растворами антибиотиков с учетом характера микрофлоры и эмульсией гидрокортизона,

Рубцово-грануляционный козырек по верхнему краю трахеостомы удаляют через трахеостому и под контролем микроскопа через гортань.

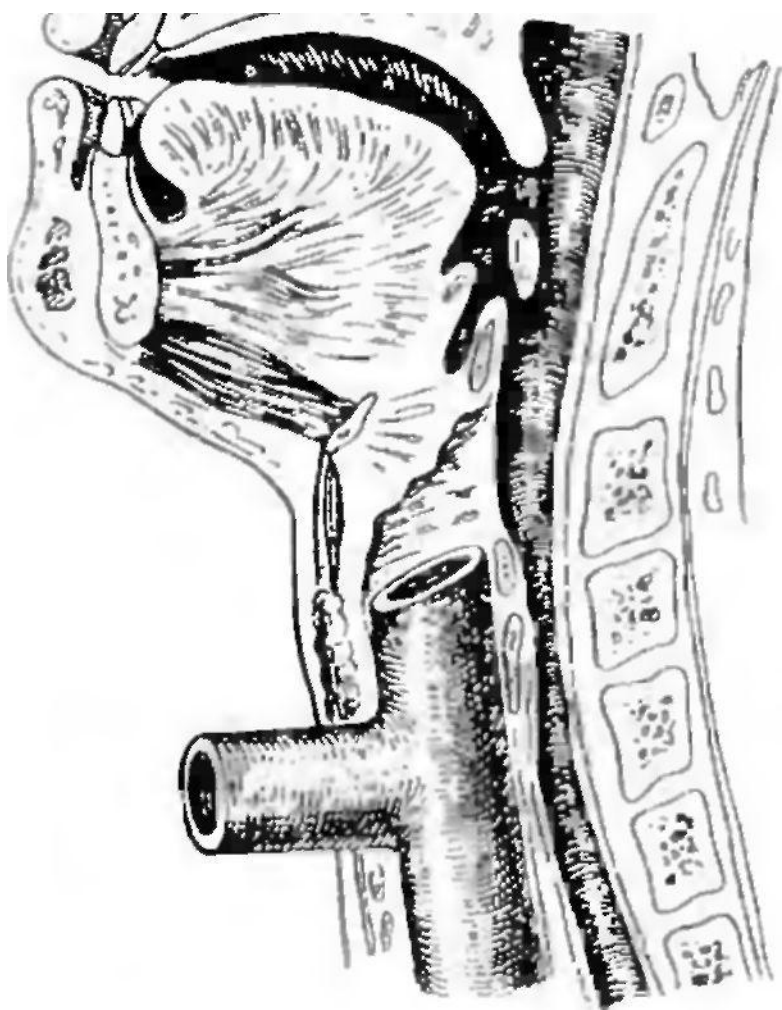


Рис- 5 60. Т-образная трубка гортани.

Рубцы заднего отдела гортани устраняют путем скусывания щипцами или аккуратной отсепаровкой. При правильном послеоперационном режиме в сочетании с ингаляционной терапией они обычно не рецидивируют.

Рубцовые мембраны иссекают эндоларингеально при микроларингоскопии. Для предупреждения их рецидива на период эпителизации (около I мес) устанавливают специальные протезы из серебра, тантала, титана или пластмассы, которые фиксируют к передней поверхности шеи при помощи трансларингеальных швов из тантала, лавсана, шелка или стальной проволокой.

При *полной рубцовой облитерации гортани* проводятся сложные пластические операции с поэтапным иссечением рубцовой ткани, рассечением печатки перстневидного хряща и пластикой передней стенки гортани и трахеи васкуляризированным трансплантатом из тела подъязычной кости с грудиноподъязычной мышцей. Последующее формирование стойкого просвета гортани осуществляет термопластическими протекторами.

Оперативное лечение при хроническом стенозе гортани необходимо сочетать с направленной патогенетической терапией с учетом глубоких метаболических и иммунных сдвигов вследствие дыхательной гипоксии, нарушений жизненно важных функций органов и систем.

Проводят целенаправленную дыхательную гимнастику, занятия с логопедом и фониатром.

Профилактика. Для предупреждения хронических стенозов гортани проводят профилактику заболеваний, вызывающих острый стеноз гортани. Другие мероприятия включают своевременную диагностику и оказание квалифицированной помощи детям с нарушением дыхания, наложение только нижней трахеостомы, правильный уход после трахеотомии, использование щадящих методов хирургических вмешательств на гортани при помощи микроларингоскопии, строгое соблюдение правил продленной эндотрахеальной интубации, предупреждение химических ожогов гортани.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ГРАНУЛЕМЫ ГОРТАНИ

Инфекционные гранулемы гортани — особая форма специфического поражения гортани, сопровождаются медленно прогрессирующим развитием стенозирующего процесса в гортани.

СКЛЕРОМА

Склерома — инфекционное эндемическое заболевание дыхательных путей, имеющее хроническое течение.

Распространенность. Эндемические очаги склеромы — болотистые места с влажным климатом (Югославия, Западная Белоруссия и Украина — долина реки Припяти, Волынская, Винницкая и Подольская области).

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается особым возбудителем — капсальной палочкой Фриша—Волковича. Выделяют *распространенную и локализованную* формы заболевания. Встречается также *атрофическая форма* склеромы, которая сопровождается атрофией слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Классификация. По клиническому течению выделяют *узелково-инфильтративную, диффузно-инфильтративную, специфическую, рубцовую, регрессивную, склеротическую* стадии склеромного процесса.

Клиническая характеристика. Инкубационный период длительный (до нескольких лет). Течение болезни затяжное, исчисляется годами и даже десятками лет.

Начинаясь со слизистой оболочки полости носа, патологический процесс распространяется по лимфатическим путям вдоль всех дыхательных путей со специфическим поражением претрахеальных, ларингеальных и бронхиальных лимфатических узлов.

Склеромные инфильтраты располагаются симметрично в области физиологических сужений (подголосовая полость, бифуркация трахеи и бронхов). Инфильтраты плотные, бугристые, твердые, серо-розового цвета, не изъязвляются, состоят из фиброзной соединительной ткани, в которой рассеяны характерные большие клетки Микулича и гиалиновые шары (тельца Русселя).

С течением времени в инфильтрате развивается соединительная ткань, деформирующая просвет гортани (рис. 5.61, см. цветную вклейку).

В вакуолях клеток находят капсульные бактерии Фриша-Волковича.

После начального грануляционного процесса на месте инфильтрата развивается гиалиновая дегенерация покровного эпителия с последующим грубым рубцеванием, деформацией и сужением того или иного участка дыхательных путей.

Медленно нарастают поражение голоса, расстройство дыхания, кашель (иногда мучительный), отмечается сухость в горле. Мокрота трудно отхаркивается. Стеноз гортани и трахеи усиливается в результате скопления густой вязкой мокроты.

При атрофической форме склеромы появляются корки, усиливается сухость, появляется приторный запах, напоминающий запах гниющих фруктов или прелого сена.

При ларингоскопии видны симметрично расположенные бугристые валики или концентрически суживающие просветы голосовой щели инфильтраты, плотные, бугристые, серо-розового цвета, не изъязвляющиеся.

Распространение процесса на гортанные желудочки выражается в выпадении их слизистой оболочки в просвет гортани; вестибулярные складки выглядят как толстые малоподвижные бугры.

В трахее и бронхах определяются мягкие или плотные розовые узелки и плоские инфильтраты, покрытые корками. Наряду с инфильтратами видны белые рубцы.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании выяснения отношения к эндемическому очагу заболевания, анамнеза, клинических данных, данных эндоскопии (специфические изменения в носу и глотке), гистологического исследования инфильтратов (грануляционная ткань со специфическими пенистыми клетками Микулича, гиалиновые шары, тельца Русселя) и бактериологического исследования (бактерий Фриша-Волковича), серологической реакции крови Борде—Жангу (реакция связывания комплемента сывороткой крови больного), результатов биопсии, рентгенологического исследования (наряду с сужением воздушного столба гортани и верхнего отдела трахеи выявляются очаги окостенения с многочисленными переплетающимися между собой отростками).

Дифференциальная диагностика. От *туберкулезных и сифилитических* склеромные инфильтраты отличаются длительностью течения и отсутствием склонности к распаду.

Лечение включает антибиотики (стрептомицин, тетрацилин, левомицетин, цефализин), вакцинолечение, гормоны, тканевую терапию (алоэ, ФиБС), препараты мышьяка (сальварсан), местно прижигающие средства (карболовая кислота, ляпис), симптоматическую терапию.

Применяют хирургические методы лечения: иссечение, выскабливание, раздавливание, электрокоагуляцию и криодеструкцию инфильтратов, бужирование стенозированных отделов гортани, трахеи и бронхов. По показаниям производят трахеотомию.

В тяжелых случаях проводят рентгенотерапию.

Прогноз на начальных стадиях заболевания может быть благоприятным (при небольших инфильтратах, которые хорошо поддаются лечению с последующим выздоровлением). В далеко зашедших случаях полного выздоровления не наступает. Прогноз серьезен при поражении трахеи и особенно бронхов. В отдельных случаях возможна полная облитерация их просвета со смертельным исходом.

Профилактика. Выявление ранних форм путем массового обследования населения эндемических районов, повышение культурного и санитарного уровня населения.

ТУБЕРКУЛЕЗ ГОРТАНИ

Этиология. Заболевание вторичное, развивается в 10—30% случаев у больных туберкулезом легких или лимфатических узлов. Инфицирование происходит преимущественно через мокроту (спутогенный путь). При остром ДИС-семинарованном процессе в легких заражение осуществляется гематогенным и лимфогенным путями.

Классификация. По патоморфологическим изменениям различают 3 формы туберкулеза гортани: инфильтративную (42%), язвенную (55%), продуктивную и хондроперихондрит гортани (3%) с последующим рубцеванием.

По течению может быть острым, чаще бывает хроническим с периодическими обострениями.

Клиническая характеристика. Наиболее частая локализация туберкулезного процесса в гортани — задние отделы голосовых складок, черпаловидные хрящи, межчерпаловидное пространство, желудочки гортани.

Начальные формы проявляются гиперемией, шероховатостью, инфильтрацией отдельных участков голосовых складок, преимущественно задней трети.

При *инфильтративной форме* причиной стойкого стеноза гортани является диффузная или ограниченная инфильтрация различных отделов гортани круглоклеточными элементами и лимфостаз. Инфильтрат формируется в результате скопления под эпителием туберкулезных бугорков с гигантскими клетками типа Лангханса и пролиферацией соединительной ткани. При резко выраженной инфильтрации пораженные отделы имеют неравномерную студневидную поверхность. Инфильтраты бледные, расположены преимущественно на одной стороне. При благоприятном течении вокруг инфильтрата разрастается соединительная ткань и формируется туберкулема. При неблагоприятном течении образуются очаги некроза эпителия с творожистым распадом бугорков и образованием язв.

Распространение процесса вглубь приводит к поражению хряща и надхрящницы с развитием хондроперихондрита, секвестрацией пораженных фрагментов хрящей вследствие присоединения вторичной неспецифической инфекции. Чаще поражается подголосовой отдел гортани.

Основные симптомы: дисфония, дисфагия, приступообразный кашель с мокротой, одышка и стеноз.

На стадии инфильтрации у больных сначала жалоб обычно нет, дисфония проявляется утомляемостью голоса, перемежающейся хрипотой. После отдыха голос восстанавливается. На II стадии заболевания охриплость становится стойкой, постоянной. На III стадии развивается афония.

Развитие *туберкулезного монохордита* сопровождается ulcerацией свободного края или верхней поверхности голосовой складки. Язвы поверхностные, множественные, неправильной формы, имеют подрывы, зубчатые, изъеденные, ползучие края. Дно серое, грязное, покрыто серо-розовыми, бледными, обычно малокровоточащими, вялыми грануляциями и мокротой, с бугорками по краям. В дальнейшем язвы становятся глубокими, большими, болезненными.

При *диссеминированном туберкулезе* поражается вестибулярное кольцо гортани: надгортанник, черпалонадгортанные складки и область черпаловидных хрящей.

Поражение черпаловидных хрящей может быть одно- и двусторонним. На фоне бледной слизистой оболочки они выглядят отечными и красными. Наступающий при распаде инфильтрата язвенный процесс приводит к резкой болезненности и дисфагии, которые усиливаются при одновременном поражении надгортанника. Изменение межчерпаловидного пространства проявляется утолщением и складчатостью (пахидермией) слизистой оболочки.

Пораженная вестибулярная складка утолщена, тугоподвижна, пролабирует в просвет гортани, частично закрывая голосовую складку. Локализация процессов в желудочке гортани выражается в инфильтрации слизистой оболочки и ее кажущемся выпадении в просвет голосовой щели над голосовой складкой. Кашель возникает одновременно с дисфонией, может быть очень интенсивным, мучительным. Наряду с кашлем нередко усиливается саливация. Кровохарканье не свойственно туберкулезному поражению гортани и обусловлено легочным процессом.

Язвенное поражение и хондроперихондрит наружного кольца гортани сопровождаются болью при глотании, кашле, разговоре, иногда очень выраженной, иррадиирующей в уши. Боль иногда настолько мучительная, что больные отказываются от пищи. Дисфагия затрудняет прием даже жидкой пищи. Бывает поперхивание при глотании.

Поражение внутреннего кольца гортани приводит к затруднению дыхания и одышке, что обусловлено инфильтрацией подголосовой полости гортани и ограничением подвижности черпаловидных хрящей.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, клинической картины, ларингоскопии, туберкулезного поражения, результатов бактериологического исследования (выявление микобактерии туберкулеза в мокроте), результатов биопсии (эпителиальные и гигантские клетки) и туберкулиновых проб. На начальной стадии заболевания диагностика затруднена.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют с волчанкой, сифилисом, склеромой, злокачественными опухолями.

Лечение. Проводят лечебные мероприятия в связи с основным очагом в легких, обеспечивают санаторный режим, усиленное питание, строгий голо-совой покой, специфическую противовоспалительную терапию (стрептомицин, ПАСК, фтивазид, метагид, тубазид, салюзид, ларусан, изониазид, рифампицин, этамбутол, канамицин и др). Назначают симптоматическую, гипосенсибилизирующую, ингаляционную, общеукрепляющую терапию.

Для уменьшения дисфагии используют:

- орошение анестетиками;
- новокаин, алмагель с анестезином;
- внутрикожную новокаиновую блокаду.
- нераздражающую пищу высокой энергетической ценности.
- при резко выраженной дисфагии производят блокаду, алкоголизацию или перерезку верхнего гортанного нерва.

Язвы прижигают молочной или трихлоруксусной кислотой.

При показаниях проводят паллиативные хирургические вмешательства (гальванокаустика, диатермия, лазеро- и криодеструкция гранулем, удаление секвестров хрящей, окончательная резекция щитовидных хрящей и др).

Прогноз при правильном лечении в большинстве случаев благоприятный. При острой форме заболевания прогноз менее благоприятный, чем при хронической, особенно если процесс локализуется в наружном кольце гортани.

Профилактика основывается на вакцинации против туберкулеза, массовом флюорографическом обследовании населения.

СИФИЛИС ГОРТАНИ

Этиология. Возбудитель — бледная трепонема (*Treponema pallidum*). Заражение детей происходит от матери или от детей, больных врожденным сифилисом. Гортань инфицируется непосредственно при проглатывании слюны или через зараженные инструменты. У новорожденных при заражении через сосок матери твердый шанкр располагается на середине верхней губы или на кончике языка, при заражении инфицированной ложкой — на твердом небе, на миндалинах.

Клиническая характеристика. Заболевание может проявляться на любой стадии и в различном возрасте. Твердый шанкр в гортани наблюдается крайне редко и сопровождается безболезненным увеличением регионарных лимфатических узлов.

Вторичная стадия сифилиса проявляется в виде эритемы, папул и окруженных красным ободком широких сероватых кондилом в области свободного края и язычной поверхности надгортанника.

Голосовые складки при этом становятся красными, шероховатыми (напоминают язык кошки).

Папулы также локализуются на вестибулярных и черпалонадгортанных складках, имеют вид серовато-белых налетов чечевицеобразной формы, окаймленных гиперемированным ободком. Изъязвляясь, папулы приобретают опаловый оттенок. Из них обильно выделяется серозная жидкость с большим содержанием трепонем. Мокнувшие папулы, разрастаясь по периферии и вверх, образуют широкую кондилому.

Вторичные сифилитические изменения обнаруживаются не всегда, напоминая картину острого ларингита. Субъективно отмечаются охриплость, навязчивый кашель.

Наиболее тяжело протекает гуммозный период сифилиса в связи с расстройством дыхания. Гумма может быть одиночной и множественной, локализоваться на любом участке гортани, чаще на надгортаннике и в подголосовой полости, где она приобретает вид симметричного инфильтрата (рис. 5.62, см. цветную вклейку).

При локализации гуммы на голосовой складке последняя приобретает веретенообразную форму и становится красной, ее подвижность ограничивается. При распаде и проникновении вторичной инфекции появляется характерная гуммозная язва с осложнениями — отеком, флегмоной.

Гуммозная язва бывает обширной, медно-красной, с резко очерченными краями и регионарным лимфаденитом; дно покрыто салным налетом. Язва быстро распространяется в ширину и глубину, разрушая и резко деформируя пораженный хрящ. Распад гуммы начинается с центра после облитерации кровеносных сосудов, что проявляется появлением желтоватых пятен.

В неосложненных случаях на месте гуммы образуются беловато-желтые звездчатые рубцы. Как следствие рубцового процесса возникает деформация гортани с явлениями стеноза. Специфическое воспаление хрящей ведет к образованию эндоларингеальных свищей.

Поражение гортани в третичном периоде сифилиса сопровождается изменением голоса и расстройством дыхания, перихондритом и флегмонозным воспалением, болевым синдромом, сильными ночными болями, зловонной мокротой, охриплостью, выраженной воспалительной инфильтрацией и формированием свищей. Заболевание заканчивается грубой рубцовой деформацией гортани с охриплостью до афонии, затрудненным дыханием. При развитии специфического хондроперихондрита появляется дисфагия.

Диагностика. Распознавание третичного сифилиса гортани не представляет трудностей; диагноз устанавливают на основании особенностей клинической картины, выявлении в отделяемом эрозии трепонем, результатов гистологического исследования участков ткани, реакции Вассермана.

При диагностике сифилитического поражения дыхательных путей у детей необходимо учитывать и другие признаки сифилиса: сифилиды вокруг естественных отверстий, на ягодицах, трещины в углах губ, углах век; сифилитический насморк с кровянисто-гнойными выделениями, засыхающими корками; пемфигус на ладонях и подошвах; бледность кожных покровов; увеличение печени и селезенки.

Эти изменения наряду с гортанными нарушениями особенно выражены при врожденном сифилисе, проявления которого могут быть ранними (на 1-м году жизни) и поздними.

При раннем врожденном сифилисе отмечают инфильтрация, эритема, ulcerация. Голос слабый, часто пропадающий; кашель часто сопровождается рвотой; дыхание затрудненное, как при подскладочном ларингите. Без специфического лечения ребенок часто умирает.

Гортанные проявления позднего врожденного сифилиса те же, что и приобретенного. Сифилитические изменения могут быть на надгортаннике, голосовых складках, хрящах. Одновременно определяются сифилитические изменения на твердом

небе и в полости носа. Отмечают седловидный нос, гетчинсоновскую деформацию зубов, кератомы, рубцы на задней стенке глотки, врожденную аномалию пальцев.

ПОРАЖЕНИЕ ГОРТАНИ ПРИ ПРОКАЗЕ (ЛЕПРЕ)

Этиология. Возбудитель — кислотоустойчивая палочки лепры.

Клиническая характеристика. Инкубационный период длительный, течение также длительное, медленно прогрессирующее. В гортани лепрозные изменения всегда вторичные. Выделяют 3 формы заболевания: бугорковую, анестетическую и смешанную.

Покраснение и утолщение слизистой оболочки гортани сменяются бледностью и сухостью. В дальнейшем на фоне атрофии слизистой оболочки развиваются инфильтраты с бугристой поверхностью, которые быстро изъязвляются с образованием трудно снимающихся корок.

Инфильтраты и язвы преимущественно локализуются в области надгортанника, черпаловидных хрящей, голосовых складок и подголОСОБОГО пространства. В зависимости от локализации процесса возникают нарушения дыхания различной степени и навязчивый кашель. В итоге формируется грубая рубцовая деформация гортани, в частности трубкообразное скручивание надгортанника.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, клинической картины, патогистологического исследования гранулем (лепром), в которых обнаруживаются специфические клетки с вакуолями вокруг мелких сосудов или нервных пучков.

Лечение. Назначают этиотропное лечение диафенилсульфоном, рифампицином, этионамидом, мампреном. Проводят симптоматическое лечение и паллиативные хирургические вмешательства.

ВОЛЧАНКА

Волчанка — разновидность туберкулеза, но по сравнению с ним протекает более доброкачественно, медленно и безболезненно, с склонностью к рубцеванию верхнего отдела гортани.

Распространенность. Встречается главным образом у детей в возрасте от 5 до 15 лет, иногда сочетается с туберкулезным поражением других органов.

Этиология. Возникает вторично после волчанки носа. Заражение происходит гематогенным или лимфогенным путем. Одновременно поражается кожа лица.

Клиническая характеристика. В очаге поражения появляется узелково-зернистый инфильтрат с коричневато-розовыми бугорками (люпомами), которые, сливаясь, образуют серо-желтые или красные инфильтраты, имеющие зернистый вид.

Изъязвление бугорков происходит редко; язвы поверхностные, с извилистыми краями, покрыты вялыми грануляциями и корками.

Патологический процесс локализуется в области надгортанника, значительно реже в подголосовой полости и в области черпалонадгортанных складок. Воспалительный инфильтрат поверхностный, покрыт бледными узелками, после распада которых формируются рубцы.

Заболевание протекает при нормальной температуре, безболезненно, часто незаметно для больного, без легочных проявлений. Отмечается обширное разрушение надгортанника с грубым рубцеванием, в результате чего надгортанник теряет свою форму, срастается с окружающими тканями, приводя к дисфагии.

Диагностика. Данные гистологического исследования подтверждают диагноз.

Дифференциальная диагностика. В отличие от *туберкулеза* волчанка сопровождается характерными кожными изменениями.

Туберкулез вызывает повышение температуры и поражение легких, образование язв, отличается быстрым течением, отсутствием кожных проявлений.

Лечение. Такое же, как при туберкулезе гортани.

ОПУХОЛИ ГОРТАНИ

Распространенность. Новообразования гортани в детском возрасте в большинстве случаев доброкачественные и составляют 1-2% всех заболеваний гортани. Половину новообразований представляет папилломатоз гортани, который определяют как ювенильный респираторный папилломатоз.

Злокачественные опухоли гортани у детей до 15 лет встречаются исключительно редко.

Рак гортани составляет 1—5% всех злокачественных опухолей у детей, по гистологическому строению это плоскоклеточная опухоль, чаще ороговевающая, реже базально-клеточная и неороговевающая. Из эпителия желез слизистой оболочки может возникнуть аденокарцинома. У детей младшего возраста преобладает саркома, у старших детей — рак.

Классификация. Доброкачественные опухоли гортани: папилломатоз, ангиомы, кисты, полипы, фибромы.

Злокачественные опухоли гортани: рак, саркома.

По локализации различают рак, расположенный в преддверии гортани (чаще наблюдается эндофитный рост), рак среднего отдела при поражении голосовых складок (чаще встречается экзофитный рост), рак подголосового отдела гортани (чаще встречается экзофитный рост).

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Этиология и патогенез. Выделено более 50 типов вирусов, имеющих отношение к папилломам, из них вирусы типов 6 и 11, персистирующие внутри клеток, непосредственно вызывают папилломатоз гортани у человека. Заболевание связывают с ДНК-содержащим папиловирусом. В пользу вирусной теории заболевания свидетельствуют возможность инокуляции ультрафильтратов папиллом, идентичность папиллом гортани другим вирусным бородавкам и кондиломам, выявление вирусных кристаллов при электронной микроскопии, определение специфических антигенов с помощью иммунофлюоресцентной методики, имплантация папиллом на внешне неизмененные участки слизистой оболочки трахеи, надгортанника, на стенки трахеостомы после многократных эндоларингеальных вмешательств (так называемая аутогенная прививка).

Антигены, индуцированные опухолевыми вирусами, идентичны при любых опухолях, вызванных данным или родственным вирусом. Наряду с вирусами в этиологии заболевания имеют значение эндокринные, воспалительные процессы, нервно-рефлекторные нарушения и химические воздействия.

Возникновение и развитие папилломатоза гортани у детей младшего возраста также связывают с Т-клеточным дефицитом, наследуемым от матерей, страдающих герпетической инфекцией, кондиломатозом гениталий, кожным папилломатозом.

В период полового созревания значительно снижаются активность опухоли и частота рецидивов; у 86% больных полностью прекращается рост папиллом, что совпадает с нормализацией состояния иммунной системы.

Рост заболеваемости папилломатозом гортани среди детей младшего возраста связывают с физиологическим иммунодефицитом.

Папилломатоз гортани у детей развивается на фоне резко измененных показателей неспецифического и специфического иммунитета, особенно нарушены клеточное и гуморальное звенья. Отмечаются выраженное снижение уровня иммуноглобулинов всех классов в сыворотке крови и недостаточность Т-клеточного звена иммунитета, низкий уровень факторов неспецифической защиты, особенно лизоцима, пропердина и комплемента.

Наиболее выраженные изменения показателей гуморального иммунитета наблюдаются у больных с распространенной формой заболевания в возрасте 1-6 лет.

Возможно внутриутробное инфицирование при кондиломатозе гениталий матери.

Развитию папилломатоза гортани в значительной степени способствует тяжелая респираторно-вирусная инфекция, в частности грипп и аденовирусное заболевание с проявлениями ларингита или подскладочного стеноза. Папилломатоз в этих случаях проявляется спустя 3-6 мес.

Сосудистые опухоли гортани (гемангиомы, лимфангиомы) занимают второе место по частоте среди доброкачественных новообразований верхних дыхательных путей. В большинстве случаев имеют врожденный генез.

Кисты развиваются из зачатков жаберных щелей щитовидного хода. У детей встречаются ретенционные кисты, развивающиеся в результате закупорки выводных протоков слизистых желез. Вторичные кисты возникают при перерождении доброкачественных образований, например фибромы.

Клиническая характеристика.

Доброкачественные опухоли имеют ряд общих клинических признаков: растут медленно, месяцы и годы, имеют длинную ножку либо сидят на широком основании и чаще находятся у входа в гортань, в области черпалонадгортанной складки, но встречаются и на голосовых складках.

Опухоли, исходящие из голосовых складок, нарушают голосообразование, обуславливают охриплость с последующим расстройством дыхания.

Субъективные ощущения различны и зависят от локализации, величины и подвижности опухоли.

При смещении опухоли на ножке и ущемлении в голосовой щели развивается асфиксия.

Папилломатоз гортани у детей клинически нередко протекает злокачественно из-за бурного роста, частого рецидивирования и распространения на трахею и бронхи.

Папилломы гортани упорное рецидивируют, бурный рост нередко приводит к obturации голосовой щели. Малигнизация бывает редко. Могут поражать слизистую оболочку полости носа и глотки. Чем меньше ребенок, тем быстрее рост папиллом и чаще рецидивы.

Внешний вид папиллом разнообразен. Макроскопически имеют вид опухолей с неровной зернистой или мелкодольчатой поверхностью и напоминают цветную капусту, зернистую икру, кисть винограда, ягоду малины или петушиный гребень, могут быть одиночными и множественными.

Гистологически папилломы представляют сосочковую фиброэпителиальную опухоль, состоящую из соединительнотканых сосочков и эпителия в различных соотношениях. Располагаются на широком основании, резко отграничены от соседних здоровых участков. Цвет бледно-розовый или ярко-красный, что зависит от выраженности васкуляризации и ороговения (рис. 5.63, см. цветную вклейку).

Наиболее часто папилломы локализируются в области передней комиссуры. На более поздних стадиях заболевания папилломы поражают все внутреннее кольцо гортани, в тяжелых случаях распространяются на трахеобронхиальное дерево и легочную ткань (см. рис. 5.63, о, б).

В отличие от взрослых, строма папиллом у детей молодая, нежно-волокнистая, с большим количеством новообразованных сосудов, капилляров и синусоидов, высланных молодыми сочными эндотелиальными клетками. Чем меньше ребенок, тем выраженнее васкуляризация; ороговение эпителия отсутствует.

Доброкачественность опухоли подтверждается высокой дифференцировкой, неинфильтрирующим и неdestructивным ростом, отсутствием метастазов.

Начальными симптомами заболевания обычно становятся утомляемость голоса и охриплость, постепенно переходящая в афонию, особенно при множественном распространении папиллом.

В дальнейшем по мере сужения просвета голосовой щели папилломами прогрессирует затруднение дыхания, сначала во время сна, при волнении ребенка, затем оно становится постоянным, отмечаются приступы приглушенного кашля.

Без своевременной помощи возможна смерть от асфиксии.

При ущемлении в голосовой щели подвижных при дыхании папиллом развивается острый приступ удушья.

Не устраненный в детском или юношеском возрасте папилломатоз у взрослых рассматривается как облигатный рак. С увеличением возраста процесс постепенно затихает с сокращением площади поражения и последующим клиническим излечением.

Фиброма гортани состоит из волокнистой соединительной ткани, покрыта плоским эпителием.

Встречается в виде ограниченных, твердых или мягких опухолей с гладкой поверхностью серо-белого или красноватого цвета.

Опухоли обычно одиночные, величиной от булавочной головки до лесного ореха, имеют округлую форму, гладкую поверхность, ножку, реже сидят на широком основании.

Фиброма чаще располагается в подголосовой полости, реже на свободном крае голосовых складок, на границе передней и средней трети. При расположении ее на краю голосовой складки наблюдается охриплость, при длинной ножке пере-

межающаяся. Фиброма проявляется голосовыми нарушениями, иногда может вызвать кашель и очень редко, при больших размерах, затруднением дыхания.

Сосудистые опухоли имеют множественную локализацию на различных участках слизистой оболочки и кожи.

Различают капиллярные (из артериальных стволов), кавернозные (из венозных сосудов) ангиомы и лимфангиомы (из лимфатических сосудов). Располагаются, как правило, на широком основании.

Гемангиома обладает быстрым инфильтрирующим ростом, склонностью к рецидивированию, достигает значительного размера. Имеет темно-красный цвет, иногда с синеватым, багровым или коричневым оттенком. Поверхность неровная, напоминает туговую ягоду; консистенция мягкая. При локализации в подголосовой полости вызывает затрудненное дыхание с рождения.

Лимфангиома — доброкачественная опухоль, состоит из расширенных лимфатических сосудов и полостей различной величины, выстланных эндотелием.

Наиболее часто наблюдается у детей, занимает второе место по частоте после гемангиомы.

Отличается медленным инфильтрирующим ростом и поверхностной локализацией с обезображиванием пораженного отдела.

По морфологическому строению различают простые (капиллярные), кавернозные и кистозные лимфангиомы; по типу роста — диффузные и ограниченные; по распространению — малораспространенные и обширные.

Среди осложнений выделяют нарушение дыхания, сдавление сосудисто-нервного пучка, склонность к самопроизвольному воспалению.

Липома имеет овоидную или дольчатую форму, гладкую поверхность, широкое основание или узкую ножку; цвет желтый.

Хондрома отличается плотностью, имеет широкое основание, гладкую поверхность, может озлокачиваться с развитием хондросаркомы.

Полип гортани являются разновидностью отечной фибромы. Менее плотны, имеют студенисто-серый цвет, содержат большое количество жидкости. Чаще сидят на питающей ножке, реже на широком основании. Располагаются преимущественно в передних отделах голосовых складок, растут медленно.

Консистенцию полипа определяют соотношение клеток и соединительно-тканых волокон, степень гиалинизации.

При микроларингоскопии слизистая оболочка голосовой складки обычно не изменена, гладкая, блестящая, с выраженным сосудистым рисунком. В ряде случаев утолщен медиальный край складки на большом участке в виде ярко-красной полосы, которая расширяется и образует основание полипа.

Полип на широком основании или на толстой ножке может исходить из медиального края складки. Нередко видна граница измененной слизистой оболочки и розовой бессосудистой плотноватой ткани основания полипа.

В зависимости от давности заболевания полип имеет разнообразный вид и консистенцию, величину от просяного зернышка до горошины, округлую форму, гладкую поверхность.

Цвет варьирует от ярко-розового до багрово-красного, иногда на начальных стадиях образование бывает прозрачным. Как правило, процесс односторонний.

Единственным симптомом является охриплость, на дыхание полипы не влияют, кашель обычно не вызывают.

Кисты располагаются, как правило, в вестибулярном отделе гортани, на язычной поверхности или свободном крае надгортанника.

Имеют вид рыбьего пузыря, полупрозрачны, по цвету отличаются от окружающей слизистой оболочки. При вскрытии выделяется прозрачная желтоватая жидкость. Кисты выявляются при прямой ларингоскопии и при фарингоскопии после надавливания на корень языка. Кисты вестибулярных складок у детей встречаются редко.

Диагностика **папилломатоза гортани** не представляет больших трудностей. Тщательно собранный анамнез и ларингоскопия позволяют уже на ранних стадиях безошибочно диагностировать заболевание. Степень распространения устанавливается на рентгенограммах. Данные биопсии позволяют уточнить клинический диагноз.

Диагноз **фибромы** устанавливается при ларингоскопии.

В силу характерного внешнего вида диагностика **гемангиомы** не затруднена.

Лечение. Ведущим методом лечения **папилломатоза гортани** остается тщательное щадящее удаление папиллом в пределах здоровой ткани при микроларингоскопии под контролем операционного микроскопа.

Поскольку положение ребенка при прямой ларингоскопии может еще больше ухудшить дыхание, необходимо возможно быстрее очистить голосовую щель от папилломатозных разрастаний, а также быть готовым к трахеотомии. При ограниченной локализации папиллом используют эндоскопическую локальную криодеструкцию после микроволнового облучения полем СВЧ или лазеродеструкцию с помощью CO₂-лазера.

В послеоперационном периоде проводят дезинтоксикационную, ингаляционную, гормональную терапию.

Для предотвращения рецидивов применяют цитостатические препараты с противоопухолевой активностью: 10-30% спиртовой раствор подофиллина, 30—50% мазь проспидина (максимальная концентрация препарата в очаге поражения достигается при эндоларингеальном фонофорезе); 0,5% мазь колхамина, сок чистотела.

В тяжелых случаях проводят химиотерапию, внутривенное введение дипина, йодбензотефа, спиризидина, проспидина.

При плоских единичных папилломах, не подвергавшихся ранее хирургическому удалению, положительный эффект дает внутривенное введение 0,5% раствора новокаина в возрастной дозе 2 раза в неделю (4—10 инъекций на курс лечения).

Иммунотерапия является важным компонентом комплексного лечения папилломатоза гортани. Используют различные формы и виды интерферона с выраженной противовирусной активностью: высококонцентрированный лейкоцитарный человеческий интерферон, рекомбинантные формы интерферона — реаферон (генно-инженерный 2-интерферон), интрон-А. Интерфероны нетоксичны и не повреждают нормальные клетки; вводят внутримышечно по 100 000 МЕ/кг ежедневно в течение 50 дней, затем в той же дозе 3 раза в неделю в течение 1 мес, 2-й и 3-й курсы проводят с интервалом 2—6 мес (на курс от 80 до 200 млн МЕ).

Для повышения концентрации и продолжительности воздействия на опухолевый процесс в гортани используют не прямое регионарное эндолимфатическое введение иммунопрепарата.

Расчетную дозу вводят под кожу средней трети ладонной поверхности предплечья ниже надувной манжетки, в которой с помощью тонометра создается давление 40 мм

рт.ст. Компрессия тканей, создаваемая манжеткой, продолжается 2 ч. Область предплечья является регионарной зоной лимфатической системы для гортани.

На эффективность иммунопрепарата указывают увеличение длительности ремиссии и изменение характера разрастания папиллом (вместо распространенного становится ограниченным и не приводит к обтурации голосовой щели).

Из средств иммунной терапии используют аутовакцину.

В связи с выраженным нарушением показателей специфической и неспецифической защиты в комплексном лечении папилломатоза гортани у детей применяют медикаментозную иммунокоррекцию для повышения противоопухолевого иммунитета. В тяжелых случаях применяют лечебный плазмаферез, оказывающий иммуномодулирующее действие.

Лечение фибромы гортани хирургическое. Удаляют эндоларингеально, при микроларингоскопии, гортанными щипцами или специальной петлей.

Метод лечения **гемангиом** зависит от ряда факторов. При ограниченном распространении и экзофитном росте гемангиом проводят хирургическое удаление с последующим криовоздействием и электрокоагуляцией, использованием ультразвука или CO₂-лазера. При распространенном росте или трудном анатомическом доступе проводят склерозирующую терапию 70% этиловым спиртом.

Хороший терапевтический эффект дает эндоваскулярная окклюзия питающих опухоль сосудов.

Лечение **лимфангиомы** хирургическое; недоступные удалению фрагменты опухоли обрабатывают 96% спиртом для провоцирования асептического воспаления или прошивают кетгутом.

Лечение **кисты** хирургическое. Иссекают оболочки кисты, рецидивы наблюдаются редко. Если киста большая и препятствует дыханию, ее сначала пунктируют и опорожняют, а затем рассекают и максимально выкусывают ее стенки. Во избежание рецидива дно кисты подвергают криовоздействию.

Прогноз. У детей младшего возраста прогноз **папилломатоза гортани** считается неблагоприятным ввиду бурного, часто рецидивирующего течения. У старших детей рецидивы наблюдаются редко, прогноз благоприятный, но полное восстановление голоса наблюдается редко. **Фибромы гортани**, как правило, не рецидивируют.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Клиническая характеристика. **Саркома** быстро растет и плохо поддается лучевой терапии.

Рак гортани бывает **наружным** с поражением надгортанника, черпалонадгортанных складок, задней поверхности перстневидного хряща и **внутренним** при поражении голосовых и вестибулярных складок, желудочков гортани, подголосовой полости.

Жалобы зависят от локализации опухоли. При локализации на голосовых складках рано появляется охриплость. При поражении надгортанника сначала может не быть никаких симптомов, затем появляются неловкость и боли при глотании. При подскладочной локализации иногда первым симптомом становятся затруднение дыхания. В дальнейшем опухоль, распространяясь на соседние отделы, ограничивает подвижность соответствующей половины гортани.

Боль при глотании зависит от сопутствующего перихондрита или прорастания опухоли в область корня языка, глотки, пищевода.

Затруднение дыхания может быть следствием не только увеличения объема опухоли, но и сопутствующего перихондрита или отека гортани.

Раковое поражение голосовых складок более благоприятно в связи с тем, что лимфатические сосуды **этой** области развиты слабо и метастазы в шейные лимфатические узлы редки.

Условия метастазирования наиболее благоприятны при локализации опухоли в вестибулярном отделе, так как в нем наиболее развиты лимфатические связи с остальными отделами гортани, прилежащими анатомическими образованиями и лимфатическими узлами шеи, а также при локализации в желудочках гортани, у основания надгортанника и под голосовыми складками.

При локализации в желудочках и на голосовых складках опухоль представляется либо в виде ограниченного выступа, напоминающего по форме полип, либо в виде веретенообразного утолщения, в дальнейшем бугристого.

Полиповидная форма чаще встречается в переднем отделе голосовой складки, обычно на ее свободном крае, в виде узелка. Цвет опухоли от серовато-красного до белого.

Обычно раковая опухоль подвергается распаду с образованием язв различной глубины (рис. 5.64, см. цветную вклейку).

При эндофитном росте опухоли рано ограничивается подвижность соответствующей стороны гортани, а при выраженных формах рака наступает ее полная неподвижность. Однако при экзофитном росте подвижность гортани может долго сохраняться.

При дальнейшем росте опухоли симптомы не зависят от первичной локализации, они общие для рака гортани. Это охриплость или афония, кашель, примесь крови в мокроте, боль при глотании с иррадиацией в уши, прогрессирующее затруднение дыхания. Прорастание опухоли в хрящи сопровождается развитием внутреннего и наружного перихондрита.

Изъязвление и распад опухоли осложняются вторичной инфекцией, появляется неприятный запах.

Дальнейший рост приводит к декомпенсированному стенозу, метастазам в легкие, средостение, плевру, печень, мозг, раковой интоксикации, смертельному аррозивному кровотечению.

Различают 4 стадии развития рака.

I стадия; опухоль занимает ограниченный участок в одном этаже гортани.

II стадия: опухоль распространенная, но ограниченная одним отделом.

III стадия: опухоль распространяется на соседние отделы гортани, дает регионарные метастазы.

IV стадия: обширная опухоль занимает всю гортань, вызывая резкое нарушение ее функций, распространяется на соседние органы, прорастает сосудисто-нервный пучок. Выявляются отдаленные метастазы. Клинически проявляется деформацией контуров гортани, увеличением ее объема; отсутствием крепитации, болезненностью при пальпации; выраженной реакцией регионарных лимфатических узлов, дисфонией, дисфагией, саливацией, диспноэ, парестезиями, кровохарканьем, неприятным запахом изо рта, общей слабостью, истощением.

Диагностика. Экзофитная опухоль выявляется при ларингоскопии, эндофитная — при прямой ларингоскопии, гипофарингоскопии и фиброскопии подголосовой полости.

Применяют микроларингоскопию, цитологическое исследование мокроты, соскоба, отпечатков и пунктата опухолевого инфильтрата, глубокую биопсию с гистологической верификацией, электронную ларингостробоскопию, радионуклидное сканирование гортани, рентгенографию, компьютерную томографию, ультразвуковую биолокацию.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют с *гипертрофическим ларингитом* (процесс двусторонний, симметричный), *кератозом* (процесс поверхностный), *пахидермией* (симметричное поражение голосовых отростков), *сифилисом*, *туберкулезом*, *хроническим хондроперихондритом гортани*.

Лечение. Способ лечения зависит от локализации, распространения, а также от радиочувствительности опухоли. Лечение может быть консервативным, оперативным и комбинированным.

К консервативным методам относится рентгено-, радио- и химиотерапия.

Из средств химиотерапии наиболее часто назначают ТиоТэф, фторбензоф, метотрексат, блеомицин, проспидин, обладающие широким спектром антибластического действия.

Химиопрепараты вводят перед операцией, во время операции (внутриартериальное введение «ударной» дозы) и в послеоперационном периоде.

Регионарную химиотерапию проводят с помощью ретроградной катетеризации верхней щитовидной и подключичной артерий с перевязкой наружной сонной артерии. Применяют биохимические антитоксические и местную гипотермию для ослабления токсического действия противоопухолевых агентов. Используют химические соединения, способствующие повышению парциального давления кислорода, местную гипертермию, изменение кислотности среды для увеличения связывания химиотерапевтического агента опухолевыми клетками.

В комплексном лечении широко используют дистанционную гамма-терапию и гормональное лечение.

Хирургическое лечение подразумевает частичное или полное удаление гортани. Наиболее часто применяют эндоларингеальное удаление опухоли, экстирпацию гортани, расширенную ларингэктомию.

В настоящее время выполняют преимущественно щадящие функционально-реконструктивные операции с мобилизацией непораженных фрагментов гортани в сочетании с регионарной и общей химиотерапией.

Комбинированное лечение наиболее эффективно.

Последовательность отдельных звеньев лечения зависит от того, какой отдел гортани поражен. При раке вестибулярного отдела назначают лучевую терапию, затем оперируют. При раке нижнего отдела начинают с проведения операции, затем облучают. При раке среднего отдела (I и II стадии) излечение может наступить как после операции, так и после лучевой терапии. В запущенных случаях назначают паллиативное лечение.

Прогноз зависит от стадии и локализации опухоли, наиболее благоприятен при раке I и II стадий с расположением в среднем отделе гортани.

Прогноз менее благоприятен при локализации опухоли в подголосовой полости и верхнем отделе. При поздней диагностике и несвоевременности лечения прогноз неблагоприятный: смерть наступает от афиксии (если не сделана трахеотомия) и различных осложнений.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	3
Глава 1. Общие сведения об оториноларингологии (М.Р. Богомильский).....	5
Оториноларингология как медицинская специальность.....	5
Особенности оториноларингологии детского возраста.....	8
Из истории детской оториноларингологии.....	10
Глава 2. Болезни уха (М.Р. Богомильский).....	14
Эмбриология и особенности клинической анатомии уха у детей.....	14
Клиническая физиология уха и ее особенности детей.....	31
Методы исследования и общие принципы диагностики заболеваний уха у детей... ..	36
Пороки развития уха.....	65
Травмы уха.....	69
Инородные тела.....	72
Серная пробка.....	73
Отомикозы.....	74
Воспалительные заболевания наружного уха.....	76
Воспалительные заболевания среднего уха.....	78
Негнойные заболевания уха.....	121
Злокачественные опухоли уха.....	133
Глава 3. Болезни носа (В.Р. Чистякова).....	135
Эмбриология, особенности клинической анатомии носа и околоносовых пазух у детей.....	135
Врожденные аномалии развития носа и околоносовых пазух.....	143
Заболевания наружного носа.....	149
Травмы носа.....	153
Травмы околоносовых пазух.....	157
Инородные тела.....	159
Ожоги и отморожения.....	161
Заболевания полости носа.....	161
Острые воспалительные заболевания околоносовых пазух.....	176
Хронические воспалительные заболевания полости носа.....	194
Осложнения заболеваний полости носа и околоносовых пазух.....	219
Кисты околоносовых пазух.....	236
Опухоли носа и околоносовых пазух.....	239
Глава 4. Болезни глотки (В.Р. Чистякова).....	250
Эмбриология, особенности клинической анатомии глотки у детей.....	250
Врожденные аномалии развития глотки.....	253
Травмы глотки.....	255
Физиология лимфоидного глоточного кольца.....	259

Гипертрофия лимфоидного глоточного кольца.....	264
Воспалительные заболевания глотки.....	268
Хроническое микотическое поражение глотки.....	313
Опухоли глотки.....	317
Глава 5. Болезни гортани, трахеи и пищевода (В.Р. Чистякова).....	328
Эмбриология и особенности клинической анатомии гортани у детей.....	328
Аномалии развития гортани.....	334
Острые стенозы гортани.....	342
Острые воспалительные заболевания гортани.....	354
Расстройства иннервации гортани.....	362
Травмы гортани.....	365
Инородные тела дыхательных путей и пищевода.....	369
Нарушение проходимости пищевода.....	388
Острые ларингиты при инфекционных заболеваниях.....	390
Хронические воспалительные заболевания гортани. Хронический ларингит.....	400
Хронический стеноз гортани.....	404
Врожденный стеноз гортани и трахеи.....	406
Хронический хондроперихондрит гортани.....	409
Хронический рубцовый стеноз гортани.....	412
Инфекционные гранулемы гортани.....	415
Опухоли гортани.....	422

Учебное издание

Серия «XXI век»

**Богомильский Михаил Рафаилович
Чистякова Валентина Рышардовна**

ДЕТСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Зав. редакцией
О. В. Кириллова

Редактор
О. П. Зубарева

Корректор
А. Ф. Матвейчук

Научный редактор
Л. А. Лучихин

Ответственный редактор
Е. Ю. Радциг

Подготовка оригинал-макета
***С. И. Евдокимов,
Г. Е. Рахматуяина,
Р. А. Рябов***

Дизайн обложки
А. И. Якушев

Техническая группа
З. С. Люмановс

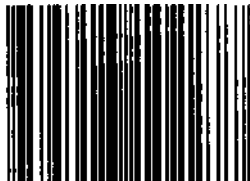
Изд. лиц. ИД № 03104 от 26.10.2000.

Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД».
119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а.

Подписано в печать 30.05.2002. Формат 70x108 ¹/₁₆. Бумага офсетная.
Печать офсетная. Усл. печ. л. 27. Тираж 3000 экз. Заказ № 3012.

Отпечатано в ОАО «Типография Новости».
107005, Москва, ул. Ф. Энгельса, 46.

15BM 5-9231-0227-7



9 785923 102277